

Министерство здравоохранения Республики Беларусь

УЧРЕЖДЕНИЕ ОБРАЗОВАНИЯ
«ГРОДНЕНСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ
УНИВЕРСИТЕТ»

Кафедра оториноларингологии и глазных болезней

ОФТАЛЬМОЛОГИЯ И СЕСТРИНСКОЕ ДЕЛО

Пособие

*для студентов, обучающихся по специальности
1-79 01 06 «Сестринское дело»*

Гродно
ГрГМУ
2021

УДК 617.7(075.8)
ББК 56.7я73
О-91

Рекомендовано Центральным научно-методическим советом УО «ГрГМУ»
(протокол № 1 от 24 сентября 2021 г.).

Авторы: доц. каф. оториноларингологии и глазных болезней,
канд. мед. наук С. Н. Ильина;
ст. препод. Ж. М. Кринец;
ст. препод. Н. Г. Солодовникова;
ассист. В. В. Романчук.

Рецензент: зав. 2-й каф. хирургических болезней УО «Гродненский
государственный медицинский университет»,
канд. мед. наук, доц. В. Н. Колоцей.

Офтальмология и сестринское дело : пособие для
студентов, обучающихся по специальности 1-79 01 06
«Сестринское дело» / С. Н. Ильина [и др.]. – Гродно : ГрГМУ,
2021. – 240 с.
ISBN 978-985-595-663-2.

В пособии освещены основные особенности анатомии и физиологии органа зрения, изложены современные представления о причинах возникновения, патогенезе и клиническая характеристика наиболее часто встречающихся заболеваний органа зрения. Подробно изложены методы исследования зрительных функций глаза, стандарты выполнения необходимых диагностических и лечебных манипуляций, а также мероприятия по уходу за больными с заболеваниями глаз. Уделено внимание предупреждению и раннему выявлению заболеваний, тактике ведения офтальмологических больных с заболеваниями и повреждениями глаз, современным методам лечения и оказанию неотложной помощи и тактике ведения офтальмологических больных.

Пособие предназначено для подготовки медицинских сестер с высшим образованием.

УДК 617.7(075.8)
ББК 56.7я73

ISBN 978-985-595-663-2

© ГрГМУ, 2021

СОДЕРЖАНИЕ

АНАТОМИЯ ОРГАНА ЗРЕНИЯ.....	4
ЗРИТЕЛЬНЫЕ ФУНКЦИИ	39
Светоощущение.....	39
Цветощущение	43
Центральное зрение	47
Периферическое зрение.....	52
Бинокулярное зрение	59
КОСОГЛАЗИЕ	65
РЕФРАКЦИЯ ГЛАЗА	75
ЗАБОЛЕВАНИЯ ВЕК, КОНЪЮНКТИВЫ, СЛЁЗНЫХ ОРГАНОВ.....	83
ПАТОЛОГИЯ РОГОВОЙ ОБОЛОЧКИ.....	128
ЗАБОЛЕВАНИЯ ДИСКА ЗРИТЕЛЬНОГО НЕРВА.....	140
ПАТОЛОГИЯ СОСУДИСТОГО ТРАКТА.....	146
ЗАБОЛЕВАНИЯ СКЛЕРЫ.....	157
ГЛАУКОМА.....	161
Врожденная глаукома.....	161
Первичная глаукома.....	162
Вторичные глаукомы.....	171
ЗАБОЛЕВАНИЯ ХРУСТАЛИКА.....	173
ЗАБОЛЕВАНИЯ СТЕКЛОВИДНОГО ТЕЛА	189
ЗАБОЛЕВАНИЯ СЕТЧАТКИ.....	193
ОПУХОЛИ СОСУДИСТОГО ТРАКТА	205
ПОВРЕЖДЕНИЯ ОРГАНА ЗРЕНИЯ	220

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.

Переднезадний 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.

Выделяют три оболочки глазного яблока:

1. Наружная (фиброзная) оболочка – включает роговицу и склеру.
2. Средняя (сосудистая) оболочка – включает три отдела (uveальный тракт): радужную оболочку, цилиарное или ресничное тело, собственно сосудистую оболочку (хориоидею).
3. Внутренняя (сетчатая) оболочка (сетчатка) – делится на оптическую часть и слепую часть.

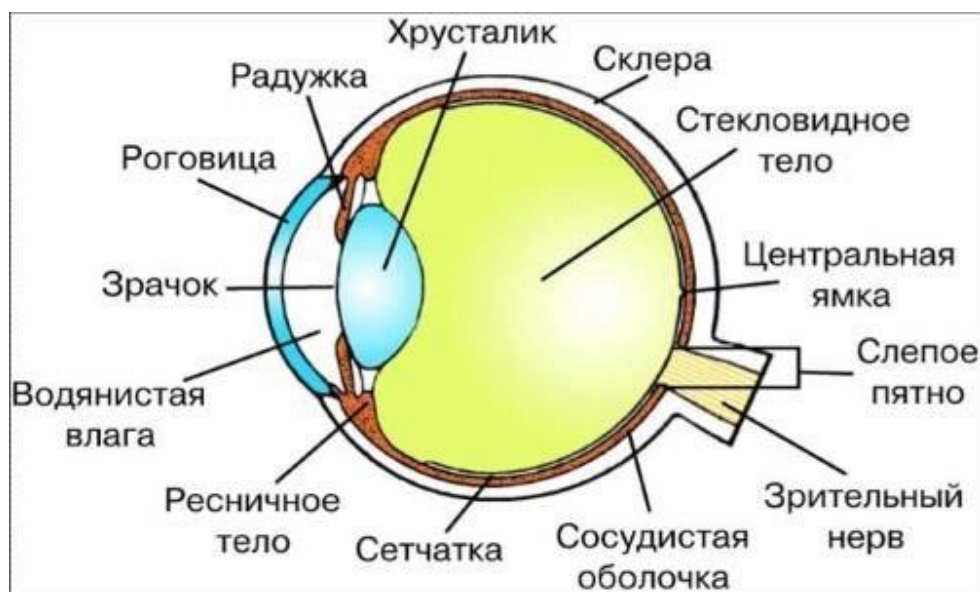


Рисунок 1. – Строение органа зрения.

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 45,0 Д, взрослого около 40,0 Д.

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,
- представлен гомогенными не регенерирующими 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,
 - 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 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

Склера (sclera, tunica fibrosa) – наружная непрозрачная белочная оболочка глаза. В ее составе имеются:

- эписклера,
- собственно склера,
- внутренняя бурая пластинка.

Представлена 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 (*lamina cribrosa*) – 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.dilatators 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 1 мм, 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

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 (*pars coeca retina*) – 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 2–3 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 (*fissura supraorbitalis*) – 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 anteriorae et posteriorae*) – расположены в верхневнутреннем 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 переднезадней 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. rectus lateralis*) нижняя и верхняя косая мышцы (*m. obliquus superior et inferior*)

2) кнутри (аддукция) – медиальная прямая (*m. rectus medialis*) верхняя и нижняя прямые мышцы (*m. rectus superior et inferior*)

3) вверх – верхняя прямая (*m. rectus superior*) и нижняя косая мышцы (*m. obliquus inferior*)

4) вниз – нижняя прямая (*m. rectus inferior*) и верхняя косая мышцы (*m. obliquus superior*).

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 века (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 века – 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 мейбомиевы 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, волосяные протоки которых открываются в волосяной мешок ресницы.

Кровоснабжение век: осуществляется за счет *a. ophthalmica*:

1) наружные ветви (*a. palpebralis lateralis*) слезной артерии (*a. lacrimalis*),

2) внутренние ветви (*a. palpebralis medialis*) 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 (*arcus tarsalis internus superior et inferior*).

Вдоль противоположного края хряща верхнего века, а иногда и нижнего расположена еще одна артериальная дуга (*arcus tarsalis externus superior et inferior*). 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 intratrochlearis),
- 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 слезопродуцирующего аппарата и слезопроводящих путей.

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

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

Слезная железа расположена в костной впадине

верхненааружной 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.

Слезая – это прозрачная жидкость. Содержит 97,8% воды и только 2% составляют белок, мочевиная, сахар, натрий, калий, хлор, гистаминоактивная субстанция, сиаловая кислота и фермент лизоцим. Лизоцим был впервые открыт русским ученым Лащенкоым, 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: *a. 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 (*nucleas salivatoris superior*) и слюнных (*nucleas salivatoris inferior*) 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 верхненааружном углу глаза, омывает 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-носовой канал, который открывается в нижний носовой ход.

Конъюнктива (соединительная оболочка)

Конъюнктива – это эпителиальный покров внутренней поверхности век и переднего отдела глазного яблока. 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 (верхний край на верхнем веке и нижний край – 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, *plica semilunaris*) является рудиментом третьего века, которое хорошо выражено у многих животных. К этому отделу прилежит и слезное мясо. В нем имеются в незначительном количестве фолликулы, сосочки и аденоидная ткань с рудиментами потовых и слезных желез и мелкими волосатыми луковицами, из которых растут нежные волоски. В этой области образуется слезное озеро.

Все эти отделы образуют конъюнктивный 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

Хрусталик (lens cristallina)

Расположен между радужной оболочкой и стекловидным телом. Это прозрачное, плотноэластическое, бессосудистое, двояковыпуклое тело.

Такое определенное расположение хрусталик получил благодаря наличию:

- 1) связочного аппарата (*zonula Zinnii*),
- 2) углубления в стекловидном теле (*fossa patellaris*),
- 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 кпереди и 1 мм кзади 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 – (*spatium retrolentale*). 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 приспособляя глаз к ясному видению предметов, расположенных на различном расстоянии.

У новорожденных хрусталик почти шаровидный, имеет мягкую консистенцию и преломляющую силу до 35,0 Д. 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 нахождением 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

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 *ora serrata*.

Заднее относительное основание – это место прикрепления стекловидного тела к сетчатке шириной 2–3 мм кзади от *ora serrata*. Непосредственно на *ora serrata* 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 колышущиеся 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 (*canalis hialoidea*), питавшей стекловидное тело и хрусталик эмбриона. Это так называемый клокетов 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 во 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) хиазму,
- 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 area striata затылочной 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 (intercostalis seu intercanalicularis),
- 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 соединительнотканном чехлом. Вена направляется к верхней глазничной щели (*fissura orbitalis superior*), входит в нее и далее впадает в кавернозный синус (*sinus cavernosus*).

Внутрикостная часть зрительного нерва – начинается от орбитального края круглого отверстия (*foramen nervi optici*), проходит по каналу (*canalis nervi optici*) 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 (*chiasma nervorum optidorum*).

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 (*tractus opticus*).

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 задненижнем 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. Поле 17 в основном созревает к 4 годам. При поражении поля 17 наступает физиологическая слепота.

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 тарзоорбитальной 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, отдавая ветви к слезной железе, верхней и наружной прямой мышцам, выходит к коже век над наружной спайкой, давая латеральные артерии век (*aa. palpebrales lateralis superiors et inferiors*), от которых в свою очередь идут латеральные задние конъюнктивальные артерии (*aa. conjunctivales posteriors laterals*). Иногда слезная артерия может быть связана анастомозом с *a. meningea media*.

2. *Центральная артерия сетчатки (a. centralis retinae)* – небольшая по калибру артерия. 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. papillaris sup. et inf.*). 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. etmoidales 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. etmoidales 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. supraorbitales)* – 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 тарзоорбитальную фасцию над блоком и вместе с надблоковым нервом идет на лоб. Артерия спинки носа проникает через тарзоорбитальную фасцию выше внутренней связки век и образует анастомоз с угловой артерией (a. angularis системы a. maxillaries externa).

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

Передние ресничные артерии (aa. ciliares anticae) – 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 петлистую сосудистую 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. ciliares posticae) – 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. ciliare posticae longae) – их две, они по отхождению 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 – цилиоретинальная артерия (a. cilioretinalis). 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 главному 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. maxillaries interna*, 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. ophthalmica superior*) – более мощная, чем нижняя (нижняя иногда даже может отсутствовать) – в верхневнутреннем 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. centralis retinae* (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 передненижней части глазницы и чаще всего разделяется на две ветви: одна впадает в верхнюю глазничную вену, образуя вместе с ней общий ствол (*sinus venosus oftalmicus*). Другая направляется кнаружи и 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 oftalmicus*), 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 pterigo-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. oftalmica 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. nasociliaris) 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 скуловисочным 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 тарзоорбитальную фасцию, выходит под кожу лба, располагаясь несколько медиальнее по отношению к надглазничному нерву, который перегибается через одноименную вырезку лобной кости (*incisura supraorbitalis*) – 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 ветви тройничного нерва.

Носоресничный 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.

Носоресничный 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 кнаружи 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 главному яблоку 4–6 нервных веточек – короткие цилиарные нервы.

Таким образом, внутри глазного яблока длинные и короткие

ресничные нервы снабжаю все его ткани. Чувствительные волокна – для роговицы и сосудистого тракта.

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

ЗРИТЕЛЬНЫЕ ФУНКЦИИ

Основные пять функций органа зрения – это светоощущение, цветовосприятие, центральное, периферическое и бинокулярное зрение. Зрительный анализатор человека представлен сложной нервно-рецепторной системой, предназначенной для восприятия и анализа световых раздражений.

Фоторецепторы в сетчатке глаза воспринимают свет и преобразуют его в нервные импульсы, которые по проводящим зрительным путям поступают в корковый отдел анализатора, расположенный в области шпорной борозды затылочной доли мозга.

Имеются тесные ассоциативные связи с другими анализаторными системами, с рецепторами наружных мышц глазного яблока, а также мышц, заложенных в радужной оболочке и цилиарном теле.

Светоощущение

Светоощущение – это способность глаза к восприятию света и различению степеней его яркости. В процессе эволюции в филогенетическом аспекте это самая первая, наиболее древняя функция органа зрения, присущая всему живому на Земле, всему растительному и животному миру.

Светоощущение является основой всех вариаций восприятия окружающей нас действительности. Без светоощущения не могут реализоваться остальные функции глаза человека. Когда человек утрачивает зрение, эта функция исчезает в последнюю очередь. Световосприятие (чувствительность глаза к свету) находится в прямой зависимости от состояния сетчатки и концентрации в ней светочувствительного вещества, от особенностей строения и состояния зрительно-нервного аппарата.



Рисунок 2. – Схема трехкомпонентности цветного зрения

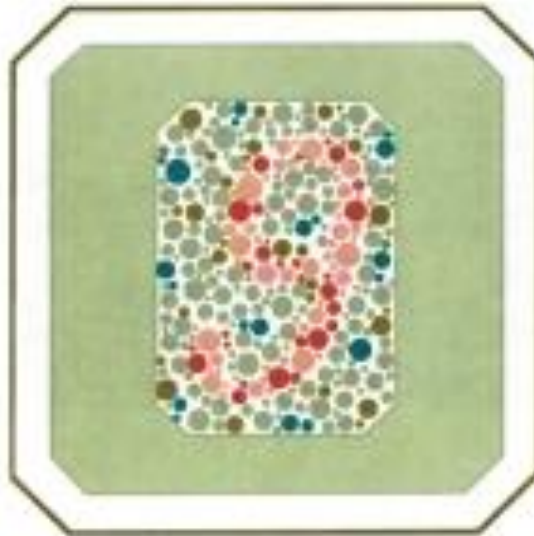


Рисунок 3. – Дифференциально–диагностическая таблица из набора полихроматических таблиц Рабкина. Нормальные трихроматы различают в таблице цифру 9, протанопы и дейтеранопы – цифру 5

Функциональная способность сетчатки неравноценна на всем ее протяжении. Наиболее высока она в области желтого пятна и, особенно, в центральной ямке. Здесь сетчатка представлена только нейроэпителием и состоит исключительно из высокодифференцированных колбочек.

На остальной части сетчатки преобладают менее дифференцированные фоторецепторы – палочки, и чем дальше от центра проецируется изображение предмета, тем менее отчетливо оно воспринимается.

Дневное (фотопическое) зрение (от греч. photos – свет и opsis – зрение) осуществляется колбочковым аппаратом глаза при большой интенсивности освещения. Оно характеризуется высокой остротой зрения и хорошим восприятием цвета.

Сумеречное (мезопическое) зрение (от греч. mesos – средний, промежуточный) осуществляется палочковым аппаратом глаза при слабой степени освещенности (0,1–0,3 лк).

Оно характеризуется снижением остроты зрения и цветового восприятия.

Ночное (скотопическое) зрение (от греч. skotos – темнота) также осуществляется палочками при очень низкой пороговой и надпороговой освещенности. Ночное зрение – ахроматическое. Пословица говорит, что «ночью все кошки серы». Человеческий глаз воспринимает свет с длиной волны от 380 до 760 нм. Однако в специально созданных условиях этот диапазон заметно расширяется в сторону инфракрасной части спектра до 950 нм и в сторону ультрафиолетовой части – до 290 нм.

Абсолютная светочувствительность глаза определяется порогом раздражения, т.е. порогом (началом) возбуждения рецепторов в процессе восприятия света. Фоторецепторы сетчатки глаза человека возбуждаются уже при наличии 1 кванта света, но ощущение света возникает только при наличии 5–8 квантов света.

Различительная светочувствительность определяется порогом различения, т.е. тем порогом, когда глаз воспринимает отдельно две светящиеся точки при минимальной разнице их яркости. Важно отметить, что и порог раздражения, и порог различения обратно пропорциональны степени освещения, т.е. чем меньше воспринимаемый глазом минимум света или улавливаемая разница в его яркости, тем выше световая чувствительность.

Когда глаз попадает в условия возросшей яркости света, он адаптируется к большему потоку света (световая адаптация), при переходе в темное помещение настраивается на меньшее освещение (темновая адаптация).

Чувствительность фоторецепторов сетчатки особенно интенсивно снижается в первые секунды и достигает нормальных значений к концу 1-й минуты. Исследование световой чувствительности основано на феномене Пуркинье, который заключается в том, что в условиях пониженной освещенности происходит перемещение максимума яркости цветов от красной части спектра к сине-фиолетовой. Днем красный мак и синий василек кажутся одинаково яркими, а в сумерках мак становится почти черным, а василек воспринимается как светло-серое пятно.

Проба Кравкова-Пуркинье проводится в затемненной комнате. Пациенту показывают квадрат из черного картона размером 20×20 см, на котором помещены 4 квадратика размером 3×3 см из голубой, желтой, красной и зеленой бумаги. Объект находится на расстоянии 40–50 см от глаза пациента. В норме через 30–40 с обследуемый различает желтый, а затем голубой квадраты. При нарушении светоощущения вместо желтого квадрата пациент видит светлое пятно, а голубой квадрат вообще не выявляет.

Более точное определение светочувствительности производят на полуавтоматическом адаптометре. Исследование выполняют в темноте, его длительность 50–60 мин. Сначала пациент максимально адаптируется к свету. Его просят 10 минут смотреть на освещенный экран, а затем свет выключают. На аппарате появляется слабо освещенный тест-объект, яркость которого постепенно увеличивается.

Когда обследуемый различит тест-объект, он нажимает на кнопку. На бланке регистрирующего устройства ставится отметка. Яркость тест-объекта изменяют сначала через 2–3 мин, а затем с интервалом 5 мин. По истечении 60 мин исследование заканчивают. Соединив все отметки на регистрационном бланке, исследователь получает кривую световой чувствительности обследуемого.

Наиболее частым расстройством сумеречного зрения является гемералопия (от греч. *hemera* – днем, *aloois* – слепой, *ops* – глаз). В народе это состояние получило название «куриная слепота» по образу и подобию зрения дневных птиц, не видящих в темноте.

Функциональная гемералопия возникает при гиповитаминозе А и клинически проявляется развитием ксеротических бляшек на конъюнктиве у лимба, ксерозом роговицы и даже кератомалицией с перфорацией роговицы. Это заболевание в начальной стадии хорошо поддается лечению витаминами А и группы В. Иногда гемералопия имеет характер врожденного семейно-наследственного заболевания неясной этиологии, при котором изменения на глазном дне отсутствуют.

Гемералопия может быть симптомом различных

органических заболеваний сосудистой оболочки, сетчатки и зрительного нерва (глаукома, невриты зрительного нерва и пигментные дегенерации сетчатки).

Цветовосприятие

Цветовое зрение – способность глаза к восприятию цветов на основе чувствительности к различным диапазонам излучения видимого спектра. Это функция колбочкового аппарата сетчатки.

Можно условно выделить три группы цветов в зависимости от длины волны излучения: длинноволновые – красный и оранжевый, средневолновые – желтый и зеленый, коротковолновые – голубой, синий, фиолетовый.

Все многообразие цветовых оттенков (несколько десятков тысяч) можно получить при смешении трех основных цветов – красного, зеленого, синего. Все эти оттенки способен различить глаз человека. Это свойство глаза имеет большое значение в жизни человека. Цветовые сигналы широко используют на транспорте, в промышленности и других отраслях народного хозяйства.

Правильное восприятие цвета необходимо во всех медицинских специальностях, в настоящее время даже рентгенодиагностика стала не только черно-белой, но и цветной. Идея трехкомпонентности цветовосприятия впервые была высказана Ломоносовым М.В. еще в 1756 г. В 1802 г. Юнг Т. опубликовал работу, ставшую основой трехкомпонентной теории цветовосприятия.

Существенный вклад в разработку этой теории внесли Гельмгольц Г. и его ученики. Согласно трехкомпонентной теории Юнга-Ломоносова-Гельмгольца, существует три типа колбочек. Каждому из них свойствен определенный пигмент, избирательно стимулируемый определенным монохроматическим излучением.

Синие колбочки имеют максимум спектральной чувствительности в диапазоне 430–468 нм, у зеленых колбочек максимум поглощения находится на уровне 530 нм, а у красных – 560 нм. В то же время цветовосприятие есть результат воздействия света на все три типа колбочек. Излучение любой длины волны возбуждает все колбочки сетчатки, но в разной степени. При одинаковом раздражении всех трех групп колбочек

возникает ощущение белого цвета.

Существуют врожденные и приобретенные расстройства цветового зрения. Около 8% мужчин имеют врожденные дефекты цветовосприятия. У женщин эта патология встречается значительно реже (около 0,5%). Приобретенные изменения цветовосприятия отмечаются при заболеваниях сетчатки, зрительного нерва и центральной нервной системы.

В классификации врожденных расстройств цветового зрения Криса-Нагеля красный цвет считается первым, и обозначают его «протос» (греч. protos – первый), затем идут зеленый – «дейтерос» (греч. deuterios – второй) и синий – «тритос» (греч. tritos – третий). Человек с нормальным цветовосприятием – нормальный трихромат.

Аномальное восприятие одного из трех цветов обозначают соответственно как прот-, дейтер- и тританомалию. Прот- и дейтераномалии подразделяют на три типа: тип С – незначительное снижение цветовосприятия, тип В – более глубокое нарушение и тип А – на грани утраты восприятия красного или зеленого цвета.

Полное невосприятие одного из трех цветов делает человека дихроматом и обозначается соответственно как прот-, дейтерили тританопия (греч. an – отрицательная частица, ops, opos – зрение). Людей, имеющих такую патологию, называют прот-, дейтер- и тританопами.

Невосприятие одного из основных цветов, например красного, изменяет восприятие других цветов, так как в их составе отсутствует доля красного.

Крайне редко встречаются монохроматы, воспринимающие только один из трех основных цветов. Еще реже, при грубой патологии колбочкового аппарата, отмечается ахромазия – черно-белое восприятие мира. Врожденные нарушения цветовосприятия обычно не сопровождаются другими изменениями глаза, и обладатели этой аномалии узнают о ней случайно при медицинском обследовании.

Такое обследование является обязательным для водителей всех видов транспорта, людей, работающих с движущимися механизмами, и при ряде профессий, когда требуется правильное

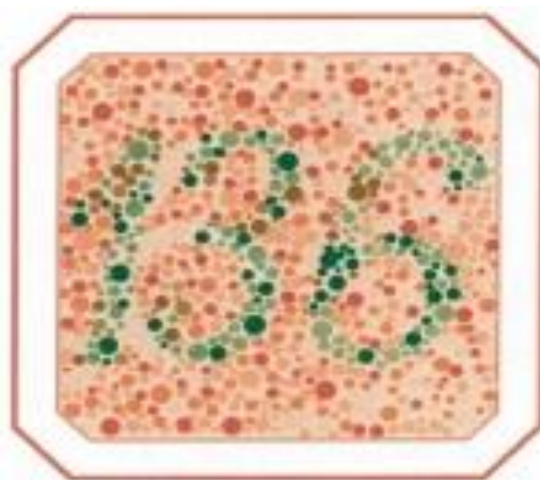
различение цветов.

Оценка цветоразличительной способности глаза. Исследование проводят на специальных приборах – аномалоскопах или с помощью полихроматических таблиц. Общепринятым считается метод, предложенный Рабкиным Е. Б., основанный на использовании основных свойств цвета. Цвет характеризуется тремя качествами:

- цветовым тоном, который является основным признаком цвета и зависит от длины световой волны;
- насыщенностью, определяемой долей основного тона среди примесей другого цвета;
- яркостью, или светлотой, которая проявляется степенью близости к белому цвету (степень разведения белым цветом).

Диагностические таблицы построены по принципу уравнения кружочков разного цвета по яркости и насыщенности. С их помощью обозначены геометрические фигуры и цифры («ловушки»), которые видят и читают цветоаномалы. В то же время они не замечают цифру или фигурку, выведенную кружочками одного цвета. Следовательно, это и есть тот цвет, который не воспринимает обследуемый.

Во время исследования пациент должен сидеть спиной к окну. Врач держит таблицу на уровне его глаз на расстоянии 0,5–1 м (рис. 4).



**Рисунок 4. – Дифференциально–диагностическая таблица из набора полихроматических таблиц Рабкина.
Нормальные трихроматы различают в таблице цифры 1, 3, 6 (136), протанопы – 69, дейтеранопы – 68**

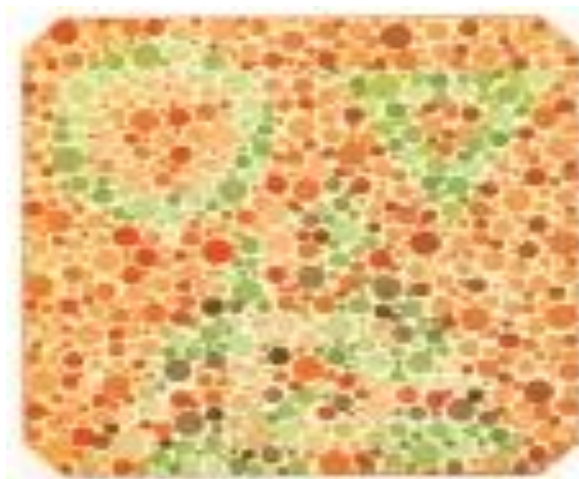


Рисунок 5. – Нормальные трихроматы различают в верхней части таблицы две фигуры: круг слева и треугольник справа, а внизу – треугольник. Протанопы различают в верхней части таблицы два треугольника, а в нижней части – квадрат. Дейтеранопы видят вверху слева треугольник, а внизу – квадрат

При выявлении нарушений цветоощущения составляют карточку обследуемого, образец которой имеется в приложениях к таблицам Рабкина.

Нормальный трихромат прочитает все 25 таблиц, аномальный трихромат типа С – более 12, дихромат – 7–9. При массовых обследованиях, предъявляя наиболее трудные для распознавания таблицы из каждой группы, можно весьма быстро обследовать большие контингенты.

Если обследуемые четко распознают названные тесты при трехкратном повторе, то можно и без предъявления остальных сделать заключение о наличии нормальной трихромазии.

В том случае, если хотя бы один из этих тестов не распознан, делают вывод о наличии цветослабости, для уточнения диагноза продолжают предъявление всех остальных таблиц.

Выявленные нарушения цветоощущения оценивают по таблице как цветослабость I, II или III степени соответственно на красный (протодефицит), зеленый (дейтеродефицит) и синий (тритодефицит) цвета либо как цветослепоту – дихромазию (прот-, дейтер- или тританопия).

С целью диагностики расстройств цветоощущения в клинической практике также используют пороговые таблицы,

разработанные Юостовой Е.Н. и соавт. для определения порогов цветоразличения (цветосилы) зрительного анализатора. С помощью этих таблиц определяют способность уловить минимальные различия в тонах двух цветов, занимающих более или менее близкие позиции в цветовом треугольнике.

Таблицы нельзя рассматривать в горизонтальном положении или под наклоном – это может сказаться на точности исследования

Центральное зрение

Центральное зрение (предметное, форменное) – это способность глаза человека воспринимать мелкие предметы и их детали (например, отдельные буквы при чтении). Оно характеризуется уровнем остроты зрения.

Исследование остроты зрения очень важно для суждения и о состоянии зрительного аппарата человека, и о динамике патологического процесса.

Острота зрения (*Visus*, сокращенно *Vis*) – способность глаза различать две точки раздельно при минимальном расстоянии между ними, которая зависит от особенностей строения световоспринимающего аппарата глаза.

Центральное зрение обеспечивают колбочки сетчатки, занимающие центральную ямку диаметром 0,3 мм в области желтого пятна. По мере удаления от центра острота зрения резко снижается. Это объясняется изменением плотности расположения нейроэлементов и особенностью передачи импульса. Импульс от каждой колбочки центральной ямки проходит по отдельным нервным волокнам через все отделы зрительного пути, что обеспечивает четкое восприятие каждой точки и мелких деталей предмета.

Для раздельного восприятия двух точек необходимо, чтобы на сетчатке между изображениями двух точек существовал промежуток не менее чем в одну колбочку, которая не раздражается и находится в покое.

Если же изображения точек упадут на смежные колбочки, то эти изображения сольются, и раздельного восприятия не получится. Точки А и В (рис. 6) будут восприниматься раздельно

при условии, если их изображения на сетчатке «b» и «a» будут разделены одной невозбужденной колбочкой «c». Угол, образованный точками рассматриваемого объекта (А и В) и узловой (О) точкой глаза в физиологической оптике называется углом зрения.

Определение остроты зрения (визометрия). Для исследования остроты зрения используют специальные таблицы, содержащие буквы, цифры или значки различной величины, а для детей – рисунки (домик, елочка и др.). Их называют опто типами. Опто типы можно проецировать на экран или дисплей компьютера. В основу создания опто типов положено международное соглашение о величине каждой детали опто типа, различаемой с угловым разрешением в 1 минуту (или 1/60 градуса), тогда как весь опто тип виден под углом в 5 минут (рис. 7).

В нашей стране наиболее распространенным является метод определения остроты зрения по таблице Головина-Сивцева (рис. 8), помещенной в аппарат Рота.

Нижний край таблицы должен находиться на расстоянии 120 см от уровня пола. Пациент находится на расстоянии 5 м от экспонируемой таблицы. Сначала определяют остроту зрения правого, затем – левого глаза. Второй глаз закрывают заслонкой. Под заслонкой глаз должен быть открытым. В таблице 12 рядов букв (колец или других знаков), величина которых постепенно уменьшается от верхнего ряда к нижнему. В построении таблицы использована десятичная система: при прочтении каждой последующей строчки (из 10 первых строк) острота зрения увеличивается на 0,1. Показателем остроты зрения будет последняя строка в таблице, которую может верно прочесть испытуемый.

Нельзя делать ошибки при чтении букв в первой, второй и третьей строке, с четвертой по шестую – допускается 1 ошибка, с седьмой по десятую – 2. За норму остроты зрения принята условная величина – единица (1,0) В этом случае человек видит десятую строку таблицы с расстояния 5 м, а верхнюю – с расстояния 50 м.

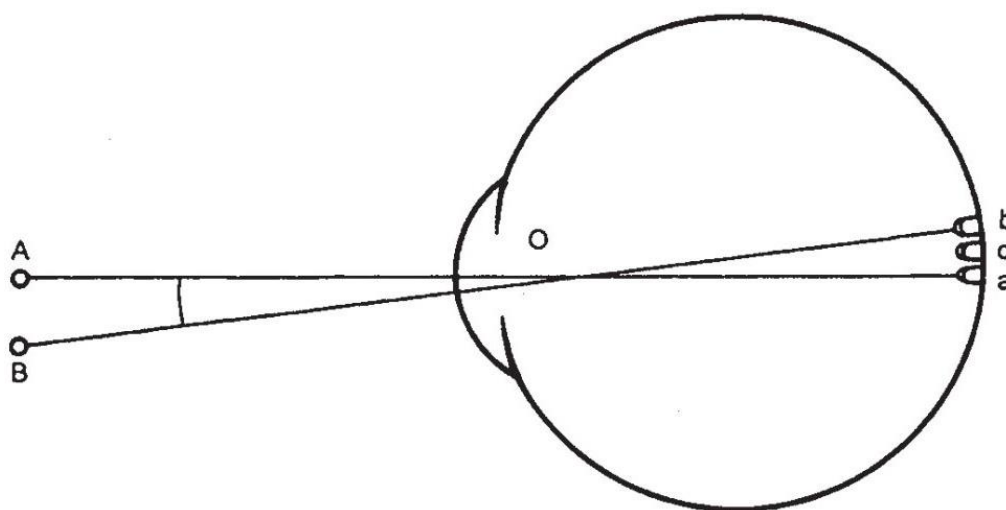


Рисунок 6. – Угол зрения. Объяснение в тексте

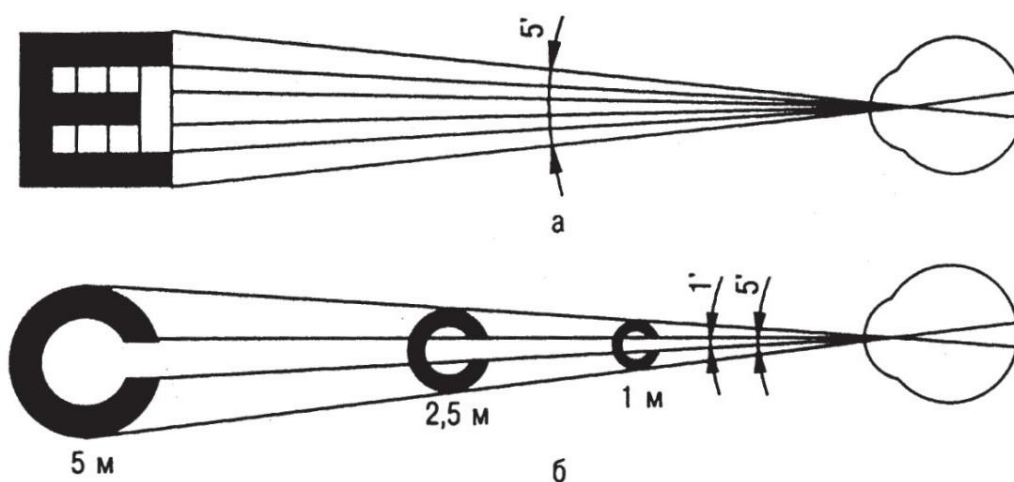


Рисунок 7. – Принцип построения оптотивов:
а) по Снеллену; б) по Ландольту

Расчет остроты зрения производят по формуле Снеллена: $Visus = d/D$, где: d – расстояние, с которого испытуемым верно прочитана последняя строчка, а D – расстояние, с которого эту строчку видит нормальный глаз (оно проставлено в каждом ряду слева от оптотивов).

Справа от каждой строки под буквой «V» указана острота зрения, которую демонстрирует данный испытуемый, если это последняя строка, которую он видит. Пример: обследуемый с расстояния 5 м читает только первый ряд знаков в таблице, а

нормально видящий глаз различает знаки этого ряда с 50 м, значит $Visus = 5/50 = 0,1$.

Если с расстояния 5 м пациент читает одиннадцатую строку таблицы, то $Visus = 1,5$, если читает двенадцатую строку, то $Visus = 2,0$ (двум единицам). Такая острота зрения часто регистрируется у людей, живущих в бескрайних просторах Севера или в степных районах.

Описан случай остроты зрения, равной 60,0 единицам. Владелец такого зрения невооруженным глазом различал спутники Юпитера. При остроте зрения ниже 0,1 обследуемый должен приближаться к таблице до момента, когда он увидит первую строку.

Если острота зрения ниже 0,01, испытуемому демонстрируют оптоотипы, разработанные Б. Л. Поляком, в виде штриховых тестов или колец Ландольта, предназначенных для предъявления на различном близком расстоянии, или раздвинутые пальцы руки (желательно на темном фоне). Толщина пальцев руки примерно соответствует ширине штрихов оптоотипов первой строки таблицы.

Если острота зрения ниже 0,01, но обследуемый считает пальцы (или оптоотипы) на расстоянии 10 см (или 20, 30 см), тогда острота зрения равна «счету пальцев на расстоянии 10 см (или 20, 30 см)».

Если пациент не способен считать пальцы, но определяет движение руки у лица, острота зрения регистрируется как «движение руки у лица».

Минимальной остротой зрения является светоощущение ($Vis = 1/\infty$) с правильной (*proectia lucis certa*) или неправильной (*proectia lucis incerta*) светопроекцией.

Светопроекцию определяют путем направления в глаз с разных сторон луча света от офтальмоскопа. Светопроекция считается правильной, если пациент верно отвечает, с какой стороны направлен свет. При отсутствии светоощущения острота зрения равна нулю ($Vis=0$). В этом случае глаз считается слепым.

Существует и объективный (не зависящий от показаний пациента) способ определения остроты зрения, основанный на оптокинетическом нистагме.

С помощью специальных аппаратов обследуемому демонстрируют движущиеся объекты в виде полос или шахматной доски. Наименьшая величина объекта, вызвавшая произвольный нистагм (увиденный врачом), и соответствует остроте зрения исследуемого глаза. У новорожденного можно судить о наличии зрения по прямой и содружественной реакциям зрачков на свет. При внезапном ярком освещении ребенок жмурит веки, появляется двигательная реакция.

Со второй недели новорожденный реагирует на появление в поле зрения ярких предметов поворотом глаз и может кратковременно следить за их движением.

В 1–2 месяца ребенок достаточно долго фиксирует движущийся предмет обоими глазами. Незрячий ребенок реагирует только на звуки и запахи.

В течение жизни острота зрения изменяется, достигая своего максимума к 5–15 годам, а затем постепенно снижается после 50–60 лет. Неполная острота зрения может быть обусловлена наличием аномалий рефракции, помутнений преломляющих прозрачных структур глаза, появлением заболеваний сетчатки и зрительного нерва, проводящих путей и зрительных центров.

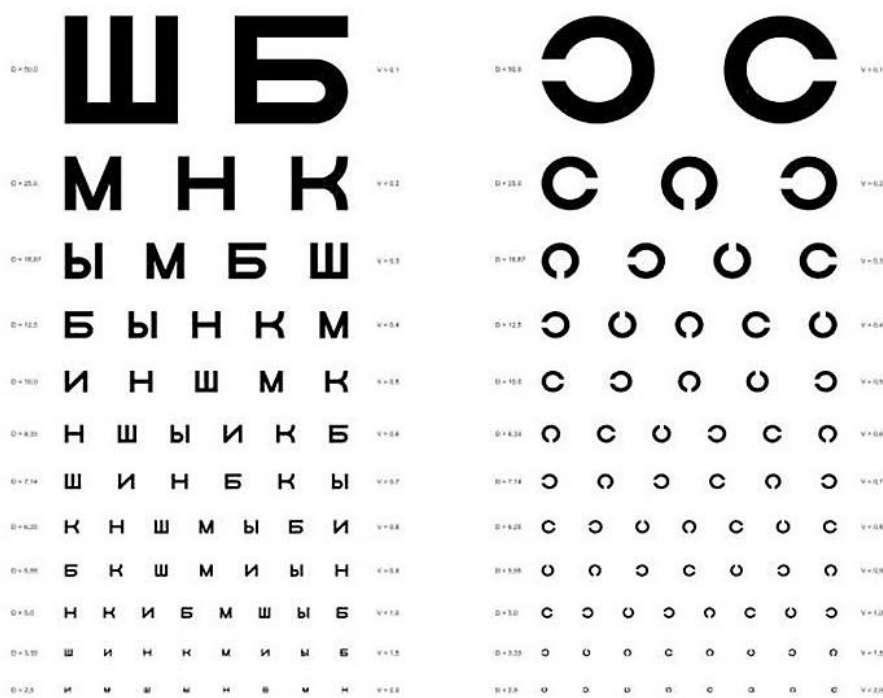


Рисунок 8. – Таблицы для определения остроты зрения Головина-Сивцева

Периферическое зрение

Периферическое зрение (боковое, суммарное, образное зрение) – это способность глаза воспринимать объекты, которые находятся по сторонам от прямого взора. Оно помогает человеку видеть в сумеречное и темное время суток, ориентироваться в окружающем мире, свободно перемещаться в пространстве.

Если периферическое зрение отсутствует, то даже при высокой остроте центрального зрения человек становится инвалидом, так как узкое трубчатое центральное зрение не позволяет реализовать любые профессиональные навыки.

Периферическое зрение – это функция палочкового и колбочкового аппарата всей оптически деятельной сетчатки, за исключением центрального отдела (области желтого пятна).

Поле зрения – это видимое глазом пространство при фиксированном взоре. Его оценивают с помощью периметрии. Исследование проводят монокулярно, отдельно на белый и другие цвета: красный (К), зеленый (З), синий (С), желтый (Ж).

Голову пациента устанавливают на подставке таким образом, чтобы исследуемый глаз находился в центре дуги (полусферы) периметра, а второй глаз был закрыт повязкой. В течение всего исследования пациент должен фиксировать метку в центре прибора. Необходима адаптация к условиям проведения исследования в течение 5–10 мин. Объект соответствующего цвета перемещают от периферии к центру вручную или автоматически в зависимости от устройства прибора по всем заданным меридианам.

Границы поля зрения регистрируются на специальном бланке-графике (отдельно для правого и левого глаза), где обозначены для сравнения границы нормального поля зрения. При определении границ поля зрения на белый цвет обычно используют круглую метку диаметром 3 мм. При низком зрении можно увеличить яркость освещения метки либо использовать метку большего диаметра.

Периметрию на различные цвета проводят с меткой 5 мм. В связи с тем, что периферическая часть поля зрения является ахроматичной, цветная метка поначалу воспринимается как белая или серая разной яркости, и лишь при входе в хроматическую зону поля зрения она приобретает соответствующую окраску (синюю, зеленую, красную).

Именно в это время обследуемый должен регистрировать светящийся объект.

Наиболее широкие границы имеет поле зрения на синий и желтый цвета, немного меньше поле на красный цвет и самое узкое – на зеленый (рис. 9).

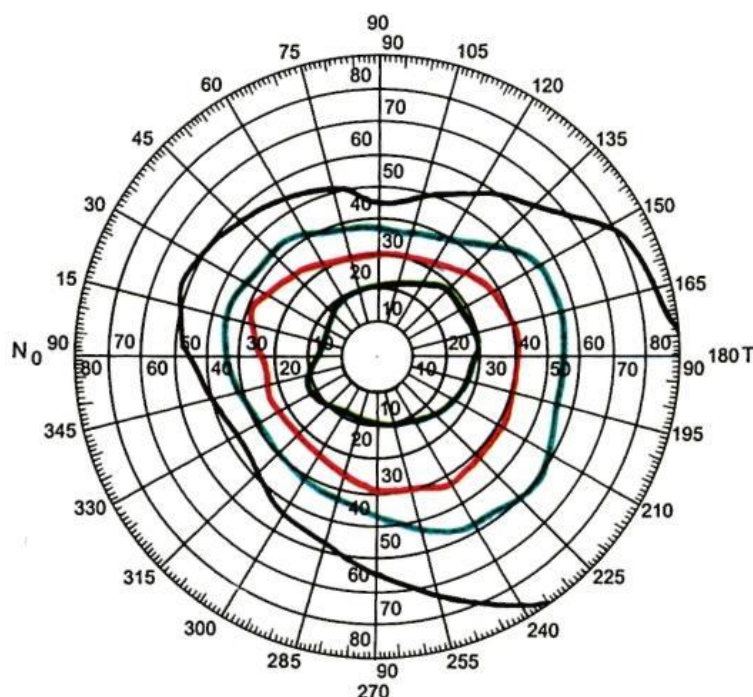


Рисунок 9. – Нормальные границы поля зрения на белый и хроматические цвета

Нормальные границы поля зрения на белый цвет таковы: кверху $45\text{--}55^\circ$, кверху кнаружи 65° , кнаружи 90° , книзу $60\text{--}70^\circ$, книзу кнутри 45° , кнутри 55° , кверху кнутри 50° .

Изменения границ поля зрения могут происходить при различных поражениях сетчатки, хориоидеи и зрительных путей, при патологии головного мозга.

Если проводится компьютерная периметрия, то у пациента в руках находится кнопка, нажатием которой он отмечает появление огонька. Программа меняет скорость появления точек, их размер и яркость. Точки появляются в произвольном порядке и с разных сторон. После завершения теста процедура повторяется для другого глаза. Для устранения некоторых ошибок можно использовать программу вторичного контроля. Компьютер обрабатывает полученные данные и распечатывает результат.

После этого врач-офтальмолог получает распечатку карты, на которой указаны границы полей зрения в градусах.

Информативность периметрии увеличивается при использовании меток разного диаметра и яркости – так называемая количественная, или количественная, периметрия. Она позволяет определить начальные изменения при глаукоме, дистрофических поражениях сетчатки и других заболеваниях глаз.

Для исследования сумеречного и ночного (скотопического) поля зрения применяют самую слабую яркость фона и низкую освещенность метки, чтобы оценить функцию палочкового аппарата сетчатки.

В последние годы в практику входит визоконтрастопериметрия, представляющая собой способ оценки пространственного зрения с помощью черно-белых или цветных полос разной пространственной частоты, предъявляемых в виде таблиц или на дисплее компьютера.

Нарушение восприятия разных пространственных частот (решеток) свидетельствует о наличии изменений на соответствующих участках сетчатки или поля зрения.

В тех случаях, когда нельзя провести исследование на приборах, например, у лежачих больных, поле зрения можно оценить простым ориентировочным методом.

При таком исследовании нормальное поле зрения врача сравнивают с полем зрения пациента. Ладонью закрывают разноименные глаза, например левый глаз пациента и правый глаз исследователя, затем, наоборот. Пациент смотрит в открытый глаз исследователя, который плавно от периферии к центру с разных сторон – справа, слева, сверху, потом снизу – перемещает кисть руки на середине расстояния между больным и врачом. Пациент должен сказать, когда он заметил руку врача в поле зрения.

Концентрическое сужение поля зрения со всех сторон характерно для пигментной дистрофии сетчатки и поражения зрительного нерва.

Поле зрения может уменьшиться вплоть до трубочного, когда остается только участок $5-10^\circ$ в центре. Пациент еще может читать, но не может самостоятельно ориентироваться в пространстве (рис. 10).

Симметричные выпадения в полях зрения правого и левого глаза – симптом, свидетельствующий о наличии опухоли, кровоизлияния или очага воспаления в основании мозга, области гипофиза или зрительных трактов.

Гетеронимная битемпоральная гемианопсия – это симметричное половинчатое выпадение височных частей полей зрения обоих глаз. Оно возникает при поражении внутри хиазмы перекрещивающихся нервных волокон, идущих от носовых половин сетчатки правого и левого глаза (рис. 11).

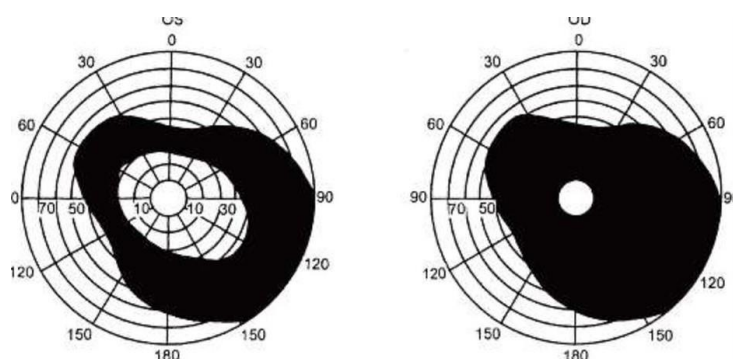
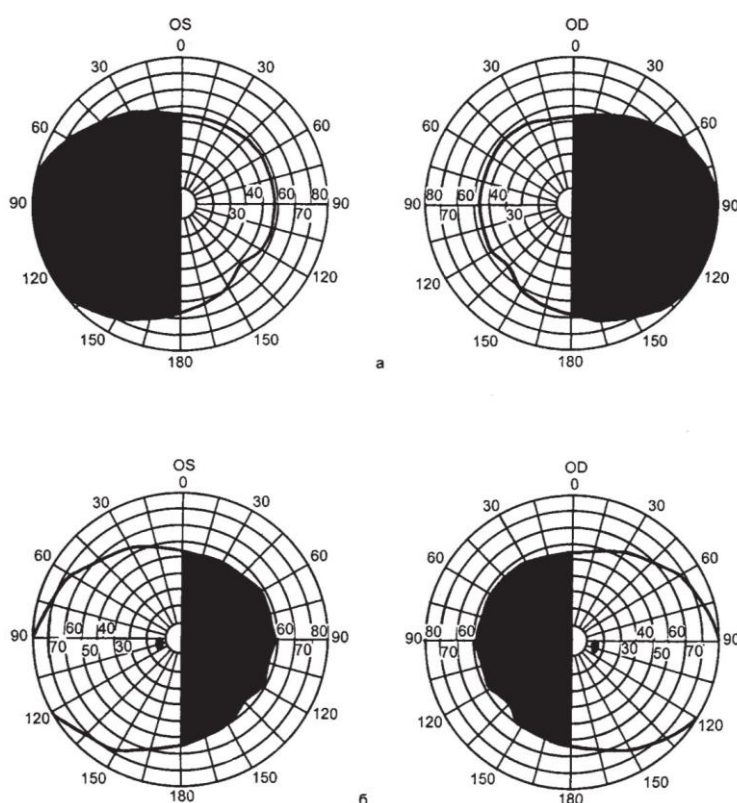


Рисунок 10. – Концентрические сужения полей зрения разной степени



**Рисунок 11. – Гетеронимная гемианопсия:
а) битемпоральная; б) биназальная**

Гетеронимная биназальная симметричная гемианопсия встречается редко, например, при выраженном склерозе сонных артерий, одинаково сдавливающих хиазму с двух сторон.

Гомонимная гемианопсия – это половинчатое одноименное (право- или левостороннее) выпадение полей зрения в обоих глазах (рис. 12). Оно возникает при наличии патологии, затрагивающей один из зрительных трактов.

Если поражается правый зрительный тракт, то возникает левосторонняя гомонимная гемианопсия, т. е. выпадают левые половины полей зрения обоих глаз. При поражении левого зрительного тракта развивается правосторонняя гемианопсия. В начальной стадии опухолевого или воспалительного процесса может быть сдавлена только часть зрительного тракта.

В этом случае регистрируются симметричные гомонимные квадрантные гемианопсии, т.е. выпадает четверть поля зрения в каждом глазу, например, пропадает левая верхняя четверть поля зрения, как в правом, так и в левом глазу (рис. 13).

Когда опухоль мозга затрагивает корковые отделы зрительных путей, вертикальная линия гомонимных выпадений полей зрения не захватывает центральные отделы, она обходит точку фиксации, т.е. зону проекции желтого пятна. Это объясняется тем, что волокна от нейроэлементов центрального отдела сетчатки уходят в оба полушария головного мозга (рис. 14).

Патологические процессы в сетчатке и зрительном нерве могут вызывать изменения границ поля зрения различной формы.

Для глаукомы, например, характерно сужение поля зрения с носовой стороны. Локальные выпадения внутренних участков поля зрения, не связанных с его границами, называют скотомами. Их определяют с использованием метода кампиметрии.

На темной матовой умеренно освещенной плоской поверхности доски или экрана передвигается кружок заданной формы и цвета (чаще – белого) по четырем основным линиям (верх, низ, носовая, височная) и четырем дополнительным косым меридианам. Отмечают полученные точки и соединяют их в конце исследования.

По месту расположения скотом в поле зрения выделяют центральные, парацентральные и периферические скотомы. Они

появляются при поражении папилломакулярного пучка зрительного нерва, сетчатки и хориоидеи. Центральная скотома может быть, например, первым проявлением рассеянного склероза (рис. 15).

Скотомы бывают абсолютными (полное выпадение зрительной функции) и относительными (понижение восприятия объекта в исследуемом участке поля зрения). Наличие скотом свидетельствует об очаговых поражениях сетчатки и зрительных путей.

Скотома может быть положительной и отрицательной. Положительную скотому видит сам больной как темное или серое пятно перед глазом. Такое выпадение в поле зрения возникает при поражениях сетчатки и зрительного нерва. Отрицательную скотому сам больной не обнаруживает, ее выявляют при исследовании. Обычно наличие такой скотомы свидетельствует о поражении проводящих путей.

Физиологической абсолютной скотомой является слепое пятно. Оно отражает проекцию зоны диска зрительного нерва на удалении 12–18° от центра в височной половине поля зрения, где полностью отсутствуют световые рецепторы. Увеличение слепого пятна свидетельствует о наличии врожденного или приобретенного патологического процесса.

Физиологические ангиоскотомы похожи на ветви дерева, соединенные со слепым пятном. Это рисунок сосудов, которые расположены над светочувствительными элементами сетчатки.

Мерцательные скотомы (глазная мигрень) – это внезапно появляющиеся кратковременные перемещающиеся выпадения в поле зрения. Даже в том случае, когда пациент закрывает глаза, он видит яркие, мерцающие зигзагообразные линии, медленно уходящие на периферию. Данный симптом является признаком спазма сосудов головного мозга. Мерцательные скотомы могут повторяться с неопределенной периодичностью. При их появлении назначают спазмолитики.

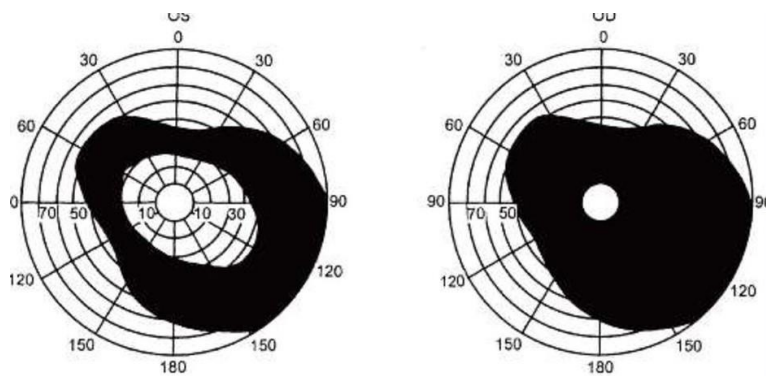


Рисунок 12. – Гомонимная гемианопсия

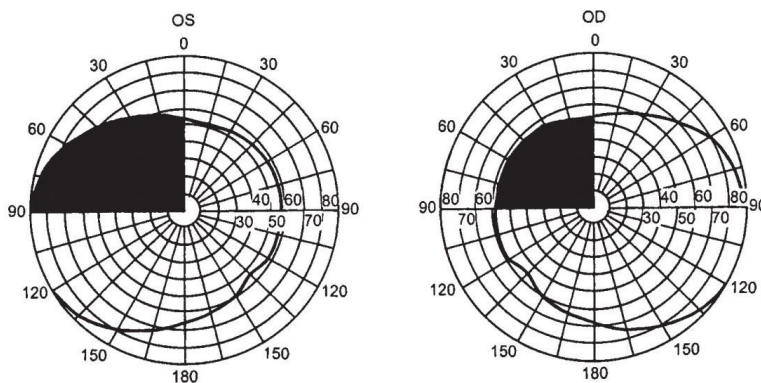


Рисунок 13. – Квадрантная гомонимная гемианопсия

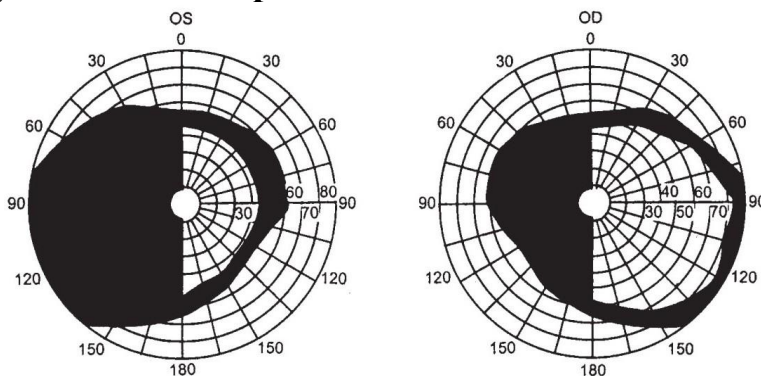


Рисунок 14. – Гомонимная гемианопсия с сохранением центрального зрения

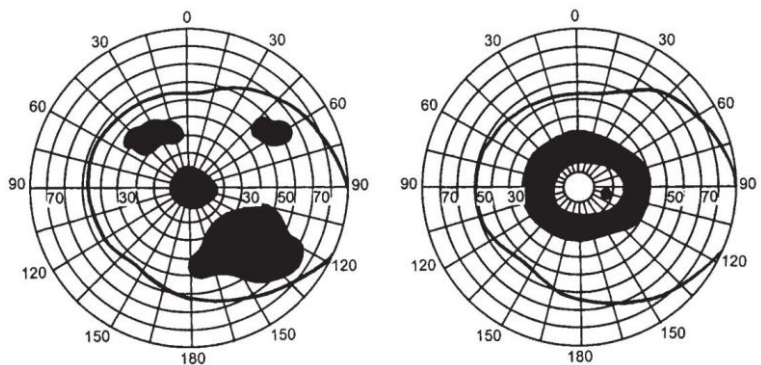


Рисунок 15. – Виды скотом

Бинокулярное зрение

Бинокулярное зрение (от лат. *bi* – два, *oculus* – глаз) – способность человека видеть любое изображение одновременно двумя глазами как единый стереоскопический образ благодаря физиологическому механизму фузии (слияния) двух картинок в корковом отделе зрительного анализатора.

В процессе эволюции в филогенетическом аспекте бинокулярное зрение появилось позднее других зрительных функций. Этому, в частности, способствовало анатомическое преобразование строения черепа – два глаза расположились в одной фронтальной и одной горизонтальной плоскостях, а поля зрения правого и левого глаза стали совмещаться.

Благодаря механизму бинокулярного зрения мы видим объекты объемными сразу в трех измерениях, а также без труда определяем, на каком расстоянии находятся предметы, лучше ориентируемся в пространстве.

Если у ребенка бинокулярное зрение не сформировалось, и он видит только правым или только левым глазом, то такое зрение называется монокулярным. Оно позволяет получить представление лишь о высоте, ширине и форме предмета без оценки взаиморасположения предметов в пространстве по глубине.

При монокулярном зрении человек приспосабливается и ориентируется в пространстве, используя свой опыт и вспомогательные навыки: знание величины знакомых предметов, их взаиморасположение и удаленность, явление параллакса – смещение предметов, расположенных на разном расстоянии друг друга при движении глаз и головы. Имеют значение тени от предметов, степень их освещенности, линейная перспектива.

При таком зрении труднее всего ориентироваться среди близко расположенных предметов, например, трудно попасть концом нитки в ушко иглки, налить воду в стакан и т.д.

Отсутствие бинокулярного зрения ограничивает профессиональную пригодность человека. Однако приспособительные возможности монокулярного зрения при достаточной тренировке определенных навыков позволяют людям осваивать некоторые точные профессии. Попеременное

зрение то правым, то левым глазом называется монокулярным альтернирующим. Зрение двумя глазами без слияния в один зрительный образ называют одновременным.

Отсутствие бинокулярного зрения при двух открытых глазах приводит к развитию косоглазия. Для возникновения единого образа предмета необходимо, чтобы полученные на сетчатках обоих глаз изображения соответствовали друг другу по величине и форме и попадали на идентичные участки сетчатых оболочек. Каждая точка поверхности одной сетчатки имеет в другой сетчатке свою корреспондирующую точку. Две картинки, воспринимаемые двумя глазами, совмещаются и сливаются в единый зрительный образ лишь в случае попадания изображений на так называемые идентичные, или корреспондирующие, точки сетчаток, к которым относят центральные ямки сетчаток обоих глаз, а также точки сетчатки, расположенные симметрично по отношению к центральным ямкам (рис. 16). В центральных ямках сетчаток двух глаз совмещаются отдельные точки изображений, а на остальных участках корреспондируют соответствующие рецепторные поля, размеры которых увеличиваются по мере удаления от центрального отдела.

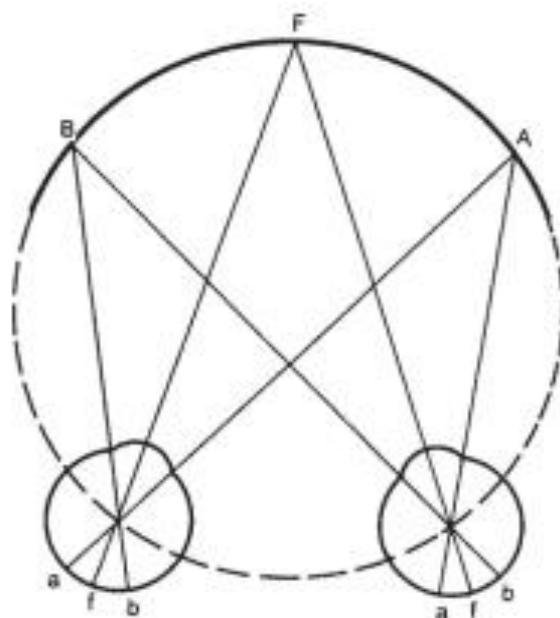


Рисунок 16. – Корреспондирующие точки сетчатки (f, a, b) правого и левого глаза

Здесь следует вспомнить, что при удалении от центра сетчатки увеличивается количество фоторецепторов нейронов первого порядка, передающих импульсы света только к одному нейрону второго порядка, и увеличивается количество нейронов второго порядка, соединенных только с одним нейроном третьего порядка, обеспечивая суммарное восприятие сразу нескольких точек в периферическом поле зрения.

В случае проецирования изображения объекта на несимметричные или так называемые диспаратные точки сетчаток обоих глаз возникает двоение изображения – диплопия. Два глаза человека расположены в одной фронтальной и горизонтальной плоскости на некотором расстоянии друг от друга, поэтому в каждом из них формируются не вполне одинаковые изображения одного и того же предмета, учитывая некоторые различия в углах зрительной фиксации предмета. Вследствие этого неизбежно возникает незначительное двоение, называемое физиологическим.

Физиологическое двоение нейтрализуется в центральном отделе зрительного анализатора и трансформируется в третью грань пространственного измерения – глубину зрительного образа. Физиологическое двоение – это важный компонент нормального бинокулярного зрения. Оно обеспечивает нормальную работу механизма конвергенции и дивергенции глаз.

У новорожденного отсутствуют согласованные движения глазных яблок, поэтому бинокулярного зрения нет. В возрасте 6–8 недель у детей уже появляется способность фиксировать объект обоими глазами, а у 3–4-месячного – устойчивая бинокулярная фиксация. Примерно в 5–6 месяцев формируется непосредственно фузионный рефлекс.

Формирование полноценного бинокулярного зрения заканчивается к 7–12 годам. Основной качественной характеристикой бинокулярного зрения является глубинное стереоскопическое видение предмета, позволяющее определить его место в пространстве, видеть рельефоно, глубинно и объемно.

Образы внешнего мира воспринимаются трехмерными (высота, ширина и глубина). При бинокулярном зрении расширяется общее поле зрения и повышается острота зрения

(на 0,1–0,2 и более).

Для формирования бинокулярного зрения нужна сумма определенных условий, причем нарушение любого из этих условий может стать причиной расстройства бинокулярного зрения. Необходимые условия для формирования нормального (устойчивого) бинокулярного зрения:

- Нормальная функциональная способность сетчатки, проводящих путей и высших зрительных центров.

- Достаточная острота зрения обоих глаз (не менее 0,4), при которой формируется четкое изображение предметов на сетчатке.

- Расположение двух глаз в одной фронтальной и горизонтальной плоскости. При смещении одного глаза во время травмы, а также в случае развития воспалительного или опухолевого процесса в орбите нарушается симметричность совмещения полей зрения, возникает двоение предметов.

- Равные величины изображений в обоих глазах – изейкония. Следует отметить, что при неравенстве величин изображений (анизейкония) 1,5–2,5% возникают неприятные субъективные ощущения в глазах (астенопические явления), а при анизейконии 4–5% и более бинокулярное зрение практически невозможно. Разные по величине изображения возникают при анизометропии – разной рефракции двух глаз.

- Свободная подвижность обоих глазных яблок. Именно нормальный тонус всех глазодвигательных мышц обеспечивает необходимую для существования бинокулярного зрения параллельную установку зрительных осей, когда лучи от рассматриваемых предметов проецируются на центральные области сетчатки. Такое положение глаз обеспечивает ортофорию (греч. *ortos* – прямой, *foros* – несущий).

В природе ортофория наблюдается достаточно редко, в 70–80% случаев встречается гетерофория (греч. *geteros* – другой), считающаяся проявлением скрытого косоглазия. Это состояние обоих глаз характеризуется тем, что в покое они могут принимать такое положение, при котором зрительная ось одного глаза отклоняется или кнутри (эзофория), или кнаружи (экзофория), или кверху (гиперфория), или книзу (гипофория).

Причиной гетерофории считается неодинаковая сила действия

глазодвигательных мышц, т.е. мышечный дисбаланс. Однако в отличие от явного косоглазия при гетерофории сохраняется бинокулярное зрение благодаря существованию фузионного рефлекса. В ответ на появление физиологического двоения из коры головного мозга поступает сигнал, мгновенно корригирующий тонус глазодвигательных мышц, и два изображения предмета сливаются в единый образ. Патология глазодвигательного аппарата является одной из основных причин утраты бинокулярного зрения.

Степень гетерофории, выражаемая в призмённых диоптриях, определяется величиной отклонения зрительной линии одного из глаз от точки фиксации.

Определение бинокулярного зрения без использования специальных приборов.

Первый способ заключается в надавливании пальцем на глазное яблоко в области век, когда глаз открыт, слегка смещая глаз вверх или вниз, чтобы он вышел из линии общей плоскости. При этом появляется двоение, если у пациента имеется бинокулярное зрение. Это объясняется тем, что при смещении одного глаза изображение фиксируемого предмета в двух открытых глазах окажется на несимметричных точках сетчатки.

Второй способ – опыт с двумя карандашами. Врач держит один карандаш вертикально в вытянутой руке. Пациент с двумя открытыми глазами держит карандаш тоже вертикально и при быстром движении легко попадает кончиком своего карандаша в конец карандаша врача, если у него есть бинокулярное зрение. Если бинокулярного зрения нет, – он промахнется.

Третий способ – проба с «дырой в ладони». Одним глазом пациент смотрит вдаль через свернутую из бумаги трубочку, а перед вторым глазом помещает свою ладонь на уровне конца трубочки. При наличии бинокулярного зрения происходит наложение изображений, и пациент видит в ладони отверстие, а в нем предметы, видимые вторым глазом сквозь «дыру в ладони».

Четвертый способ – проба с установочным движением. Пациент сначала фиксирует обоими глазами предмет на близком расстоянии. В это время один глаз закрывают ладонью, выключая его из акта зрения. Не имея точки фиксации, глаз отклоняется в ту или другую сторону. Через несколько секунд глаз открывают,

и он совершает установочное движение, возвращаясь на исходную позицию. Это свидетельствует о наличии у пациента бинокулярного зрения. Тест повторяют на парном глазу.

Для более точного определения характера зрения (монокулярное, одновременное, неустойчивое и устойчивое бинокулярное) в клинической практике широко используют аппаратные методы исследования стереоскопического зрения, в частности в детской практике при диагностике и лечении косоглазия.

Методика Белостоцкого-Фридмана с применением четырехточечного прибора «Цветотест ЦТ-1» (Россия). На экране светятся четыре точки: белая, красная и две зеленые. Обследуемый смотрит через очки с красным стеклом перед правым глазом и зеленым перед левым. В зависимости от того, какие ответы выдает пациент, находясь на расстоянии 5 м, можно точно установить наличие или отсутствие у него бинокулярного зрения, а также определить ведущий (правый или левый) глаз.

С целью детального определения стереоскопического зрения применяют «Fly»-стереотест (с изображением мухи) (США). Для установления величины анизейконии используют фазоразделительный гаплоскоп.

КОСОГЛАЗИЕ

Содружественное косоглазие – форма глазодвигательных нарушений, характеризующаяся отклонением глаза от общей точки фиксации и нарушением бинокулярного зрения.

Этиология и патогенез. Причиной содружественного косоглазия могут быть врожденные или приобретенные заболевания ЦНС, аметропии, снижение или потеря зрения одного глаза (даже у взрослых), недостаток фузии, генетические факторы. Основным патогенетическим феноменом при содружественном косоглазии является феномен функционального торможения.

Эпидемиология. Содружественное косоглазие занимает второе место после аномалий рефракции среди детской глазной патологии. Встречается приблизительно у 5,3–7,4% детей и приблизительно у 4% взрослого населения. В 60–70% случаев патология возникает в возрасте до 2 лет. Классификация

По направлению отклонения косящего глаза:

- 1) сходящееся косоглазие (эзотропия) – отклонение косящего глаза к носу;
- 2) расходящееся (экзотропия) – отклонение косящего глаза к виску;
- 3) вертикальное косоглазие – при отклонении одного глаза вверх или вниз (гипер- и гипотропия);
- 4) циклотропия (экс- и инциклотропия) при торзионных смещениях глаза;
- 5) комбинированные виды косоглазия.

По характеру отклонения глаза:

- 1) одностороннее или монолатеральное косоглазие, когда постоянно косит один глаз;
- 2) альтернирующее, когда попеременно косит то один, то другой глаз.

По степени участия аккомодации:

- 1) аккомодационное;
- 2) частично-аккомодационное;
- 3) неаккомодационное косоглазие.



Рисунок 17. – Сходящееся косоглазие левого глаза



Рисунок 18. – Расходящееся косоглазие обоих глаз с вертикальным компонентом кверху правого глаза.

По продолжительности проявления:

- 1) периодическое;
- 2) постоянное.

Клиническая картина и диагностика.

Жалобы пациентов сводятся к периодическому или постоянному отклонению глаз, ухудшению остроты зрения чаще косящего глаза. Косоглазие обычно возникает в возрасте двух – трех лет.

Методы диагностики:

1. Проверка остроты зрения.

2. Рефрактометрия (до циклоплегии и в условиях циклоплегии).
3. Проверка бинокулярного зрения.
4. Определение конвергенции.
5. Определение подвижности глазных яблок.

6. Определение величины угла косоглазия (по методу Гиршберга): обследуемый фиксирует взглядом офтальмоскоп. Пучок света в некосящем глазу отражается от роговицы в центре зрачка. В косящем глазу пучок света будет смещен от центра зрачка. Если пучок света располагается по краю зрачка – угол косоглазия равен 15 градусам, между краем зрачка и лимбом – 25-30, на лимбе – 45, за лимбом – 60 и более.

7. Исследование зрительной фиксации (в норме фиксация является фовеолярной или центральной) – изображение фиксируется точно центральной ямкой сетчатки. Нецентральная фиксация может быть парафовеолярной, макулярной (на периферии желтого пятна), парамакулярной (вне пятна), периферической (околодисковой – у ДЗН).

Признаки содружественного косоглазия:

1. Подвижность глазных яблок в полном объеме.
2. Равенство первичного и вторичного угла отклонения глазных яблок.
3. Отсутствие диплопии (двоения).

Лечение всех видов косоглазия заключается в восстановлении бификсации при правильном положении глаз с развитием бинокулярного зрения и включает в себя:

1. Плеоптика – нормализация остроты зрения и лечение амблиопии.
2. Коррекция положения глаз нормализацией взаимоотношений конвергенции и аккомодации, в том числе и хирургическое лечение на глазодвигательных мышцах.
3. Ортоптика – лечение для достижения совместной работы обоих глаз на базе ортофории или близком к этому состоянию при маленьких углах отклонения.

4. Диплоптика и стереооптика.

Оптическая коррекция. При наличии у пациента амблиопии, сопровождающей аметропию, постоянная очковая или контактная коррекция является обязательным условием.

Контактная коррекция возможна в любых случаях, поскольку этот вид оптической коррекции дает более качественное реалистичное изображение.

В случаях больших анизометропий, когда очковая коррекция часто не переносима, контактная коррекция является незаменимой.

Амблиопия – это обратимое функциональное снижение остроты зрения ниже уровня возрастной нормы, возникшее в результате нарушения передачи и восприятия адекватного изображения, часто сопровождающее содружественное косоглазие.

По степени снижения зрения различают амблиопию:

- 1) Слабой степени – при остроте зрения косящего глаза – 0,4–0,8;
- 2) Средней степени – при остроте зрения – 0,2–0,3;
- 3) Высокой степени – при остроте зрения – 0,05–0,1;
- 4) Очень высокой степени – при остроте зрения – 0,04 и ниже.

При установлении амблиопии проводится сначала ее плеоптическое лечение.

Плеоптика – это система методов, направленная на лечение амблиопии. Плеоптические методы лечения амблиопии: окклюзия, пенализация, локальный засвет макулы по Аветисову, метод отрицательных последовательных образов Кюпперса на большом безрефлексном офтальмоскопе или монобиноскопе, метод Кемпбелла, рефлексотерапия, занятия на локализаторе корректоре (и других приборах).

Одним из основных методов плеоптического лечения является прямая окклюзия – выключение из акта зрения здорового глаза. Это создает условия для фиксации косящим глазом, подключения его к активной деятельности. Используют специальные пластиковые окклюдоры, прикрепляемые к очковой оправе, или самодельные мягкие шторки, занавески.

Режим окклюзии определяется врачом. Окклюзию (полную или полупрозрачную) назначают на весь день (снимают ночью), на несколько часов в день, через день – в зависимости от степени снижения остроты зрения.

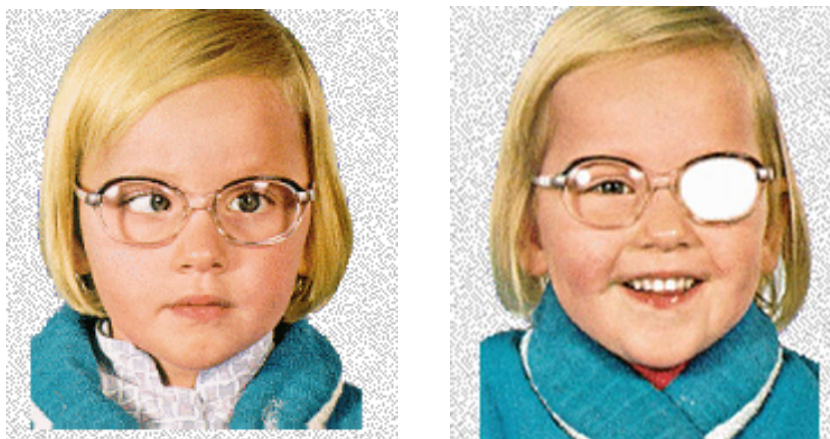


Рисунок 19. – Окклюзия левого глаза

Иногда при длительном выключении острота зрения ведущего глаза начинает снижаться. В таких случаях целесообразно перейти к попеременной окклюзии. Например, 6 дней выключать ведущий глаз и 1 день амблиопичный или, соответственно, 5 дней и 2 дня и т. д.

Длительная окклюзия может нарушать бинокулярные взаимоотношения, поэтому используется тактика постепенного перехода к другим этапам и методам лечения или используют пенализацию.

2. Принцип пенализации заключается в создании у пациента искусственной анизометропии, вследствие чего зрение ведущего, лучше видящего глаза ухудшается (этот глаз «штрафуется») и фиксирующим становится амблиопичный глаз.

Достигается это путем назначения на лучше видящий глаз стекел, существенно ухудшающих его зрение и создающих оптимальные условия для амблиопичного глаза. Этот метод позволяет подключить амблиопичный глаз к активной работе и не исключать (как при окклюзии) фиксирующий глаз из акта зрения.

При низкой остроте зрения, когда ребенок сопротивляется проведению окклюзии и очковой пенализации, возможно применение медикаментозной пенализации путем назначения мидриатиков в лучше видящий глаз.

Такой метод пенализации имеет дополнительные преимущества при сходящемся косоглазии, так как при назначении мидриатиков выключается аккомодация, что

приводит к уменьшению конвергенции.

3. Локальный слепящий засвет – локальное раздражение центральной ямки сетчатки слепящим светом проводится на большом безрефлексном офтальмоскопе.

4. Лазерплеоптика – метод локального раздражения лазерным лучом центральной ямки сетчатки специальными гелий-неоновыми лазерами малой мощности и применяется у детей с устойчивой правильной фиксацией амблиопичного глаза.

5. Макулотестер, действие, которого основано на использовании поляризационных свойств нервных волокон, радиально расположенных в области желтого пятна, основанного на феномене Гайдингера.

6. Хейроскоп (амблиотренер) – устройство для лечения амблиопии слабой и средней степени.

7. Компьютерные программы с использованием различных упражнений («Крестики», «Паучок», «Тир» и другие) оказывают комплексное воздействие на различные виды чувствительности при амблиопии.

Следующий этап лечения – ортоптика, которая объединяет комплекс мер по развитию бинокулярного зрения. Основные ортоптические упражнения возможны только при стойком повышении в процессе лечения остроты зрения каждого глаза с коррекцией до 0,3 (назначается с 3-4-летнего возраста, когда ребенок может понимать поставленную задачу).

Упражнения проводятся после первого этапа плеоптического лечения на специальном приборе для развития бинокулярного зрения – синаптофоре с разделением полей зрения каждого глаза (гаплоскопия). Синаптофор применяется как с диагностической, так и с лечебной целями. На нем можно определить объективные и субъективные углы косоглазия, способность к бифовеальному слиянию изображений, фузионные резервы и величину функциональной скотомы.

С лечебной целью с помощью синаптофора можно устранить функциональную скотому, развить бифовеальное слияние изображений, фузионные резервы и подвижность глаз. Хороший эффект дают ортоптические упражнения с помощью игровых интерактивных программ, предъявляемых на экране

компьютера.

Обязательным условием для применения компьютеризированных упражнений является симметричное положение глаз (при угле косоглазия близком к 0), достигнутое предварительно терапевтическим, хирургическим лечением или созданное искусственно с помощью призматических стекол или пластиковых призм Френеля с наклейкой их на стекла очков.

Основание призмы должно располагаться на стороне, противоположной отклонению глаза (при сходящемся косоглазии – на височной стороне стекла и, наоборот, при расходящемся).

Задача диплоптики – развитие способности у пациента преодолевать ощущения двоения путем восстановления механизма бинокулярной зрительной фиксации (бификсации), лежащей в основе нормального бинокулярного зрения у человека. Ее можно применять с 3-4-летнего возраста, но угол косоглазия должен быть близким к 0, достигнутым после всех видов лечения (терапевтического и хирургического).

Хирургическое лечение содружественного косоглазия

При косоглазии цель операции – восстановить симметричное или близкое к нему положение глаз путем изменения мышечного баланса – усиления слабых или ослабления сильных мышц.

Горизонтальные углы как положительной, так и отрицательной девиации, превышающей 10 градусов по Гиршбергу, не исправляются с помощью аппаратного лечения, даже после достижения бифовеального слияния на синоптофоре.

Вертикальные углы девиации любой величины не устраняются аппаратным лечением. Поскольку устранение амблиопии и выработка бинокулярных функций возможны только в дошкольном возрасте, хирургическое устранение косоглазия следует проводить своевременно. Оптимальный возраст для проведения хирургического лечения содружественного косоглазия 4–6 лет.

К ослабляющим действие мышц операциям относятся: рецессия (отодвигание места прикрепления мышцы кзади от анатомического прикрепления), тенотомия (пересечение сухожилия мышцы), частичная миотомия (нанесение поперечных

краевых насечек по обе стороны мышцы), удлинение мышцы путем различных пластических манипуляций.

К усиливающим действие мышцы: резекция участка мышцы длиной 4–8 мм (в зависимости от степени дозирования вмешательства и величины угла косоглазия), образование мышечной складки или складки сухожилия мышцы – теноррафия, пересадка места прикрепления мышцы кпереди (антепозиция).

При сходящемся косоглазии ослабляют внутреннюю прямую мышцу и усиливают наружную прямую мышцу, при расходящемся косоглазии выполняют обратные действия.

При монолатеральном косоглазии логичнее в первую очередь оперировать на косящем глазу, исходя из того, что на нем обычно больше выражены патологические нарушения.

Иногда проводят комбинированные операции или в несколько этапов.

Паралитическое косоглазие

Паралитическое косоглазие может быть врожденным и приобретенным. У детей паралитическое косоглазие может быть результатом родовой травмы или перенесенной нейроинфекции, травм, отравлений, флегмоны орбиты, новообразований орбиты.

Врожденное косоглазие появляется сразу после рождения или в первые месяцы жизни. У взрослых паралитическое косоглазие встречается чаще, чем у детей. Причиной являются нарушение иннервации глазодвигательных мышц после травм, нейроинфекций, нарушений мозгового кровообращения, опухолей головного мозга, миастении, рассеяного склероза, эндокринных (тиреогенных) миопатий.

Признаки паралитического косоглазия:

1. Ограничение или отсутствие подвижности глазного яблока в сторону пораженной мышцы.

2. Первичный угол отклонения (отклонение пораженного глаза) больше вторичного угла отклонения (отклонение здорового глаза).

3. Диплопия.

У детей выявить диплопию сложно, они не предъявляют жалоб. Можно заметить вынужденное положение головы.

Пациент поворачивает голову в сторону пораженной мышцы и при этом нередко избавляется от двоения. Это называется глазной тортиколис.

Вынужденное положение головы пациента зависит от того, какая именно мышца парализована, что может применяться для диагностики. Возможны три варианта: первый – голова поднята или опущена, второй – голова наклонена к плечу, третий – лицо повернуто вправо или влево.

Стойкая диплопия является следствием нарушения координации движений двух глаз либо нарушения механизма бинокулярного слияния двух изображений на уровне мозга.

Наиболее частые причины – это парез или паралич одной или нескольких экстраокулярных глазодвигательных мышц на фоне существовавшего ранее нормального бинокулярного зрения (моторная диплопия), а с другой – восстановление симметричного положения (после бывшего косоглазия) при нарушении механизма фузии (сенсорная диплопия).

Лечение паралитического косоглазия комплексное и отличается в зависимости от причины и возраста пациента. Так как чаще причиной является заболевание нервной системы, то лечение осуществляет невролог, нейрохирург и офтальмолог. Комплекс мероприятий включает в себя лечение диплопии и восстановление правильного положения глазных яблок. В комплекс мероприятий входит ношение очков с призматическим действием, физиотерапевтическое лечение (применение электрофореза с миорелаксантами, электростимуляции глазодвигательных мышц), хемоденервация и хирургическое лечение.

Проведение оперативного вмешательства целесообразно только при стойком параличе или парезе. Операция осуществляется после 6-12 месяцев лечения при отсутствии прогрессирования процесса. При врожденной форме косоглазия сроки оперативного вмешательства выбираются индивидуально.

Хирургическое лечение заключается в пластике глазодвигательных мышц. Минимальная подвижность глаз восстанавливается сразу после операции. Для полной компенсации в послеоперационном периоде со 2–4 дня

проводится специальная гимнастика для разработки глазодвигательных мышц.

Нистагм – это самопроизвольные, независимые от воли человека колебательные движения глазных яблок. По периоду возникновения может быть врожденный и приобретенный.

Врожденный нистагм диагностируется чаще в первые 6 месяцев жизни ребенка. Может быть как самостоятельным заболеванием, так и симптомом другой патологии (например, альбинизма, паралича мышц, дистрофия сетчатки, инфекционные заболевания уха, поражения мозга).

Приобретенный нистагм возникает вследствие общего заболевания организма (инсульт, опухоль), травмы, токсического поражения (алкогольная, наркотическая интоксикация, лекарственная и т. д.).

По направлению движения глазных яблок различают нистагм: горизонтальный – глаза отклоняются вправо или влево; вертикальный – глаз отклоняется вверх или вниз; вращательный (ротаторный) – глаз совершает синхронные движения по кругу: вправо-влево, вниз-вправо и т. д.

По ритмичности движения выделяют: маятникообразный нистагм – фазы движения одинаковые по скорости и длительности; толчкообразный нистагм – фазы движения разные: быстрая – в одну сторону, медленная – в другую; смешанный нистагм – фазы движения зависят от направления взгляда: вперед – маятникообразный, в сторону – толчкообразный.

По причине образования нистагм бывает: физиологический (оптокинетический) – возникает при рассматривании движущихся предметов (например, деревьев за окном движущегося автомобиля). Патологический – появляется в результате заболевания.

Лечение зависит от причины, которая вызвала появление нистагма. Для лечения могут применяться следующие методы: устранение основного заболевания, медикаментозная терапия, очковая коррекция, хирургическое лечение, хемоденервация с использованием Ботокса.

РЕФРАКЦИЯ ГЛАЗА

Рефракция глаза – это процесс преломления световых лучей в оптической системе глаза.

Последовательность прохождения лучей в оптической системе глаза такова: луч света → роговица → передняя камера глаза → зрачок → задняя камера глаза → хрусталик → стекловидное тело → сетчатка

Клиническая рефракция – это соотношение преломляющей способности оптического аппарата глаза и длины оси глазного яблока.

Виды клинической рефракции



Рисунок 20. – Расположение фокуса параллельных лучей по отношению к сетчатке

Эмметропия E_m (соразмерная рефракция). При E_m фокус параллельных лучей света падает на сетчатку. Коррекции E_m НЕ требует.

1. Миопия M (близорукость). При M фокус параллельных лучей света падает ПЕРЕД сетчаткой. M требует коррекции

сферическими линзами со знаком «-» sph – Sph (sphere), что переводится как «сфера» и указывает на оптическую силу линзы, которую выражают в диоптриях.

2. Гиперметропия Н (дальнозоркость). При Н фокус параллельных лучей света падает ЗА сетчаткой. Н требует коррекции сферическими линзами со знаком «+» sph +.

Сложная рефракция – астигматизм ast (отсутствие фокусной точки). В одном глазу считается два вида рефракции; либо один вид, но разной степени.

Виды правильного астигматизма:

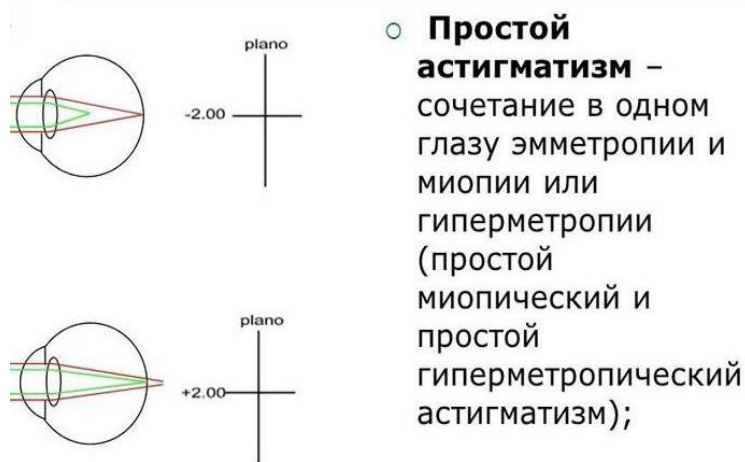


Рисунок 21. – Расположение фокусов параллельных лучей при простом астигматизме

Коррекция осуществляется цилиндрическими стёклами. Cyl (cylinder) – оптическая сила цилиндрических линз для коррекции астигматизма, также может быть со знаком «+» или «-».

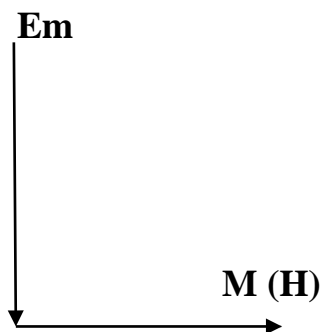


Рисунок 22. – Простой астигматизм

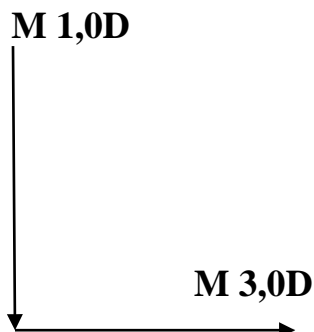


Рисунок 23. – Сложный

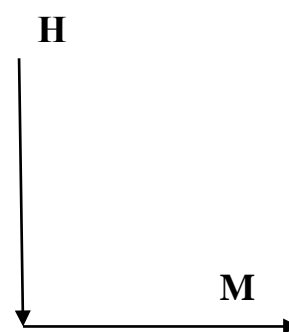


Рисунок 24. – Смешанный

Определение рефракции субъективным способом осуществляется с помощью оптических стёкол. Сила очкового стекла, как и сила аметропии, выражается в диоптриях (D). При миопии назначается рассеивающая линза (со знаком «-»), которая ослабляет преломляющую силу оптической системы и позволяет получить изображение не перед сетчаткой, а на ней. При дальнозоркости, наоборот, надо усилить преломление в системе глаза, что позволяют сделать собирательные линзы (со знаком «+»).

Исследование проводят отдельно для каждого глаза в строго определенной последовательности.

Существует следующий порядок исследования:

1. Обследуемому надевают пробную оправу. Определение рефракции всегда начинают с правого глаза. Перед вторым глазом устанавливают непрозрачный экран.

2. Перед исследуемым глазом устанавливают линзы. Первой всегда ставят слабую собирательную линзу + 0,5 дптр, что позволит сразу дифференцировать гиперметропию с эмметропией и миопией. Применяв линзу + 0,5 дптр, выясняют, как изменилось зрение обследуемого.

3. Если оно улучшилось, следовательно, у пациента имеется гиперметропия, так как при эмметропии и миопии применение плюсовых стекол ухудшает зрение вследствие усиления рефракции. Для определения степени гиперметропии под контролем остроты зрения постепенно усиливают стекла +0,5 +1,0 +1,5 дптр. Степень гиперметропии характеризуется самым сильным собирательным стеклом, которое дает высокую остроту зрения.

4. В случае ухудшения зрения от применения собирательного стекла (со знаком «+») предлагают рассеивающие стекла рассеивающая линза (со знаком «-»). При эмметропии зрение ухудшается. Таким образом, диагноз эмметропии ставят в том случае, если собирательные стекла (со знаком «+») ухудшают зрение, а рассеивающие не меняют (в молодом возрасте) или ухудшают (в пожилом возрасте) зрение.

5. При миопии рассеивающее стекло (со знаком «-») улучшает зрение. Для определения степени миопии постепенно увеличивают силу рассеивающих оптических стекол с

интервалами $-0,5$ $-1,0$ $-1,5$ дптр до того момента, когда отмечается наивысшая острота зрения. Однако степень миопии определяет самое слабое минусовое стекло, дающее наилучшее зрение, так как при гиперкоррекции миопии в глазу появляется слабая гиперметропия, корригируемая напряжением аккомодации.

Степени аметропии

Степени гиперметропии $H_m +$		Степени миопии $M -$	
слабая	до 2,0 D	слабая	до 3,0 D
средняя	2,0–5,0 D	средняя	3,0–6,0 D
высокая	>5,0 D	высокая	>6,0 D

1. Пациент видит второй ряд таблицы правым глазом OD = 0,2 Vis OD = 0,2 D sph + 1,5 D = 1,0.

2. Пациент видит с 3-х метров левым глазом Vis OS = 3:50 = 0,06 D sph – 4,0 D = 1,0.

Первые минусовые очки всегда выписываются под каплями, чтобы отдифференцировать спазм аккомодации. Спазм аккомодации (ложная близорукость) – это нарушение работы глазной (цилиарной) мышцы, и вследствие этого способности глаза поддерживать четкое видение предметов, находящихся на разных удалениях от глаз.

Пресбиопия – это возрастное ослабление аккомодации (затруднение при зрительной работе вблизи).

Аккомодация – способность глаза хорошо видеть с разного расстояния. *Пресбиопические очки* выписываются по возрасту (с 40 лет) и предназначены только для зрительной работы вблизи.

Пресбиопические жалобы:

- во время постоянной работы с мелкими предметами они становятся более размытыми;
- при чтении мелкого текста возникают трудности, буквы нечёткие;
- чтобы читать книги или газеты требуется хорошее освещение, или дневной свет;

- буквы становятся более чёткими, если отвести книгу на большее расстояние;
- усиленное слезотечение;
- сильная восприимчивость к свету;
- приступы головной боли.

Таблица для усиления аккомодации при пресбиопии (составлена на Em)

Возраст	Сила очкового стекла в D
40 лет	sph + 1,0D
45 лет	sph + 1,5D
50 лет	sph + 2,0 D
55 лет	sph + 2,5 D
60 лет и старше	sph + 3,0 D

Для усиления аккомодации всегда нужны sph +

Методика исследования

Таблица № 4 для контроля зрения вблизи с дистанции 30 см. Таблица содержит тексты и наборы букв. В качестве текстов используются цитаты из произведений А.П. Чехова. Диапазон контроля остроты зрения $V = 0,1 \dots 1$.

Таблица изготовлена из белого пластика толщиной 2 мм, имеет размеры 16x28 см. Набор № 4 содержит тексты для близи и таблицы с изображениями опто типов. Набор включает два комплекта текстов для контроля зрения вблизи (с расстояний 30 и 60 см) и две таблицы для контроля зрения вдаль: таблицу букв алфавита и таблицу фигур для обследования детей младшего возраста (для расстояний 3 и 4 метра).

Набор предназначен для контроля зрения вблизи и вдаль. Тексты для контроля остроты зрения с дистанции наблюдения 30 см используются как традиционное средство контроля зрения вблизи и подбора очков для чтения. Может использоваться в офтальмологических кабинетах при исследовании пресбиопии (дальнозоркости) у пациентов старше 40 лет.

№ 1 (острота зрения 1,0)

НА УТРОМХ СОСНАХ КОЕ-ГДЕ ЕЩЕ ОТСВЕЧИВАЛИ ПОСЛЕДНИЕ
БУЧИ ЗАХОДЯЩЕГО СОЛНЦА, НО НА ПОВЕРХНОСТИ РЕКИ БЫЛ
УЖЕ НАСТОЯЩИЙ ВЕЧЕР, НИ ЧЕЛОВЕЧЕСКОГО ЖИЗНЯ, НИ ЖИВОЙ
ДУШИ ВДАЛИ, И КАЖЕТСЯ, ЧТО ТРОПИНКА, ЕСЛИ ПОЙТИ ПО НЕЙ,
ПРИВЕДЕТ В ТО САМОЕ НЕИЗВЕСТНОЕ ЗАПАДНОЕ МЕСТО,
Б Т В О Д Ж О М П Л И А Н Е Ч У З М Т О Ъ

№ 2 (острота зрения 0,9)

УЖЕ НАЧИНАЛИСЬ МОРОЗЫ, КОГДА ИДЕТ ПЕРВЫЙ СНЕГ, В
ПЕРВЫЙ ДЕНЬ ЕЗДЫ НА САМХ, ПРИЯТНО ВИДЕТЬ БЕДУЮ
ЗЕМЛЮ, БЕЛЫЕ КРЫШИ, ДИВИТСЯ МЯГКО, СЛАВНО, И В ЭТО
ВРЕМЯ ВОСПОМИНАЮТСЯ ЮНЫЕ ГОДЫ, У СТАРЫХ ЛИП И БЕРЕЗ
БЕЛЫХ ОТ ИНЕЯ, ДОБРОДУШНОЕ ВЫРАЖЕНИЕ, ОНИ БЛИЖЕ
Э К Ф М З А П Р О Д Ж Я Ч С М Т Ъ И

№ 3 (острота зрения 0,8)

ГОРОД БЫЛ ВИДЕН СКВОЗЬ УТРЕННИЙ ТУМАН, НА
ВЕРШИНАХ ГОР НЕПОДВИЖНО СТОЯЛИ БЕЛЫЕ
ОБЛАКА, ЛИСТВА НЕ ШЕВЕЛИЛАСЬ НА ДЕРЕВЬЯХ,
КРИЧАЛИ ЦИКАДЫ, И ОДНООБРАЗНЫЙ, ГЛУХОЙ ШУМ
Н Я Е М Р Ш О Т Ъ Я Щ Е К Р У Ф Б

№ 4 (острота зрения 0,7)

СОЛНЦЕ УЖЕ ЗАХОДИЛО, И ЕГО ЛУЧИ
ПРОНИКАЛИ СКВОЗЬ РОЩУ, СВЕТИЛИСЬ НА
СТВОЛАХ...КАЖДЫЙ ДЕНЬ ПОГРОМЫХИВАЛ
ДАЛЬНИЙ ГРОМ; ПАРИЛО, ПОХОЖЕ БЫЛО НА
Ш Д Ъ Ж Б Ю Л Г Я О Т П М И Н А

№ 5 (острота зрения 0,6)

СОЛНЦЕ ЛЕГЛО СПАТЬ И УКРЫЛОСЬ БАГРЯНОЙ
ЗОЛОТОЙ ПАРЧОЙ, И ДЛИННЫЕ ОБЛАКА, КРАСНЫЕ И
ЛИЛОВЫЕ, СТОРОЖИЛИ ЕГО ПОКОЙ, ПРОТЯНУВШИСЬ
ПО НЕБУ. ГДЕ-ТО ДАЛЕКО, НЕИЗВЕСТНО ГДЕ,
КРИЧАЛА ВЫПЬ, КРИК ЭТОЙ ТАИНСТВЕННОЙ ПТИЦЫ
П Р Л О Д Ж Ш Т Г И Н М Е С К

№ 6 (острота зрения 0,5)

БЫЛ АПРЕЛЬ В НАЧАЛЕ, И ПОСЛЕ
ТЕПЛОГО ВЕСЕННЕГО ДНЯ СТАЛО
ПРОХЛАДНО, СЛЕГКА ПОДМОРОЗИЛО, И
В МЯГКОМ ХОЛОДНОМ ВОЗДУХЕ ЧУВСТВ
М И Т Ъ Л Д Б Ю З Х Ж О Г Н А

№ 7 (острота зрения 0,4)

НАД РЕКОЙ, В ЦЕРКОВНОЙ ОГРА-
ДЕ И НА ПОЛЯНАХ ОКОЛО ФАБ-
РИК ПОДНИМАЛСЯ ГУСТОЙ ТУМАН,
БЕЛЫЙ, КАК МОЛОКО. ТЕПЕРЬ
Х Я Ф Ж Ы Д В Л А Р П Н

№ 8 (острота зрения 0,3)

ШАГАХ В ДЕСЯТИ ТЕКЛА ТЕМНАЯ ХОЛОДНАЯ
РЕКА; ОНА ВОРЧАЛА, ХЛЮПАЛА ОБ ИЗРЫТЫЙ
ГЛИНИСТЫЙ БЕРЕГ И БЫСТРО НЕСЛАСЬ КУДА
Ц Ш О А Э Ъ Т О В Д У Б С Е К А П

№ 9 (острота зрения 0,2)

СИНЮЮ ДАЛЬ И ВСЕ ЩЕГОЛЬС-
КОЕ И ПАРАДНОЕ ПРИРОДА
СНЯЛА ТЕПЕРЬ С РЕКИ И УЛОЖИ
Е А Н П Р И М К В С Я

Рисунок 25. – Таблица для подбора очков для работы на близком расстоянии

Подбор очков при пресбиопии

1. Пациенту 60 лет.

OD Hm 1,0 D

OS Hm 2,0 D

OD + 1,0 D и фокус смещается на сетчатку. Но, согласно таблицы для усиления аккомодации, в 60 лет нужно + 3,0 D. Следовательно, в итоге OD Hm = (+ 1,0 D) + (+ 3,0 D) = + 4,0 D

$$OS Hm = (+ 2,0 D) + (+ 3,0 D) = + 5,0 D$$

Если пациенту комфортно, выписываем рецепт на очки: Rp.:

Очки для близости

$$OD sph + 4,0 D \quad OS sph + 5,0 D \quad Dp = 62 \text{ mm}$$

Dp Это *distancia pupilarum* (расстояние между зрачками пациента, а точнее, между их центрами, измеряемое в миллиметрах).



Рисунок 26. – Измерение межзрачкового расстояния

Измеряется линейкой. Ноль соответствует наружному краю роговицы правого глаза. Вторая отметка – внутренний край роговицы левого глаза.

Переносимой разницей в стёклах считается 2,0 D

Если стёкла одинаковые Rp.: Очки для близости

$$OU sph + 4,0 D \quad OU \text{ oculus uterque (оба глаза)}. \quad Dp = 62 \text{ mm}$$

2. Пациенту 60 лет.

$$OD Hm \quad 1,0 D$$

$$OS Hm \quad 5,0 D$$

$$\text{Решение. } OD Hm = (+ 1,0 D) + (+ 3,0 D) = +4,0 D$$

$$OS Hm = (+ 5,0 D) + (+ 3,0 D) = +8,0 D \quad \text{Выписываем } + 6,0 D$$

$$Rp.: \text{ Очки для близости } OD sph + 4,0 D \quad OS sph + 6,0 D \quad Dp = 62 \text{ mm}$$

3. Пациенту 50 лет.

OD M 1,0 D по таблице для усиления аккомодации в 50 лет
нужны sph +2,0 D OS M 3,0 D

Решение. OD M = (-1,0 D) + (+ 2,0 D) = +1,0 D OS M = (- 3,0 D) + (+ 2,0 D) = -1,0 D

Rp.: Очки для близи OD sph + 1,0 D OS sph -1,0 D Dp = 62 mm

4. Пациенту 45 лет.

OD M 3,0 D по таблице для усиления аккомодации в 50 лет нужны sph +1,5 D OS M 1,5 D

Решение. OD M = (-3,0 D) + (+ 1,5 D) = - 1,5 D

OS M = (- 1,5 D) + (+ 1,5 D) = 0 Коррекция НЕ нужна Rp.:

Очки для близи

OD sph - 1,5 D

OS planum простое стекло афокальная (линза) (дословно – плоская) Dp = 62 mm

5. Пациенту 50 лет.

OD M 2,0 D по таблице для усиления аккомодации в 50 лет нужны sph +2,0 D OS Em

Решение. OD M = (-2,0 D) + (+2,0 D) = 0 Коррекция НЕ нужна OS Em sph +2,0 D

Rp.: Очки для близи

OD planum простое стекло афокальная (линза) (дословно – плоская) OS sph +2,0 D

Dp = 62 mm

6. Пациенту 50 лет.

Vis OD = 0,1 sph - 3,0 D = 1,0 Vis OS = 0,06 sph - 5,0 D = 1,0

Решение. OD M = (-3,0 D) + (+2,0 D) = - 1,0 D

OS M = (-5,0 D) + (+2,0 D) = - 3,0 D

Rp.: Очки для близи OD sph - 1,0 D OS sph - 3,0 D Dp = 62 mm

ЗАБОЛЕВАНИЯ ВЕК, КОНЪЮНКТИВЫ, СЛЁЗНЫХ ОРГАНОВ

Заболевания век

Воспалительные заболевания

– Блефарит (простой, чешуйчатый, язвенный)

– Ячмень (наружный, внутренний)

Аномалии формы и положения:

– заворот, выворот, птоз (полный, частичный), эпикантус, блефарофимоз, блефароспазм, лагофтальм, колобома, анкилоблефарон, микроблефарон.

Блефарит

Блефарит – воспаление края век, является одним из наиболее частых и длительных заболеваний век.

Различают:

– простой блефарит (bl. simplex)

– язвенный (bl. ulcerosa)

– угловой (bl. angularis)

– мейбомиевый (bl. meibomiana)

– демодекозный блефарит.

Причины: анемия, авитаминозы, заболевания ЖКТ, глистные инвазии, болезни зубов, носа, тонзиллиты и др. Предрасполагающие факторы: ветер, пыль, дым, пар. Местные факторы: не скорректированные аномалии рефракции, хронические конъюнктивиты, заболевания слезных путей. Бактериологически, обычно, высевают стафилококк (белый – при чешуйчатом, золотистый – при язвенном блефарите).

Простой блефарит. Жалобы на зуд, покраснение краев века, ощущение засоренности в глазах, быструю утомляемость при зрительной нагрузке, частое мигание. При осмотре края век слегка утолщены, гиперемированы, отечные, пенистое отделяемое в конъюнктивальной полости.

Чешуйчатый блефарит. Кожа у основания ресниц покрыта серовато-белыми чешуйками или желтоватыми корочками – застывший секрет слезных желез. После удаления чешуек или корочек кожа слегка гиперемирована, но без изъязвлений.

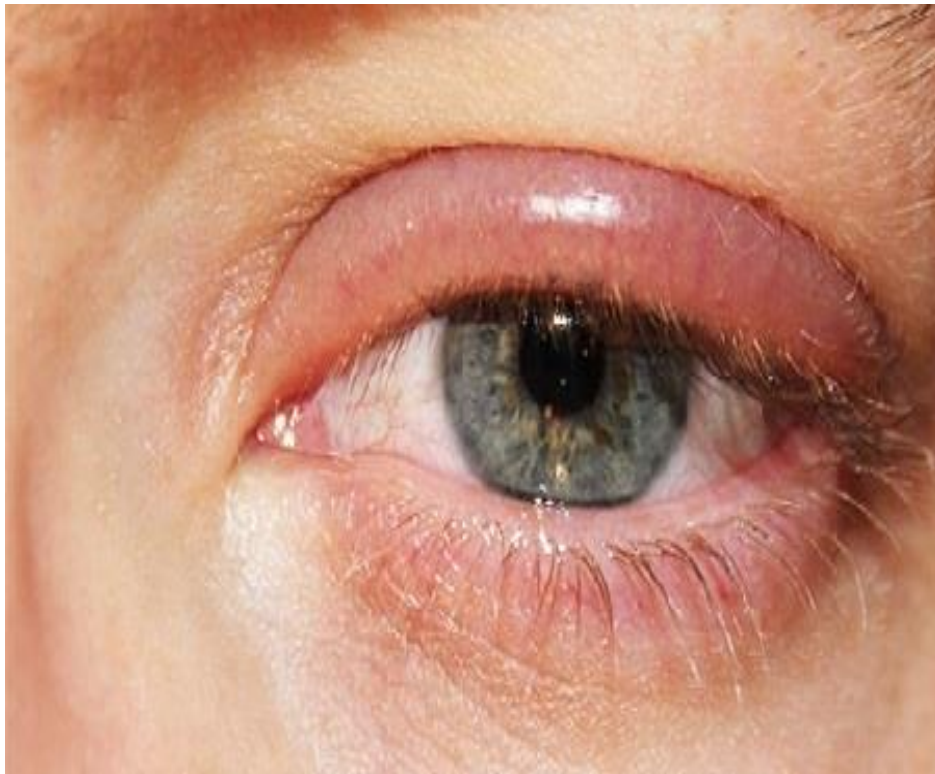


Рисунок 27. – Простой блефарит



Рисунок 28. – Чешуйчатый блефарит

Язвенный блефарит – отличается более глубокой инфильтрацией и гнойным характером воспаления. По краю века гнойные корочки, после удаления которых кровоточащие язвочки. В тяжелых случаях весь край века покрыт язвочками и гнойничками.

На месте язв остаются рубцы, что ведет к выпадению (мадароз) и неправильному росту ресниц (трихиаз), к вывороту слезной точки и даже всего века.



Рисунок 29. – Язвенный блефарит

Укрепление общего состояния пациента, диета богатая витаминами, лечение конъюнктивитов, заболеваний придаточных пазух носа, слезоотводящих путей, коррекция аномалий рефракции и аккомодации.

Лечение блефарита. Устранение причин, вызывающих заболевание.

Местно: Назначают антибактериальные капли: 0,3% раствор левофлоксацина (офтаквикс), 0,3% раствор ципрофлоксацина, 0,3% раствор норфлоксацина (нормакс), 0,3% раствор тобрамицина (тобрекс) 4–6 раз в день, размягчение корок антибактериальной мазью (0,5% гентамициновая, 1% эритромициновая) с последующим их удалением.

Туширование края век 1% раствором бриллиантового зеленого. Аутогемотерапия, тканевая терапия, УФО.

Демодекозный блефарит – вызывается клещом (демодексом). Длина клеща 0,15–0,5 мм, ширина 0,04.

Наиболее частое проявление блефарита по типу воспалительной аллергической реакции без чешуек. При чешуйчатом блефарите клещ обнаруживается значительно реже. В 50–80% наблюдается бессимптомное носительство возбудителя.

При демодекозном блефарите пациенты жалуются на зуд и неприятные ощущения в области век. Отмечается отечность, небольшая гиперемия края и кожи век, сальный налет на коже у края век. Так как демодекс располагается у корня ресниц или на коже у края века, то для подтверждения диагноза извлекают несколько ресниц для микроскопического исследования.



Рисунок 30. – Демодекозный блефарит

При блефаритах, вызванных клещом Demodex, применяют мазь демалон. Веки обрабатывают дважды с интервалом 15 мин смесью равных частей спирта и эфира. Мазь наносят на наружный край века широким концом стеклянной палочки. Вечером после умывания теплой водой с мылом процедуру

повторяют. Курс лечения 30–45 дней. Пациентом советуют умываться дегтярным мылом.

Ячмень

Ячмень – это острое гнойное воспаление волосяного мешочка или сальной железы у корня ресницы. Ячмень чаще вызывается стафилококком.

На ограниченном участке вблизи края века появляется локальная, резко болезненная припухлость, сопровождающаяся отеком и гиперемией кожи века и даже конъюнктивы.



Рисунок 31. – Ячмень в стадии инфильтрации

Через 2–4 дня припухлость приобретает желтый цвет – образуется некротический очаг, вокруг которого имеются реактивная гиперемия и отечность; болезненность несколько уменьшается. На 4–5-й день от начала процесса инфильтрат самопроизвольно вскрывается, некротический стержень отделяется. Возможно образование сразу нескольких ячменей.

Лечение. В начальной стадии смазывание кожи в зоне инфильтрации 3 раза в день 70% спиртом или 1% раствором бриллиантового зеленого.

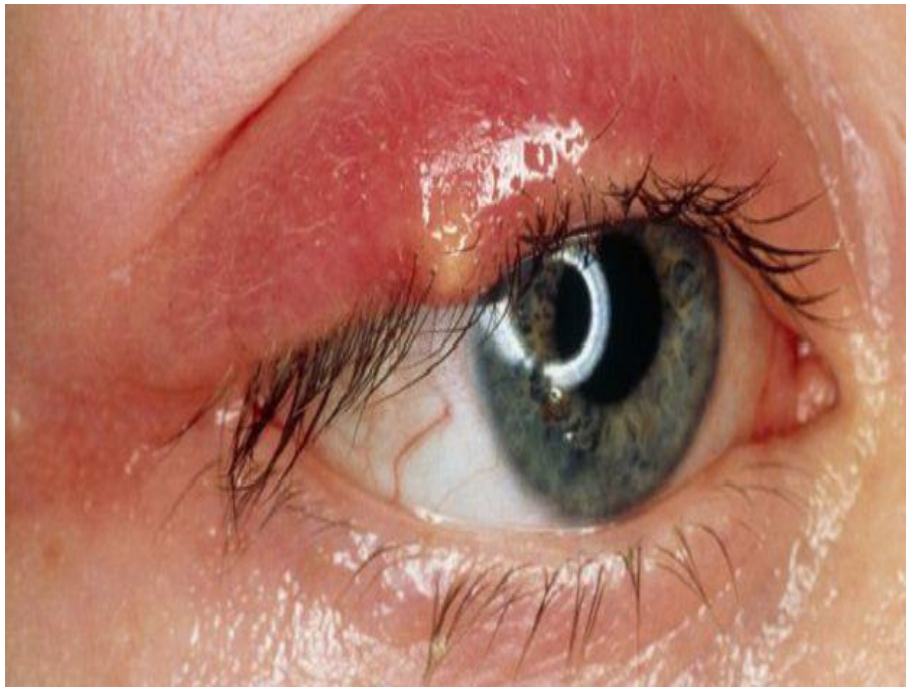


Рисунок 32. – Гнойный стержень

В глаз закапывают антибактериальные капли: 0,3% раствор левофлоксацина (офтаквикс), 0,3% раствор тобрамицина (тобрекс), за нижнее веко 3 раза в день закладывают 1% тетрациклиновую или эритромициновую мазь. Применяют сухое тепло, УВЧ. Выдавливать ячмень нельзя, так как могут возникнуть осложнения: тромбоз вен глазницы, тромбоз кавернозного синуса, флегмона глазницы, менингит.

При абсцедировании ячменя – вскрытие с последующим дренированием. При рецидивирующих ячменях – выявление хронических заболеваний, гликированный гемоглобин для исключения сахарного диабета.

Халязион – (градина) – плотное округлое образование в толще хряща века. Возникает вследствие хронического пролиферативного воспаления мейбомиевой железы.

Лечение: В начальной стадии для рассасывания и уменьшения воспалительных явлений применяют инстилляцию тобрадекса, макситрола. Инъекции в область халязиона 0,2 мл кенолога, дипроспана. При отсутствии эффекта хирургическое лечение.

Аномалии развития век

Причины врожденных аномалий – различные внутриутробные заболевания матери, плода, сдавление амниотическими тяжами и др.

К аномалиям век относят:

– Аблефария – редко встречающееся полное врожденное отсутствие век, глазной щели и конъюнктивального мешка.

– Анкилоблефарон – врожденное сращение век, встречается после тяжелого язвенного блефарита, повреждений и ожогов. Сращения могут быть или в виде плотных рубцов или в виде тонких растяжимых нитей. Лечение хирургическое.



Рисунок 33. – Анкилоблефарон

– Микроблефарон – характеризуется значительным укорочением век в вертикальном меридиане и невозможность их полного смыкания.

– Колобома век – дефект всех слоев века, имеющий форму треугольника с основанием у ресничного края, чаще встречается на верхнем веке. Лечение – пластическая операция.

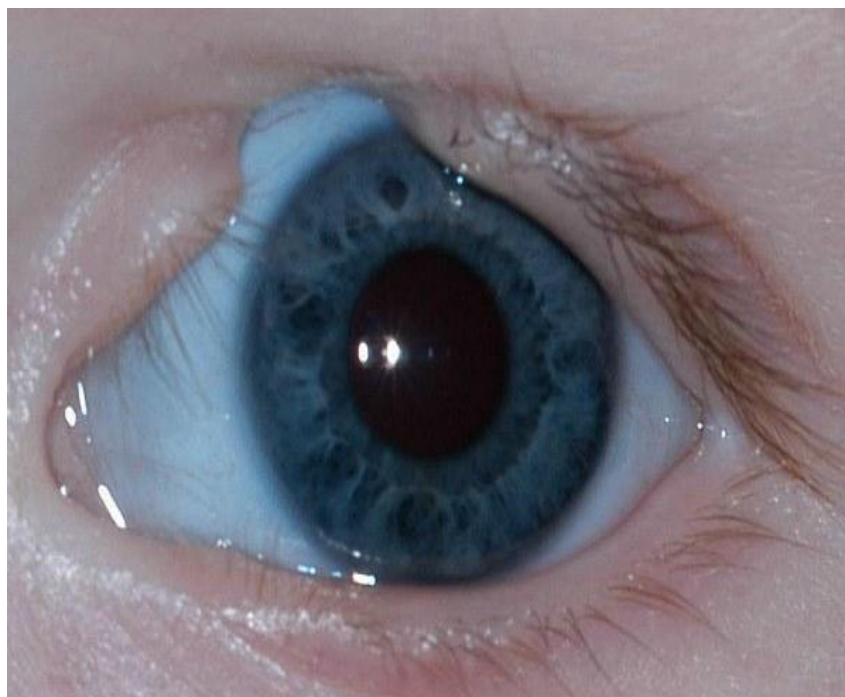


Рисунок 34. – Колобома верхнего века

– Эпикантус – полулунная кожная складка у внутреннего угла глазной щели, часто сочетается с врожденным птозом, косоглазием и блефарофимозом. Лечение хирургическое.



Рисунок 35. – Эпикантус

Аномалии положения век

Заворот века (entropium). При этой аномалии ресничный край века частично или на всем протяжении обращен к главному яблоку. Трение ресниц травмирует роговицу, вызывая ее изъязвление. Заворот может быть спастическим (у пожилых людей) и рубцовым (после ожогов).

Лечение: при спастическом завороте можно наложить на нижнее веко полоску лейкопластыря. Для исправления рубцового заворота применяют пластические операции.



Рисунок 36. – Заворот нижнего века

Выворот века (ectropium) – ресничный край не прилежит к главному яблоку, конъюнктивa обращена кнаружи. Выворот века может сочетаться с выворотом слезной точки, что приводит к слезотечению.

Виды выворота: спастический, паралитический, рубцовый и старческий.

Спастический выворот – встречается преимущественно у детей и у молодых лиц на фоне хронических блефароконъюнктивитов.

Паралитический выворот – наблюдается на нижнем веке при параличе лицевого нерва.

Рубцовый выворот – обусловлен натяжением кожи вследствие рубцов при травме, ожогах, при экземе, блефарите язвенном и др.

Старческий выворот – причиной является старческая атрофия круговой мышцы, вследствие чего веко отвисает вниз в силу тяжести. Этому способствует дряблость кожи, наличие хронических конъюнктивитов, заболеваний слезных путей. Многие пациенты усиливают выворот, неправильно вытирая слезу.

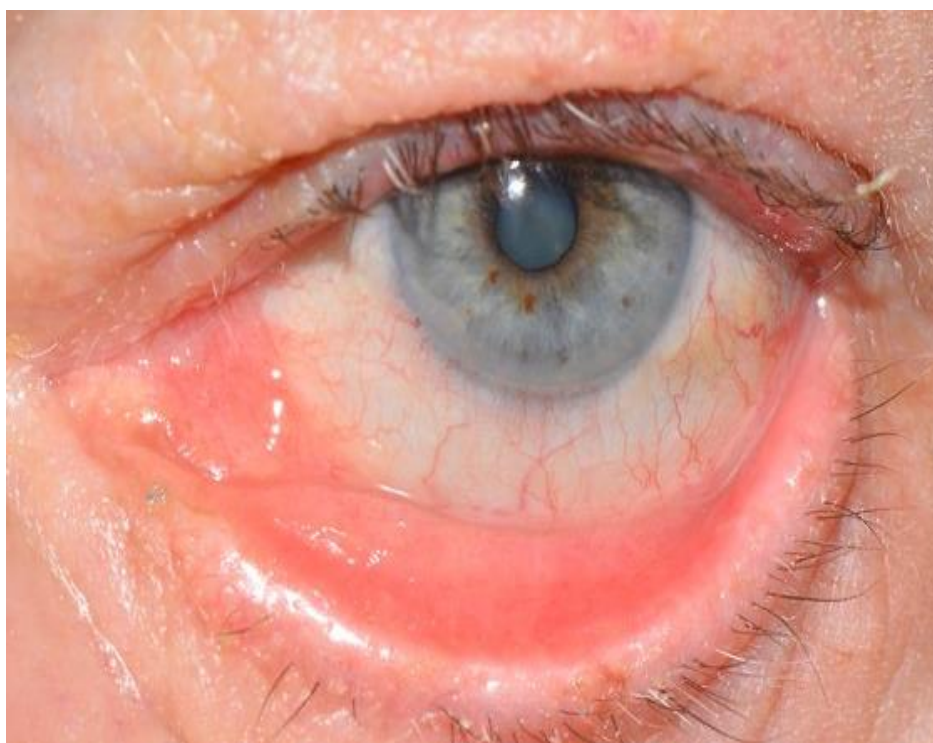


Рисунок 37. – Старческий выворот нижнего века

Болезни мышц век: блефароспазм, лагофтальм, птоз.

Лагофтальм (Lagophthalmus) – неполное смыкание верхнего и нижнего век при параличе n.facialis («заячий глаз»). Глазная щель на стороне поражения шире, нижнее веко отстает от глазного яблока, веки не смыкаются. Осложнения: высыхание роговицы, кератит, язва роговицы. Лечение: неврологическое, симптоматическое: глазные капли, мази (1% тетрациклиновая, эритромициновая, флоксал), гели, оперативное: блефарорафия.



Рисунок 38. – Лагофтальм

Птоз – опущение верхнего века вследствие паралича леватора.

Классификация:

– частичный птоз – край верхнего века расположен по верхней трети зрачка; неполный птоз – край верхнего века доходит до середины зрачка;

– полный птоз – верхнее веко полностью закрывает зрачок
односторонний и двусторонний, врожденный и приобретенный

Врожденный птоз – является семейно-наследственным поражением и может сочетаться с блефарофимозом, эпикантусом, с парезом или параличом верхней прямой мышцы, чаще двусторонний.

Причина: недоразвитие или полное отсутствие леватора, реже – аплазия ядра n. oculomotorius. Приобретенный птоз в отличие от врожденного значительно чаще бывает односторонним и нередко – полным.

Паралич леватора может быть изолированным, или в комбинации с параличами других мышц глаза. Причины: травма самого леватора, при обширных кровоизлияниях в орбиту, мозг, а также при травматическом поражении ствола глазодвигательного нерва, его ядер и корковых центров, при опухолях мозга. Реже при менингите, ботулизме, отравлении свинцом или окисью углерода. Лечение приобретенного птоза хирургическое.



Рисунок 39. – Частичный птоз

Конъюнктивиты

Воспаление 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. Конъюнктивальный 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 конъюнктивальная гладкая, влажная, розовая, прозрачная; сквозь нее видны мейбомиевы железы и сосуды; ее секрет напоминает слезу. При воспалительных состояниях конъюнктивальная 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;
- пузырчатка 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

В настоящее 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 конъюктиве 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 цитоплазматических включений, окрашенных в зеленый цвет, либо внеклеточно в виде отдельных образований, окрашенных в яркозеленый цвет.

Культуральный метод является дорогостоящим и трудоемким. К отрицательным сторонам этого метода следует отнести длительность культивирования. 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 трансудация 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 конъюнктивиты

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, отеком, 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.



Рисунок 40. – Острый бактериальный конъюнктивит

Пневмококковый конъюнктивит

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 некровоточащая 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 конъюнктивит

Этиология Возбудитель заболевания – *Corynebacterium diphtheriae* (палочка дифтерии Клебса-Леффлера). 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; эритромицина 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: фурацилина 1:5 000 р-р; перманганата калия 1:5 000 р-р. В конъюнктивальную полость вводят следующие препараты: пенициллина р-р 10–20 тыс. ЕД/мл каждые 2–3 ч (*extemporaе*); 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 конъюнктивит (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 – *Neisseriagonorrhoeae*.

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, удастся только слегка открыть глазную щель. Из конъюнктивальной полости выделяется кровянистая жидкость цвета мясных помоев.

Выраженная конъюнктивальная инъеция, конъюнктура 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 (*extemporaе*); цефазолина р-р 133 мг/мл (*extemporaе*); цефтазидима р-р 50 мг/мл (*extemporaе*); 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; левомицетина 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 3-4 раза в день.

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.



Рисунок 41. – Гонококковый конъюнктивит (гонобленнорея)

Острый эпидемический конъюнктивит

Этиология Возбудитель заболевания – *Neisseria gonorrhoeae* (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) конъюнктивит

Этиология

Возбудитель заболевания – *Moraxellalacunata* (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 McCoу и иммунофлюоресцентный анализ (подтверждение этиологии в 90–95% случаев).



Рисунок 42. – Хламидийный конъюнктивит. Хроническая форма

Вирусные конъюнктивиты

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 слизистогнойного 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 (extemporaе); полудана рр 50 ЕД/мл каждые 2 ч (extemporaе).



Рисунок 43 – Герпетический конъюнктивит

(Фолликулярная форма)



Рисунок 44. – Герпетический конъюнктивит
(Катаральная форма)



Рисунок 45. – Герпетический конъюнктивит
(Язвенная форма)

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-гноя 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: левомецетина 0,25% р-р.



Рисунок 46. – Аденовирусный острый конъюнктивит. Стадия отека (1-й день заболевания)



Рисунок 47. – Аденовирусный острый конъюнктивит. Стадия образования пленчатых мембран. Удаление мембраны с конъюнктивы нижнего века (6-й день заболевания)



Рисунок 48. – Аденовирусный острый конъюнктивит. Стадия образования пленчатых мембран. Удаление мембраны с конъюнктивы верхнего века (8-й день заболевания)

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.

Симптомам конъюнктивита предшествует общее недомогание. Регионарные лимфатические узлы увеличиваются с обеих сторон, при пальпации болезненны.

Пациенты 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: левомецетина 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 59–90% 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 «бульжной 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.



Рисунок 49. – Весенний катар

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).

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.

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.

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 хемоза 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. Пациентов 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, нейролептики, 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.

Блефароспазм – тоническая судорога круговой мышцы век. Проявляется в полном смыкании век длящийся минутами, днями, а иногда неделями. Блефароспазм бывает: эссенциальным и симптоматическим.

Симптоматический блефароспазм – наиболее часто возникает вследствие рефлекторных раздражений ветвей тройничного нерва при различных заболеваниях и повреждениях глаз (полипах носа, при гипертрофии миндалин, воспалении придаточных пазух носа, при кератоконъюнктивитах).

Эссенциальный блефароспазм – функциональное заболевание, вызванное старческими изменениями или психологическими причинами (истерия, травматический невроз).

Патология слёзных органов

Патология слёзопроводящего аппарата:

- 1) воспалительные заболевания (дакриоцистит),
- 2) аномалии формы и положения (сужение слёзной точки, выворот слёзной точки, стриктуры слезных канальцев, атрезия слёзных точек),
- 3) травмы.

Патология слёзопродуцирующего аппарата:

- 1) воспалительные заболевания слёзной железы (дакриoadенит),
- 2) дистрофические заболевания (синдром Шегрена),
- 3) новообразования слёзной железы (доброкачественные и злокачественные),
- 4) аномалии формы и положения слёзной железы.

Дакриоцистит – воспаление слезного мешка. Может протекать в виде хронического и острого дакриоцистита. В отдельную форму выделяют дакриоцистит новорожденных.

Алгоритм обследования пациентов с заболеваниями слезных органов:

- жалобы и анамнез заболевания;
- внешний осмотр: методом биомикроскопии или методом фокального (бокового);
- постановка цветных функциональных проб (канальцевая и слезно-носовая пробы – проба Веста). В конъюнктивальный мешок закапывают 1–2 капли 3% раствора колларгола или 1% раствора флюоресцеина натрия. В нижний носовой ход вводят марлевую турунду. Проба считается положительной (слезные пути проходимы), если через 5 мин на турунде окажется краска, попавшая в нос. Если через 10 мин краска в нос не попала, проба отрицательная;
- диагностическое промывание слезоотводящих путей;
- рентгенологическое исследование слезных органов (обзорная рентгенография орбит, рентгенография слезоотводящих путей с контрастным веществом);
- МСКТ, МРТ.

Хронический дакриоцистит развивается вследствие облитерации (сужения) слезно-носового канала, что способствует

задержке слезы и патогенных микробов в слезном мешке и приводит к воспалению его слизистой оболочки. Симптомы: упорное слезотечение, слезостояние, фасолевидное мягкое выпячивание кожи в области слезного мешка, при надавливании на область слезного мешка из слезных точек выделяется слизисто-гнойная или гнойная жидкость. Носовая проба с колларголом отрицательная. При промывании слезных путей жидкость в полость носа не проходит.

Лечение хронического дакриоцистита только хирургическое: дакриоцисториностомия – создание прямого соустья между слезным мешком и полостью носа или удаление (экстирпация) слезного мешка.

Острый дакриоцистит (флегмона слезного мешка) – гнойное воспаление клетчатки, окружающей слезный мешок. Чаще всего острый дакриоцистит развивается на почве хронического, когда вялый воспалительный процесс выходит за пределы слезного мешка. Клиника: в области слезного мешка, век, частично носа и щеки появляется припухлость и выраженная гиперемия кожи, болезненность при пальпации, отмечается повышение температуры тела, головная боль, боль в области глаза.

Лечение

Антибиотики внутримышечно и местно, сульфаниламиды внутрь, сухое тепло, УВЧ, вскрытие флегмоны с дренированием и промыванием растворами антисептиков. В последующем часто отмечаются рецидивы. Лечение – дакриоцисториностомия вне обострения.

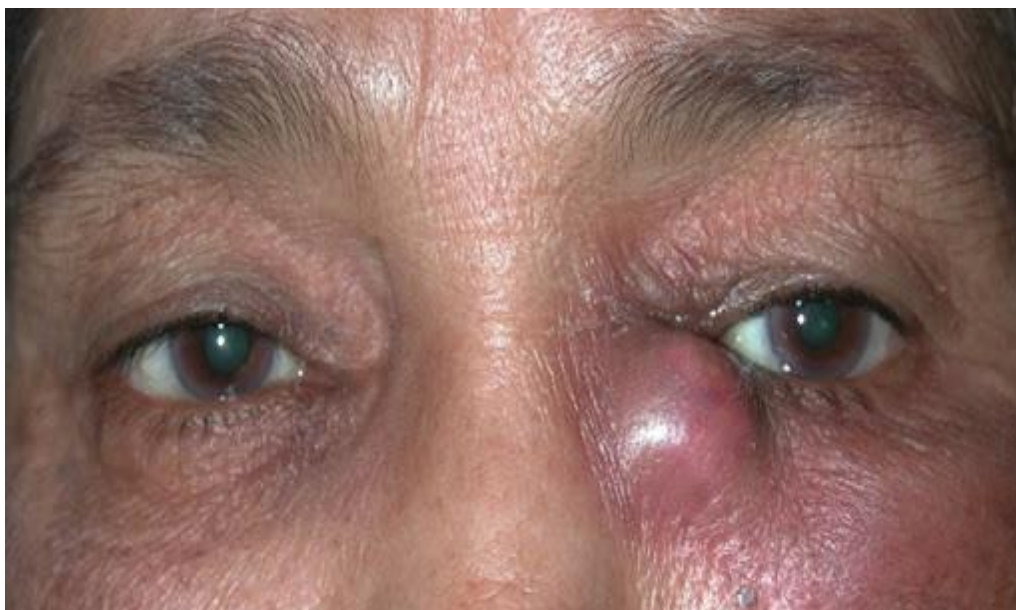


Рисунок 50. – Острый дакриоцистит

Врожденный дакриоцистит – непроходимость слезно-носового канала вследствие наличия желатинозной мембраны в носослезном канале. Клиническая картина: в первые дни жизни ребенка родители замечают обильное слизистое или слизисто-гнойное отделяемое из глаз, затем появляются слезостояние и слезотечение. При надавливании на область слезного мешка из слезных точек выделяется слизисто-гнойная или гнойная жидкость.



Рисунок 51. – Врожденный дакриоцистит

Лечение дакриоцистита новорожденного: массаж слезного мешка надавливанием пальцем у внутреннего угла глазной щели по направлению сверху вниз в течение трех месяцев, закапывание антибактериальных капель Флоксал по 2 капли 3 раза в день. При неэффективности массажа, выполняют зондирование слезно – носового канала с помощью зонда Боумена.

Острый дакриоаденит – воспаление слезной железы, встречается редко, возникает как осложнение общих инфекций (ревматизм, грипп, ангина, эпидемический паротит). Процесс чаще односторонний. Пациенты предъявляют жалобы на головную боль, повышение температуры тела, общее недомогание.

Клиническая картина: отек верхнего века, гиперемия, болезненность наружной части верхнего века. Конъюнктив резко гиперемирована, хемотичная, глаз смещен книзу и кнутри, его подвижность ограничена. Глазная щель приобретает S-образную форму. Могут увеличиваться предушные лимфатические узлы.

Лечение

Назначают сухое тепло, УВЧ, внутрь антибиотики, сульфаниламиды, антигистаминные, местно мази с антибиотиками.



Рисунок 52. – Дакриоаденит

Синдром сухого глаза – хроническое поражение конъюнктивы и роговицы, которое характеризуется уменьшением продукции слезы и нарушением стабильности прекорнеальной слезной пленки.

Предрасполагающие факторы: пожилой возраст (слеза теряет своё качество и не увлажняет поверхность глаза), внешние факторы окружающей среды (пыль, табачный дым, сквозняки от кондиционеров или сухой воздух), гормональные изменения, использование контактных линз, приём медикаментов (антидепрессанты, противозачаточные и антигистаминные препараты), состояние после лазерной коррекции зрения, применение химиотерапии или лучевой терапии, наличие определенных системных или аутоиммунных заболеваний, компьютерный синдром, связанный с уменьшением числа миганий при работе за компьютером.

Пациенты предъявляют жалобы на ощущение инородного тела за веками, светобоязнь, жжение, резь в глазу. Клинические проявления: при осмотре видны расширенные сосуды и отек конъюнктивы, хлопьевидные включения в слезной жидкости, эрозии на роговице или эпителиальные разрастания в виде нитей.

В диагностике ССГ учитывают жалобы пациента, осмотр за щелевой лампой и проведения специальных методов исследования, таких как проба Норна (оценивается время разрыва и стабильность слезной пленки) и тест Ширмера (использование тест-полосок для определения слезопродукции).

Лечение

Искусственные заменители слезы в виде глазных капель и гелей: видисик, офтагель, артелак, катионорм, хило комод.

ПАТОЛОГИЯ РОГОВОЙ ОБОЛОЧКИ

Патологии роговицы являются одной из основных причин снижения остроты зрения и слепоты. Они характеризуются большим разнообразием.

К ним принадлежат:

- кератиты;
- травмы;
- нарушения формы и размеров;
- дистрофии;
- злокачественные образования (встречаются редко).

Кератиты

Кератиты – воспалительные заболевания роговицы

Классификация 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, парацентральными, периферическими, ограниченными, или диффузными.

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

По глубине поражения кератиты бывают поверхностными и глубокими.

Общие признаки кератитов

Клиническая картина: кератит начинается с образования в роговице инфильтрата. Роговица в области инфильтрата теряет блеск, нарушаются ее прозрачность и зеркальность. Эпителий в области инфильтрации разрушается и эрозируется.

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*.

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).

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 (десцеметоцеле), имеющая вид темного пузырька с тонкой стенкой на фоне мутной инфильтрированной роговицы.

Лечение кератитов проводят в амбулаторных или стационарных условиях в зависимости от степени тяжести протекания воспалительного процесса в течение 2–4 недель. Промывают слезные пути, берут мазок для определения возбудителя и чувствительности к антибиотику.

Проводят местную и общую (системную) терапию.

Местная терапия включает в себя инстилляцию, парабульбарные и субконъюнктивальные инъекции. В конъюнктивальную полость 6–8 р/сут закапывают

антимикробные препараты (сульфацил-натрия 10–20% р-р; ципрофлоксацина 0,3% р-р офлоксацина 0,3%, р-р левофлоксацина 0,5% и т.д.), мазевые формы применяют на ночь (эритромициновую 1% мазь; тетрациклиновую 1% мазь).

При кератитах вирусной этиологии назначают препараты на основе интерферона лейкоцитарного человеческого (лаферон, офтальмоферон) 6–8 р/сут, противогерпетические мази и гели (ацикловир 3% глазная мазь, гель вирган).

Для улучшения репаративных процессов применяют препараты, улучшающие регенерацию роговицы (корнерегель, эмоксипин 1%). При формировании фасетки к местному лечению добавляют ГКС (в каплях или парабульбарно): дексаметазона 0,1% р-р.

Общая терапия включает в себя внутривенное, внутримышечное и пероральное введение антибактериальных, противовоспалительных и стимулирующих репаративные процессы препаратов.

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.

Экзогенные бактериальные кератиты

Ползучая язва роговицы

Выделяют:

- ползучую язву роговицы – вызывается пневмококком Френкеля, стафилококками, стрептококками;
- диплобациллярную язву роговицы – вызывается диплобациллой Моракса-Аксенфельда;
- синегнойную язву роговицы – вызывается синегнойной палочкой.

Процесс развивается, как правило, после поверхностного повреждения роговицы, например, веточкой дерева, соломинкой, травинкой и т.д. Патогенная флора может попасть в рану и из содержимого конъюнктивальной полости при хроническом гнойном дакриоцистите.

Клиническая картина

Заболевание развивается остро, в центральной зоне роговицы появляется серовато-желтый инфильтрат, который быстро распадается, и на его месте образуется язва, которая начинает «ползти» по поверхности роговицы. Быстро развиваются ирит, гипопион. Язва с гнойным кратерообразным дном может привести к перфорации роговицы с выпадением радужки.

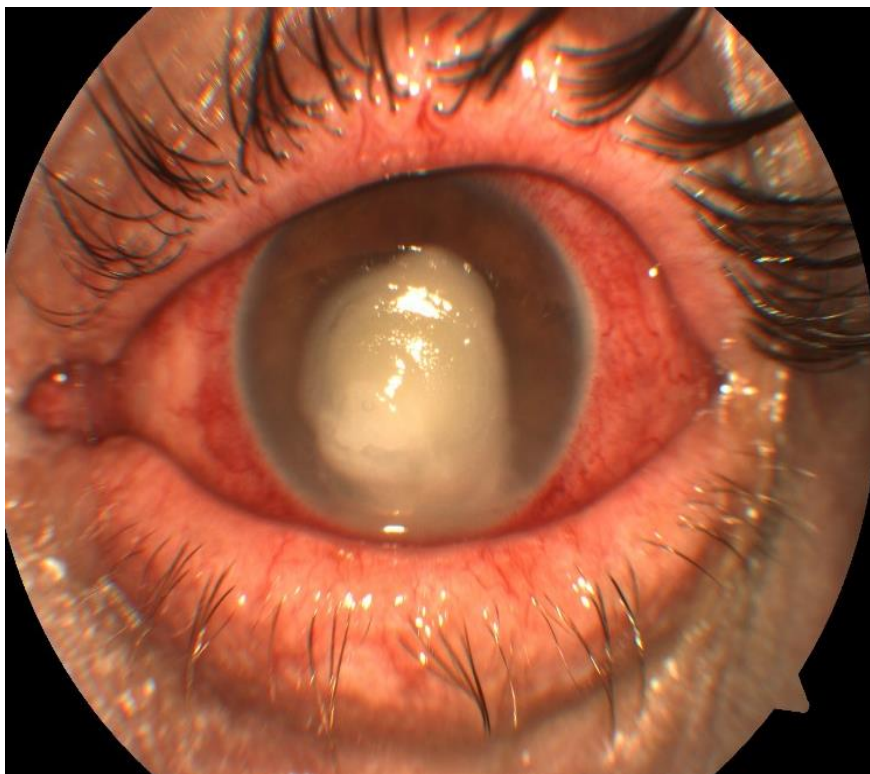


Рисунок 53. – Ползучая язва роговицы

Лечение

Частые инстилляции в больной глаз капель, содержащих антибиотики широкого спектра действия: 0,3 % раствор левофлоксацина (офтаквикс), 0,3 % раствор тобрамицина (тобрекс), антисептические средства противовоспалительные средства (0,1 % раствор диклофенака). Антибиотики вводят также под конъюнктиву и назначают внутрь. Выполняется туширование краев язвы р-ром бриллиантового зеленого.

Эндогенные герпетические кератиты

Герпетические кератиты – наиболее часто встречающаяся патология роговицы, по тяжести занимающая одно из первых мест среди других заболеваний роговицы.

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.

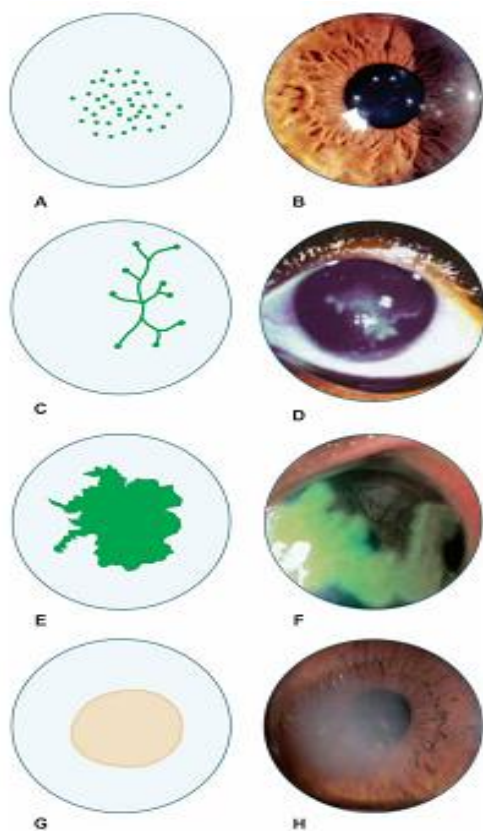


Рисунок 54. – Герпетические кератиты

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;
- едкое 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.

Лечение

Местно применяют противовирусные препараты: лаферон, офтальмоферон 6 р/сут, ацикловира 3% мазь закладывают за нижнее веко 2–3 р/сут;

Для профилактики возникновения задних синехий местно применяют мидриатики: атропина 1 % р-р закапывают 2–3 р/сут; тропикамид 0,5% р-р.

При глубоких формах проводят системную противовирусную терапию: ацикловир внутрь по 200 мг 5 р/сут в течение 5–10 дней.

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.



Рисунок 55. – Инородное тело роговицы

Лечение

Все поверхностно расположенные инородные тела удаляют влажным ватным тампоном. Инородные тела, внедрившиеся в слои роговицы, удаляют специальным копьём или кончиком иглы после предварительного обезболивания раствором тетракаина 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.

Роговично-конъюнктивальный ксероз синдром «сухого глаза»)

Синдром «сухого глаза» (ССГ) – комплекс признаков выраженного или скрыто протекающего роговичного или роговично-конъюнктивального ксероза, патогенетически обусловленного длительным нарушением стабильности прероговичной слезной пленки с фрагментарным обнажением эпителия. ССГ широко распространен.

Этиология ССГ:

- глазной «мониторный» синдром;
- факторы внешней среды (ветер, пыль, сухой климат, кондиционеры);
- лагофтальм различной этиологии;
- хронический мейбомиевый блефарит;
- аутоиммунная и тиреотоксическая офтальмопатия;
- синдром Сьегрена (Шегрена);
- ССГ климактерического генеза (у женщин);
- медикаментозное воздействие;
- кераторефракционные операции.

Пациенты с ССГ предъявляют жалобы на ощущение инородного тела за веками, светобоязнь, жжение, резь в глазу, плохую переносимость глазами ветра, дыма, кондиционированного воздуха, ухудшение зрительной работоспособности к вечеру; неприятную реакцию вызывают инстилляции любых глазных капель.



Рисунок 56. – Роговично-конъюнктивальный ксероз

Лечение

Пациенты с синдромальным роговично-конъюнктивальным ксерозом должны получать базовое лечение у специалистов соответствующего профиля, а симптоматическое – у офтальмолога.

Заместительное лечение дефицита слезопродукции:

- искусственные заменители слезы в виде глазных капель – артеллак, оптинол, систейн;
- глазные гели карбомер – видисик, офтагель.

Врожденные аномалии роговой оболочки



Рисунок 57. – Кератоконус – роговица имеет форму конуса



Рисунок 58. – Кератоглобус – роговица имеет форму полушария



Рисунок 59. – Мегалокорнеа (макрокорнеа)

– большая роговица, т.е. ее размеры, увеличены по сравнению с возрастной нормой более чем на 1 мм;



Рисунок 60. – Микрокорнеа

- уменьшение горизонтального размера роговицы в сравнении с возрастной нормой более чем на 1 мм;
- врожденные помутнения роговицы;
- семейно-наследственные дистрофии роговицы.

ЗАБОЛЕВАНИЯ ДИСКА ЗРИТЕЛЬНОГО НЕРВА

Застойный диск зрительного нерва

Застойный диск зрительного нерва – не воспалительного характера отёк зрительного нерва, в большинстве случаев обусловленный повышением внутричерепного давления.

Этиология:

– объёмные образования головного и спинного мозга: опухоли, внутримозговые, субдуральные гематомы и субарахноидальные кровоизлияния, отёк мозга, абсцессы, паразитарные заболевания;

– блокада желудочковой системы мозга: окклюзионная гидроцефалия (стеноз водопровода мозга врождённого, воспалительного или опухолевого генеза);

– нарушение продукции/резорбции ликвора: открытая гидроцефалия, повышение венозного давления, тромбоз синусов головного мозга, воспалительные заболевания мозговых оболочек;

– черепно-мозговая травма;

– врождённое утолщение и деформация костей черепа;

В развитии застойного диска различают пять стадий:

- 1) начальный застойный диск;
- 2) выраженный застойный диск;
- 3) резко выраженный застойный диск;
- 4) застойный диск с переходом в атрофию;
- 5) атрофия зрительного нерва.

Начальный застойный диск (I стадия) – определяются легкая ступенчатость границ и умеренная гиперемия диска зрительного нерва. Одновременно с этим увеличиваются размеры диска и степень его выстояния в стекловидное тело, вены становятся расширенными и извитыми, артерии сужены (рис. 61).

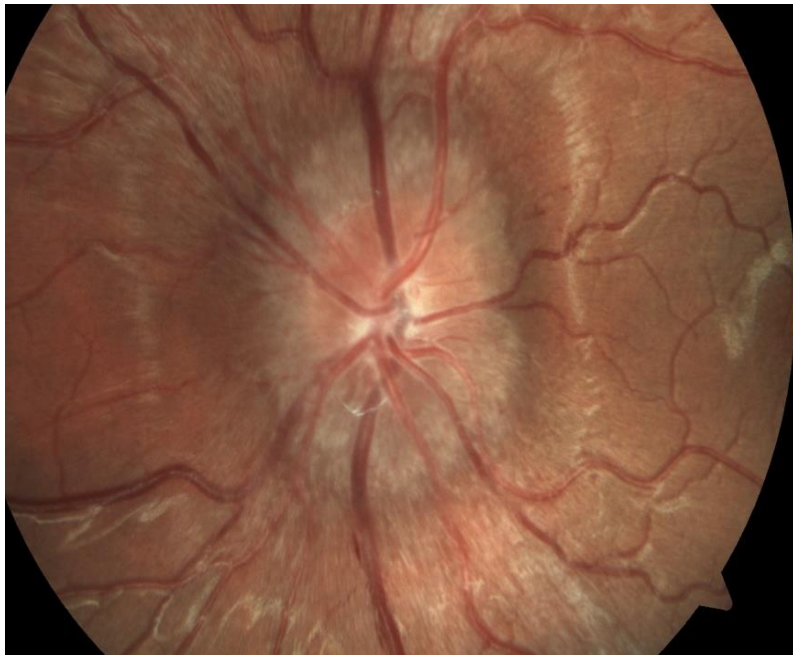


Рисунок 61. – Начальный застойный диск (I стадия)

При выраженном застойном диске (II стадия) – диск зрительного нерва отечен, увеличен в диаметре, выстоит в стекловидное тело, границы его размыты, вены расширены и извиты, кровоизлияния у диска зрительного нерва, визуализируются белые очажки, представляющие собой перерождённые участки нервных волокон диска зрительного нерва (рис. 62).

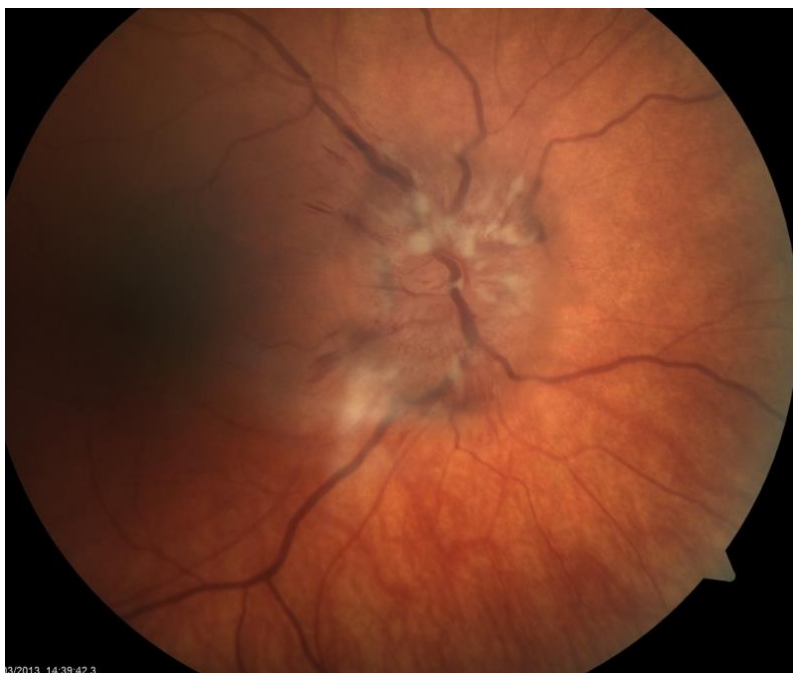


Рисунок 62. – Выраженный застойный диск (II стадия)

Резко выраженный застойный диск (III стадия) – ДЗН отёчен и сильно выстоит над окружающей сетчаткой, диаметр резко увеличен. Вся поверхность диска густо усеяна мелкими и крупными кровоизлияниями и белыми очажками, множественные крупные кровоизлияния (рис. 63).



Рисунок 63. – Резко выраженный застойный диск (III стадия)

В IV стадии (застойный диск в стадии атрофии) – бледный с сероватым оттенком диск зрительного нерва, немного увеличенный в диаметре, границы которого размыты. В центре и по краю диска видны остаточные явления отёка с выстоянием в стекловидное тело, вены немного расширены и извиты, артерии сужены (рис. 64).



Рисунок 64. – Застойный диск в стадии перехода в атрофию (IV стадия)

Вторичная атрофия диска зрительного нерва после застоя (V стадия течения застойного диска) – диск бледный, границы его размыты, очертания диска не совсем правильные, артерии и вены узкие. Постепенно размытость границ диска уменьшается, они становятся чёткими, возникает картина простой атрофии.

Диагностика

– Анамнез. Важны данные о неврологических заболеваниях, черепно-мозговых травмах, воспалительных заболеваниях головного мозга, симптомах, характерных для внутричерепной гипертензии.

Инструментальные методы исследования: определение остроты и поля зрения, офтальмоскопия, УЗИ зрительного нерва, биомикроскопия, КТ и/или МРТ головного мозга.

Лечение направлено на устранение причины основного заболевания.

Ретробульбарный неврит

Ретробульбарный неврит – воспаление участка зрительного нерва, расположенного между орбитой и зрительным перекрестом.

Этиология:

– рассеянный склероз. Процесс демиелинизации нервных волокон распространяется на зрительные нервы, сопровождается

воспалительной реакцией. Ретробульбарный неврит является первым симптомом в 65–80 % случаев рассеянного склероза:

- опухоли головного мозга;
- нейроинфекции (нейроСПИД, нейросифилис, туберкулёзный менингит, болезнь Лайма);
- хронические вирусные инфекции (цитомегаловирус, возбудитель инфекционного мононуклеоза, герпетической инфекции);
- хронические инфекционные очаги (гайморит, отит, хронический тонзиллит), (пиелонефрит, цистит);
- воспалительные процессы орбиты: увеит, иридоциклит, хориоретинит.

Клиника:

– резкое снижение остроты центрального зрения, «пелена перед глазами», «размытость изображения», появление тёмных пятен (скотом) перед глазами, сужение периферического зрения;

– жалобы на боли за глазным яблоком, усиливающиеся при движении глазами, особенно при обращении взора кверху.

Диагностика:

– визометрия: снижение остроты зрения до 0,2–0,1, иногда – до светоощущения, возникшие нарушения не корригируются линзами.

– определение цветоощущения.

– периметрия: обнаруживаются центральные, парацентральные, периферические скотомы. Битемпоральное сужение полей зрения свидетельствует о переходе процесса на хиазму.

– офтальмоскопия: в 65% случаев острый ретробульбарный неврит при рассеянном склерозе не сопровождается изменениями глазного дна, при развитии атрофии – побледнение диска.

– МРТ головного мозга.

Лечение

Основными составляющими комплексной терапии являются: этиотропное лечение (устранении первопричины), противовоспалительная и противоотёчная терапия, нейропротекторное лечение, дезинтоксикация, физиотерапия.

Неврит зрительного нерва (папиллит)

Воспалительный процесс в зрительном нерве возникает на фоне общих (при гриппе, кори, сифилисе, туберкулезе и др.) и очаговых инфекций (при воспалении придаточных пазух носа, менингите, энцефалите, увеите и т.д.).

Заболевание начинается остро. Пациенты жалуются на резкое снижение зрения, появление пятна перед глазом (положительных скотом) и «вспышек света». Степень снижения остроты зрения зависит от воспалительных изменений папилломакулярного пучка. Обычно отмечается сужение поля зрения, определяются центральные и парацентральные скотомы.

При невритах болевых ощущений нет, так как зрительный нерв не содержит чувствительных волокон. Внешне глазное яблоко не изменено, все патологические изменения можно выявить только при офтальмоскопии. Процесс заканчивается частичной или полной атрофией зрительного нерва. Воспалительный процесс сопровождается выраженной гиперемией диска зрительного нерва, границы его сливаются с окружающей сетчаткой, появляются белые пятна в перипапиллярной зоне сетчатки и множественные кровоизлияния.

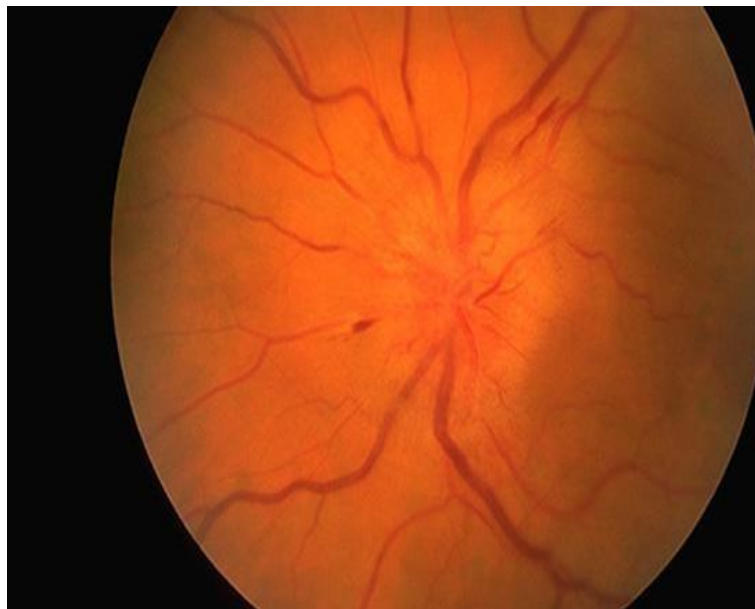


Рисунок 65. – Папиллит

Лечение включает противовоспалительную, десенсибилизирующую, дегидратационную и дезинтоксикационную терапию.

ПАТОЛОГИЯ СОСУДИСТОГО ТРАКТА

Аномалии радужной оболочки

Аномалии радужной оболочки:

– аниридия (полная и частичная) – отсутствие всей или большей части радужки, отсутствуют сфинктер и дилатор зрачка. Сопровождается светобоязнью, нистагмом, снижением остроты зрения. Аниридия может передаваться по наследству от одного из родителей (наследственная аниридия), либо проявляться внезапно, когда оба родителя здоровы (изолированная или спорадическая аниридия).

Лечение

– косметические контактные линзы, коррекция аномалий рефракции,

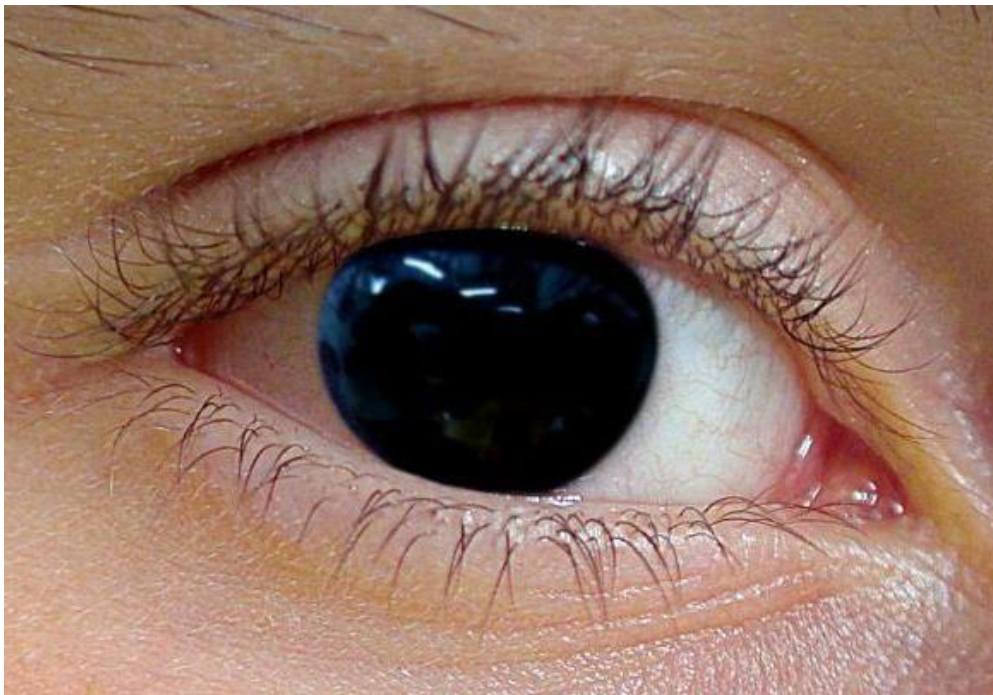


Рисунок 66. – Аниридия

– *колобома радужки* – одна из наиболее частых разновидностей врожденных аномалий части сосудистой оболочки. Представляет собой дефект ткани в виде «замочной скважины» или груши, повернутой узкой частью.



Рисунок 67. – Колобома радужки

Поликория – врожденная аномалия, при которой в радужке имеется по 2–3 зрачковых отверстия. Поликория бывает истинной и ложной. Истинная – в зрачке есть собственная мышца, отвечающая за их сокращение. В этом случае зрачки естественно реагируют на лучи света. Причиной аномалии становится нарушение закладки глазного бокала, из которого формируется глазное яблоко. При ложной форме в зрачках отсутствуют сокращающиеся мышцы, из-за этого они не воспринимают световые лучи. Такой тип патологии встречается чаще.



Рисунок 68. – Поликория

Корэктопия – смещение зрачка, обычно двустороннее, симметричное. Возможны резкое снижение зрения, развитие амблиопии и косоглазия.



Рисунок 69. – Корэктопия

Альбинизм – отсутствие или недостаток пигмента в сосудистой оболочке, сетчатке, в коже, волосах, сочетается с нистагмом. Альбинизм легко диагностируется на основании характерного внешнего вида, включая белые волосы, бледную или белую кожу и розовые или голубовато–серые глаза. Показано ношение солнцезащитных очков.



Рисунок 70. – Альбинизм

Гетерохромия – редкое явление, предполагающее разный цвет глаз. Такое явление возникает из-за неравномерного распределения в оболочке меланина.



Рисунок 71. – Гетерохромия

Увеиты

Предопределяющим фактором развития увеита является богатое разветвление сосудистой сети и замедленный кровоток. Раздельное кровоснабжение переднего и заднего отделов сосудистого тракта способствует изолированному поражению этих отделов.

Классификация увеитов

Увеит – воспаление сосудистой оболочки глаза.

Ирит – воспаление радужки

Циклит – воспаление цилиарного тела

Иридоциклит – воспаление радужки и цилиарного тела.

Хориоидит – воспаление заднего отдела сосудистой оболочки (хориоидеи).

Периферический увеит – воспаление плоской части цилиарного тела.

Панувеит – воспаление всех отделов сосудистого тракта.

По этиологии: увеиты делят на эндогенные и экзогенные; по клиническому течению – на острые и хронические; по морфологической картине – на гранулематозные (метастатические гематогенные, очаговые) и негранулематозные (токсико-аллергические, диффузные).

По характеру воспаления иридоциклит: серозные, экссудативные, фибринозно-пластические, геморрагические.

Лабораторная диагностика увеита: общие анализы крови и мочи, биохимический анализ крови, коагулограмма, ИФА крови для выявления возбудителей воспаления. Осмотр фтизиатра при подозрении на туберкулезную этиологию процесса, оториноларинголога, стоматолога, ревматолога, аллерголога.

Иридоциклит (передний увеит)

Иридоциклит (передний увеит) – воспаление радужки и цилиарного тела. Жалобы пациента: резкая боль, светобоязнь, слезотечение, блефароспазм, покраснение глаза, снижение остроты зрения.

Признаки:

– выраженная перикорнеальная или смешанная инъекция,

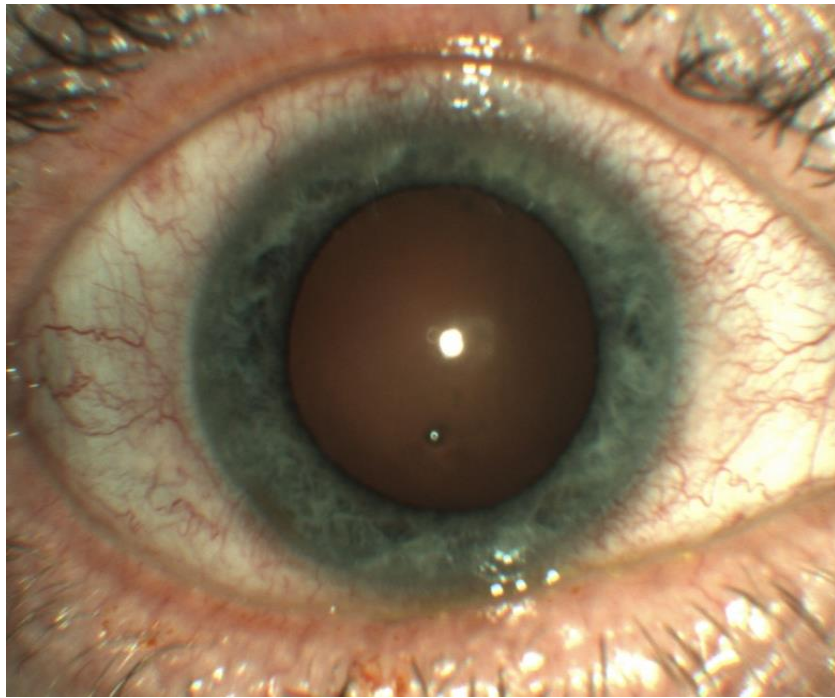


Рисунок 72. – Перикорнеальная инъекция

- ступенчатость рисунка и изменение цвета радужки в результате отека, резкого кровенаполнения сосудов,
- сужение зрачка или зрачок неправильной формы из-за наличия спаек между радужкой и передней капсулой хрусталика (задние синехии),

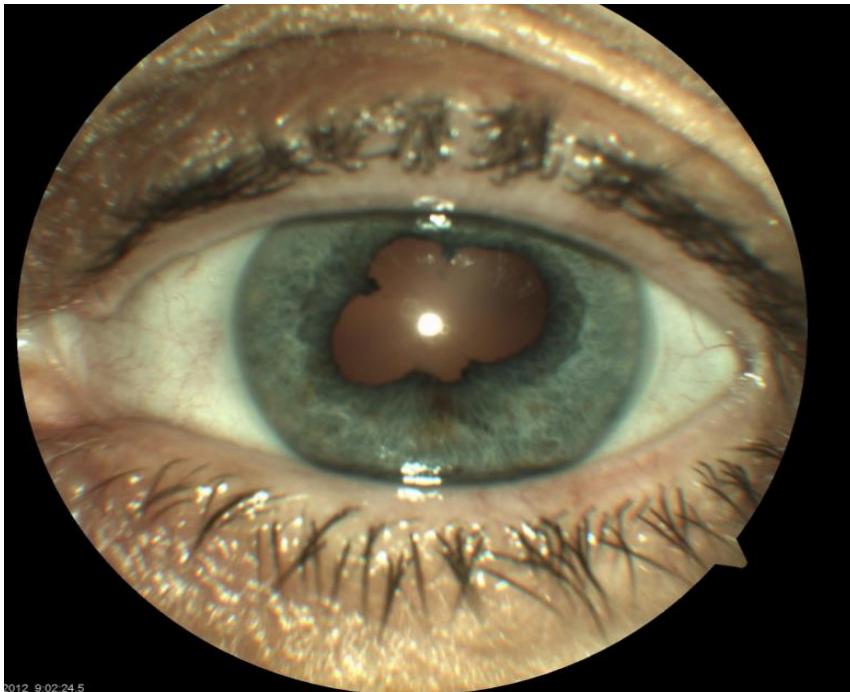


Рисунок 73. – Зрачок неправильной формы

– зарращение зрачка, нарушение оттока внутриглазной жидкости, которая скапливаясь в задней камере, выпячивает радужку кпереди (бомбаж радужки). Вследствие нарушения оттока внутриглазной жидкости развивается вторичная увеальная глаукома,

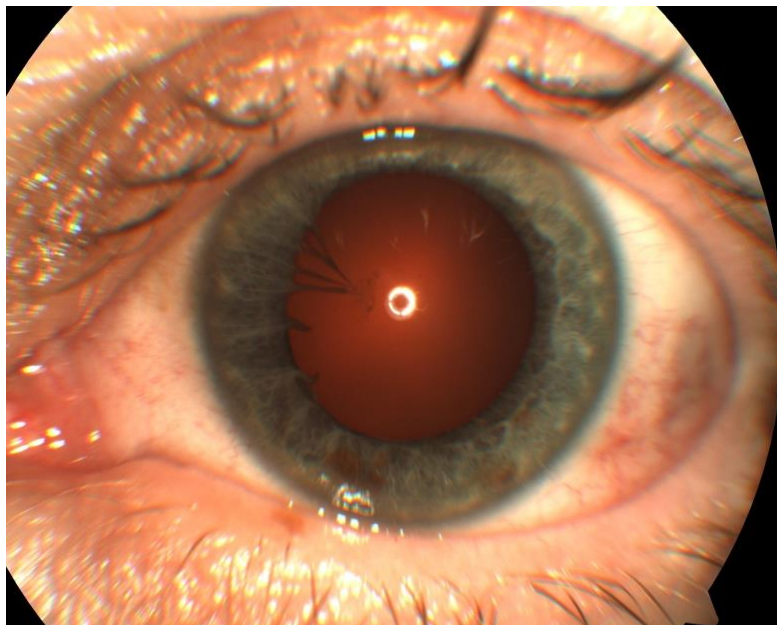


Рисунок 74. – Задние синехии

– болезненность при пальпации глаза, особенно в области проекции цилиарного тела,
– на задней поверхности роговицы, преимущественно в нижней половине, появляются преципитаты,

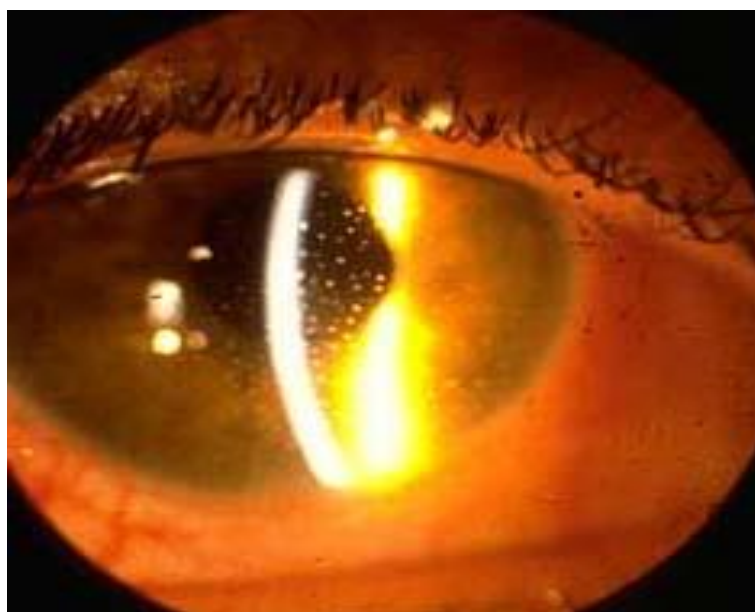


Рисунок 75. – Преципитаты на эндотелии роговицы

- помутнение влаги передней камеры,
- на дне передней камеры может оседать гной (гипопион) или кровь (гифема) при геморрагических, травматических увеитах.

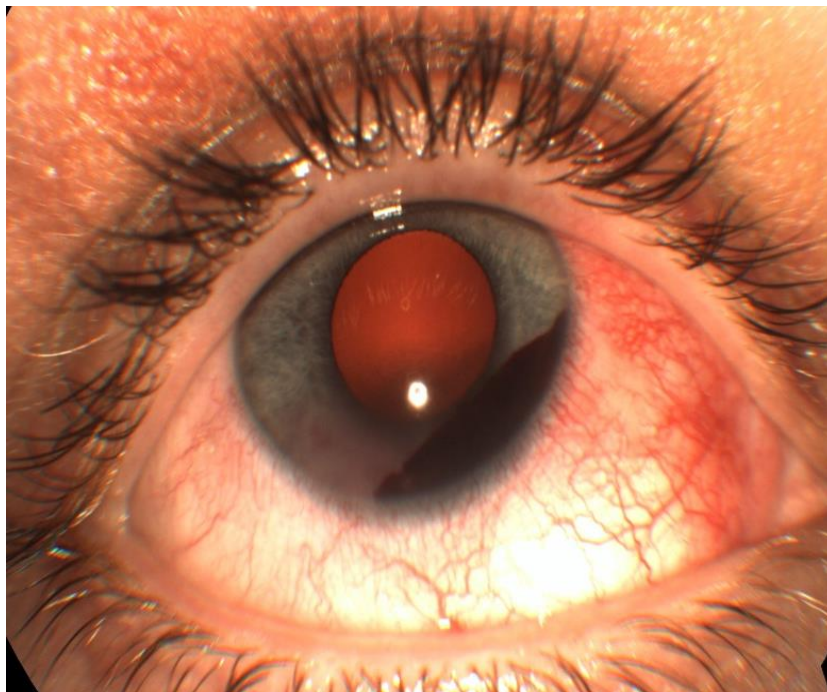


Рисунок 76. – Гифема (кровь в передней камере – геморрагический иридоциклит)



Рисунок 77. – Гипопион (гной в передней камере)

Лечение атропина сульфат 1% по 2 к. 3 раза в день, антибиотики в каплях (тобрекс, офтаквикс, вигамокс, ципрофлоксацин и др.), кортикостероиды в каплях (дексаметазон, максидекс), комбинированные препараты (тобрадекс, макситрол), парабульбарные инъекции (дексазон + антибиотик), внутримышечное введение антибиотиков, внутрь нестероидные противовоспалительные, сульфаниламиды, десенсибилизирующие препараты, физиотерапевтическое лечение: УВЧ, электрофорез атропин + адреналин + кальция хлорид.

Хориоидиты (задний увеит)

Хориоидиты (задний увеит) – воспаление хориоидеи.

Классификация:

- очаговый и диссеминированный
- по времени возникновения: свежие и старые очаги
- по расположению очагов: центральный и периферический

Так как хориоидея не имеет чувствительной иннервации, отсутствуют болевые ощущения и перикорнеальная инъекция.

При центральных или парацентральных очагах *жалобы* пациента на снижение остроты зрения, вспышки и мерцания перед глазом (фотопсии), искажение рассматриваемых предметов (метаморфопсии). Эти жалобы указывают на вовлечение в процесс сетчатки (хориоретинит). В случаях периферических хориоидитов – нарушение адаптации и сужение периферических границ поля зрения.

Диагноз хориоретинита устанавливают в основном по результатам офтальмоскопии, периметрии и флюоресцентной ангиографии.

При офтальмоскопии на глазном дне определяются свежие сероватые или желтовато–белые очаги с нечеткими границами, проминирующие в стекловидное тело и расположенные под сосудами сетчатки, в слое средних и крупных сосудов хориоидеи.

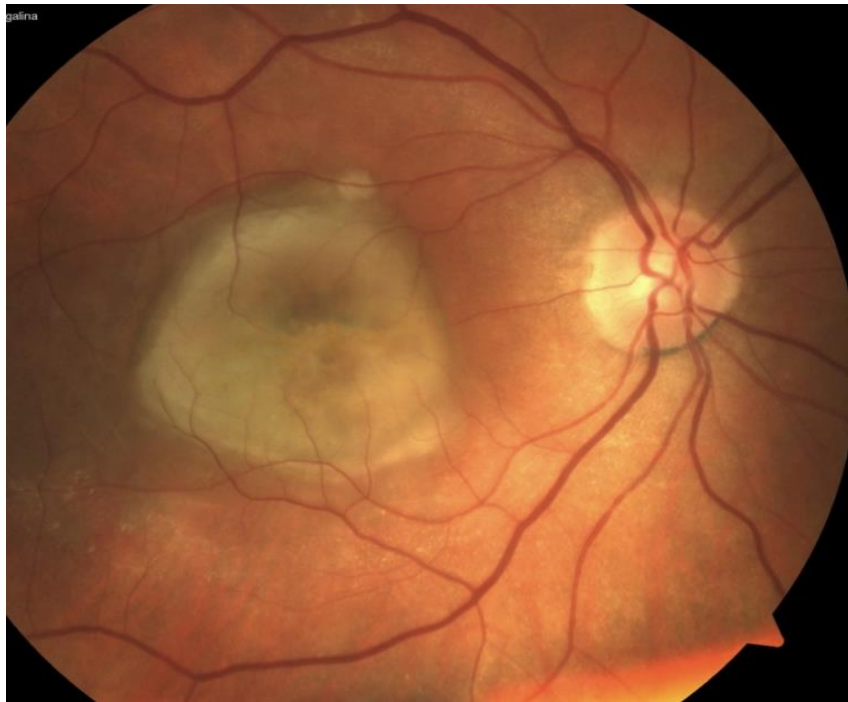


Рисунок 78. – Центральный хориоретинит (свежий очаг)

При ранее перенесенном хориоретините офтальмо-скопически виден белый или слегка желтоватый очаг с четкими границами и отложением пигмента. В исходе возникает атрофия сосудистой оболочки в виде больших светлых участков с пигментными отложениями.

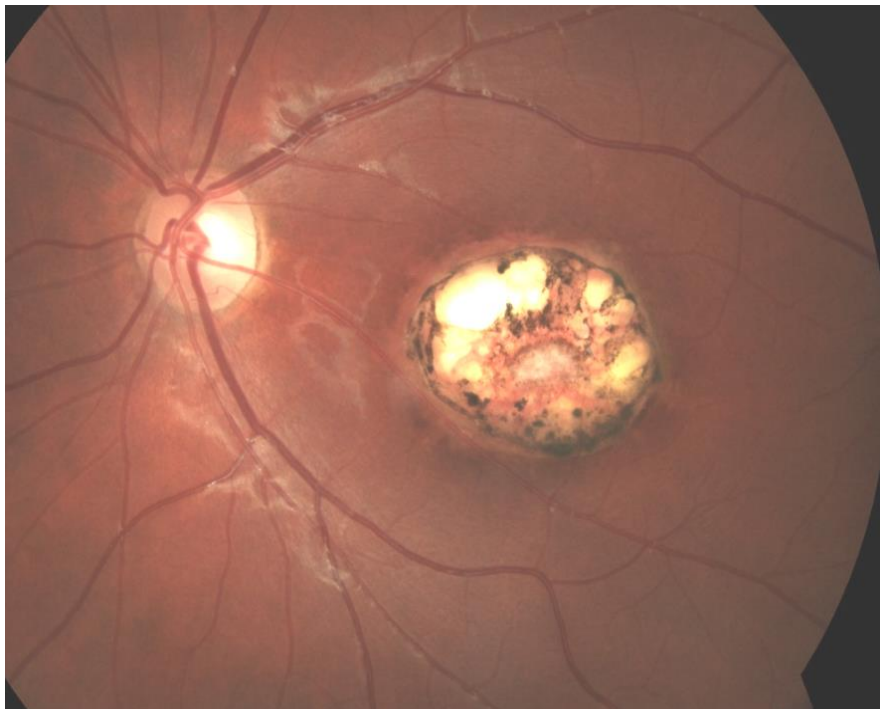


Рисунок 79. – Центральный хориоретинит (старый очаг)



Рисунок 80. – Хориоретинит в стадии обострения

ЗАБОЛЕВАНИЯ СКЛЕРЫ

Заболевания склеры бедны клинической симптоматикой, встречаются редко.

Различают:

- воспалительные заболевания склеры (склериты и эписклериты);
- эктазии (выпячивания склеры) и стафиломы (локальные ограниченные растяжения склеры);
- синдром голубых склер;
- меланоз склеры.

Склериты и эписклериты нередко возникают на фоне системных заболеваний (коллагенозы), нарушения обмена веществ, вирусных поражений, хронических инфекций (туберкулез, сифилис и др.).

Эписклерит – воспаление поверхностных слоев склеры. Больные жалуются на покраснение глаза, умеренную болезненность. Вблизи лимба появляются воспалительные очаги в виде плоских узелков округлой формы без четких границ, слегка возвышающиеся над поверхностью склеры. Узелки покрыты гиперемизированной с фиолетовым оттенком конъюнктивой.

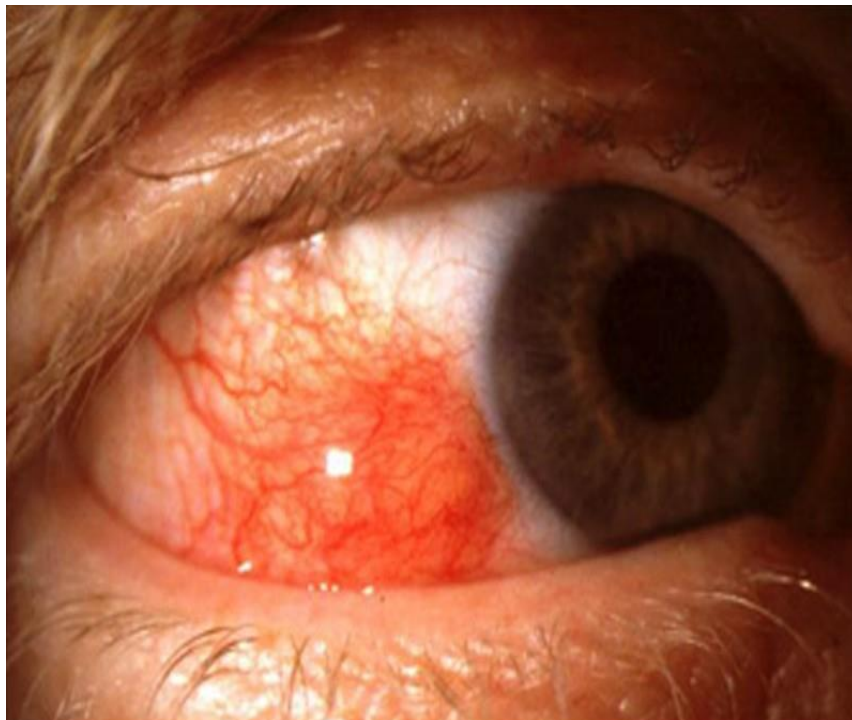


Рисунок 81. – Эписклерит

Конъюнктив над очагом подвижна, пальпация этого участка болезненна. В процесс могут вовлекаться сразу оба глаза. Острота зрения остается почти всегда нормальной. *Прогноз* в отношении функций глаз благоприятный, но эписклериты склонны к частым рецидивам. В большинстве случаев эписклериты проходят без лечения.

Лечение

При рецидивирующем течении местно назначают 0,1% раствор диклофенака или кортикостероиды.

Склерит

Склерит – более глубокое поражение склеры. В склере возникают 1, 2 или несколько воспалительных инфильтратов красно-фиолетового цвета.

Процесс в большинстве случаев двусторонний, хронический, рецидивирующий. Чередование рецидивов и ремиссий длится много лет. В процесс могут вовлекаться роговица, радужка и цилиарное тело, возможно возникновение вторичной глаукомы.



Рисунок 82. – Склерит

Лечение склеритов зависит от этиологии процесса. Назначают антибиотики, салицилаты, иммунодепрессанты,

антигистаминные средства, тепловые процедуры (сухое тепло, УВЧ, парафиновые аппликации).

В глаз закапывают 0,1 % раствор дексаметазона (максидекс). При противопоказаниях к их использованию применяют нестероидные противовоспалительные средства в виде глазных капель: 0,1 % раствор диклофенака.

Эктазии и стафиломы

Эктазии и стафиломы – не самостоятельные заболевания, а следствие воспалительного процесса или травмы. Они ведут к изменению кривизны роговицы и возникновению астигматизма, вследствие чего острота зрения снижается.



Рисунок 83. – эктазии и стафиломы

Синдром голубых склер

Синдром голубых склер – врожденная аномалия цвета склеры. Заболевание проявляется поражением связочно-суставного аппарата, скелета, глаз, зубов, внутренних органов, глухотой. Голубой цвет склеры зависит от ее истончения, повышенной прозрачности и просвечивания синеватой сосудистой оболочки глаза.

Следует помнить, что голубые склеры являются грозным патологическим признаком у детей старше 1 года, так как это

указывает на одно из врожденных заболеваний. Возможен и естественный голубоватый оттенок склеры у новорожденного, обусловленный ее нежностью и тонкостью. В процессе развития и роста ребенка, но не позднее чем к 3 годам, склера у детей принимает белый или слегка розоватый цвет.



Рисунок 84. – Синдром голубых склер

Меланоз склеры

Меланоз склеры – врожденный меланоз включает в себя пигментацию склеры в виде пятен сероватого или слабо-фиолетового цвета на фоне нормальной беловатой склеры, более темную радужку, а также темно-серое глазное дно.

Меланоз склеры может быть следствием нарушения углеводного, липидного обмена, потемнением склер сопровождается также патология белкового обмена.



Рисунок 85. – Меланоз склеры

ГЛАУКОМА

Глаукома – это группа заболеваний глаз с постоянным или периодическим повышением ВГД с последующим развитием дефектов поля зрения, глаукомной атрофией зрительного нерва с образованием экскавации в ДЗН и снижением центрального зрения.

По данным ВОЗ 2% населения Земли страдает нарушениями зрительных функций по причине глаукомы (прим. 150 млн. человек).

В Республике Беларусь на диспансерном учете состоят более 90 тыс. пациентов, и почти столько же людей пока еще не знают о своей болезни.

Различают три основных типа глаукомы: *врожденную, первичную и вторичную.*

Врожденная глаукома

Врожденная глаукома, которая появляется вскоре после рождения и детская глаукома, клинические проявления которой наступают через несколько лет после рождения, встречается в 100 раз реже первичной. Заболевание у 75% пациентов – двустороннее.

Кардинальными признаками врожденной глаукомы являются:

1. Увеличение размера роговой оболочки на 2 мм и больше. В норме диаметр роговицы у новорожденных 9 мм, в 3-летнем возрасте – 11 мм, т.е. почти как у взрослых).

2. Отек роговицы.

3. Расширение зрачка на 2 мм и более.

4. Замедление реакции зрачка на свет.

5. Атрофия, экскавация диска зрительного нерва.

6. Снижение остроты зрения, сужение поля зрения.

7. Высокое внутриглазное давление.

8. Буфтальм (увеличение размеров глазного яблока).

Ранними признаками врожденной глаукомы являются:

1. Застойная инъекция сосудов глазного яблока.

2. Отек роговицы, увеличение ее размера.
3. Углубление передней камеры.
4. Расширение зрачка, вялая реакция зрачка на свет.
5. Светобоязнь, слезотечение, блефароспазм.

Причиной врожденной глаукомы могут быть недоразвитие угла передней камеры, закрытие угла остатками мезодермальной ткани, ангиоматозными разрастаниями, отсутствие или недоразвитие вортикозных вен глаза и различные комбинации этих и других аномалий.

В 90% случаев эту патологию можно диагностировать уже в родильном доме, но она может проявить себя и позже – в возрасте 3–10 лет (инфантильная врожденная глаукома) и 11–35 лет (ювенильная врожденная глаукома).



Рисунок 86. – Врожденная глаукома

Лечение врожденной глаукомы хирургическое, немедленное. Операцию нужно производить как можно раньше, фактически сразу же после установления диагноза.

Первичная глаукома

Первичная глаукома – одна из самых частых причин необратимой слепоты.

Этиология и патогенез. Этиология ПОУГ не до конца изучена. Глаукома – мультифакториальное заболевание.

В качестве *факторов риска* развития и прогрессирования заболевания рассматривают:

- возраст: ПОУГ преимущественно развивается у пациентов старше 40 лет, а ее распространенность увеличивается с возрастом
- раса/этническая принадлежность: распространенность

ПОУГ в несколько раз выше у афро-американцев, чем у лиц европеоидной расы

- пол: считается, что у женщин ПОУГ встречается чаще
- семейный анамнез: распространенность глаукомы среди кровных родственников больных с ПОУГ в 3–9 раз выше, чем в общей популяции

Классификация первичной глаукомы проводится по форме и стадии заболевания (степени развития патологического процесса), степени компенсации ВГД и динамике зрительных функций.

Формы глаукомы. Форма глаукомы зависит от строения угла передней камеры. Угол передней камеры определяют при гониоскопии – исследовании угла передней камеры глаза с помощью линзы, называемой гониоскопом, и щелевой лампы.

В зависимости от строения угла передней камеры первичную глаукому делят на *открытоугольную, закрытоугольную и смешанную.*

При открытоугольной глаукоме видны все или почти все структуры угла передней камеры.

При закрытоугольной глаукоме корень радужки частично или полностью прикрывает фильтрующую зону угла – трабекулу.

При смешанной глаукоме угол передней камеры узкий, открыт частично.



Рисунок 87. – Гониоскопия. Угол передней камеры глаза

Патогенез открытоугольной глаукомы связан с ухудшением оттока жидкости по дренажной системе глаза из-за дистрофических и дегенеративных изменений.

Клиническая картина открытоугольной глаукомы.

Глаукома, как правило, протекает *бессимптомно*, и в большинстве случаев, обнаруживается на развитой и/или далекозашедшей стадиях.

Отдельными жалобами могут быть:

- периодическое затуманивание зрения,
- видение радужных кругов вокруг источников света,
- боли в глазах, головные боли,
- мелькание «мушек»,
- быстрая утомляемость,
- частая смена пресбиопических очков,
- кажущееся увлажнение глаз,
- слезотечение и др.

При осмотре видны атрофические изменения радужной оболочки: сегментарная атрофия радужки, нарушение целостности пигментной каймы вокруг зрачка, распыление вокруг зрачка и на передней капсуле хрусталика пигмента. Через несколько лет после начала заболевания развивается атрофия зрительного нерва.

Патогенез закрытоугольной глаукомы связан с блокадой (закрытием) угла передней камеры глаза корнем радужки. К блокаде угла передней камеры приводят: анатомическая особенность (малые размеры глазного яблока, большой хрусталик), возрастные изменения хрусталика (постепенное его набухание), нарушения, возникающие под воздействием функциональных факторов (расширение зрачка, увеличение кровенаполнения сосудистой оболочки глаза).

В результате перечисленных факторов радужка плотно прилежит к передней поверхности хрусталика, что затрудняет движение жидкости из задней камеры в переднюю. Это приводит к повышению давления в задней камере глаза и выпячиванию радужки кпереди. Радужная оболочка закрывает угол передней камеры, и ВГД повышается.

Клиническая картина закрытоугольной глаукомы

При закрытоугольной глаукоме больные жалуются на ломящие боли в глазу с иррадиацией в соответствующую половину головы, чувство тяжести в глазах. Для этой формы глаукомы характерно периодическое затуманивание зрения, чаще по утрам, сразу после сна, и появление радужных кругов при взгляде на источник света.

Иногда закрытоугольная глаукома начинается с острого или подострого приступа. *Острый приступ глаукомы* может возникнуть под влиянием эмоциональных факторов, при длительном пребывании в темноте, при медикаментозном расширении зрачка.

При остром приступе глаукомы больные жалуются на сильные ломящие боли в глазу, но больше вокруг глаза, по ходу разветвления тройничного нерва (висок, лоб, челюсти, зубы), головную боль, затуманивание зрения, появление радужных кругов при взгляде на источник света.

При осмотре отмечаются застойная инъекция сосудов глазного яблока, роговица отечная, зрачок расширен, ВГД повышено до 50–60 мм рт.ст.

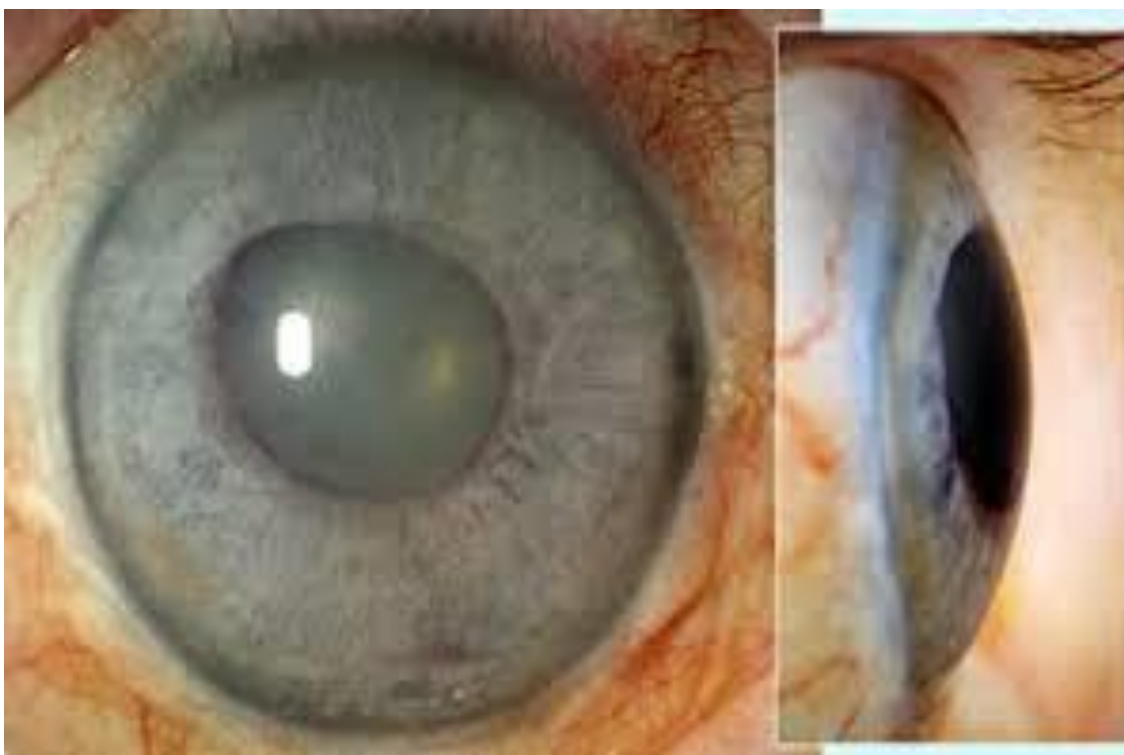


Рисунок 88. – Острый приступ закрытоугольной глаукомы

Смешанная форма глаукомы сочетает узкое строение угла передней камеры глаза (затруднение доступа жидкости к дренажной системе глаза) и ухудшение проницаемости для внутриглазной влаги фильтрационной зоны (трабекулы и других структур).

Стадии глаукомы: начальная (I), развитая (II), далекозашедшая (III), терминальная (IV).

Стадии глаукомы определяются по состоянию поля зрения и диска зрительного нерва.

При *начальной стадии* периферические границы поля зрения нормальные, изменений диска зрительного нерва нет или может быть расширена экскавация диска зрительного нерва.

При *развитой стадии* имеются стойкое сужение периферических границ поля зрения более чем на 10° и изменения диска зрительного нерва (краевая экскавация диска зрительного нерва с перегибом сосудов).

При *далекозашедшей стадии* появляется сужение периферических границ с носовой стороны или концентрическое сужение более чем на 15° от точки фиксации. Имеется глаукоматозная атрофия диска зрительного нерва.

В *терминальной стадии* определить границы поля зрения не удастся. Острота зрения падает до светоощущения с неправильной проекцией или имеется полная потеря зрительных функций (слепота). Экскавация диска зрительного нерва становится тотальной.

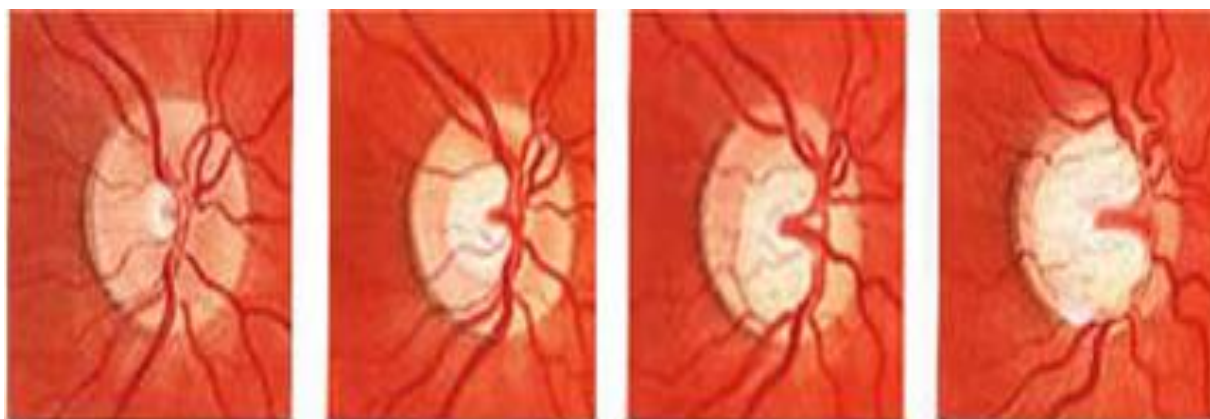


Рисунок 89. – Экскавация диска зрительного нерва

Классификация глаукомы по ВГД:

а – глаукома с нормальным ВГД (не выше 26 мм рт.ст.);

б – глаукома с умеренно повышенным ВГД (27–32 мм рт.ст.);

с – глаукома с высоким ВГД (выше 32 мм рт. ст.).

Динамика зрительных функций (показателей периферического и центрального зрения) определяет степень стабилизации патологического процесса. Если поле зрения длительно (6 мес. и более) не изменяется, то можно говорить о стабилизации зрительных функций. Сужение границ поля зрения, увеличение экскавации диска зрительного нерва указывают на нестабилизированную динамику зрительных функций.

Лечение

Цель лечения глаукомы заключается в поддержании у пациента зрительных функций и связанного с ним качества жизни.

Всем пациентам с ПОУГ рекомендуется снижение уровня ВГД с целью предотвращения прогрессирования глаукомной нейрооптикопатии.

Уровень ВГД может быть понижен с использованием:

– местной медикаментозной терапии

– лазерного лечения

– хирургических методов (как в случае использования отдельного метода, так и в комбинации).

Препараты первого ряда для лечения глаукомы:

– *аналоги простагландинов F_{2a}* – улучшают увеосклеральный путь оттока водянистой влаги. Латанопрост 0,005% (латадор, глаумакс), травопрост 0,004% (травапресс, траватан) назначают 1 раз в сутки на ночь. Через 3 мес. после начала лечения возможно усиление пигментации радужной оболочки;

– *β-адреноблокаторы* (0,25% или 0,5% раствор тимолола малеата, бетаксалол 0,25%) угнетают секрецию водянистой влаги. Закапывают в больной глаз по 1 капле 2 раза в сутки;

– *холиномиметики прямого холинергического действия* (миотики) – 1% раствор пилокарпина гидрохлорида назначают 1–4 раза в сутки. Миотики вызывают сужение зрачка и улучшают отток внутриглазной жидкости, так как радужка оттягивается от

угла передней камеры, закрытые отделы угла открываются, и ВГД понижается (используется при закрытоугольной и смешанной глаукоме).

Остальные офтальмогипотензивные средства относятся к препаратам второго ряда. Их назначают при непереносимости или недостаточной эффективности препаратов первого ряда.

Лекарственные средства второго ряда угнетают продукцию внутриглазной жидкости:

– *ингибиторы карбоангидразы* местного применения: бринзоламид гидрохлорид 1% (азопт, бринзопт), дорзоламид гидрохлорид 2% (дорзопт). Назначаются 2 раза в сутки. Хорошо сочетаются со всеми антиглаукоматозными препаратами, усиливая их гипотензивный эффект.

Комбинированные препараты содержат по два гипотензивных препарата разных групп (Фотил – комбинация 2% раствора пилокарпина и 0,5% раствора тимолола; Фавуленз и Азарга-бринзоламид 1% и тимолол 0,5%; Дуотрав-травопрост 0,005% и тимолол 0,5% и т.д.).

Лечение острого приступа глаукомы. Своевременная диагностика и адекватное лечение острого приступа глаукомы во многом определяют прогноз, так как во время приступа происходит гибель волокон зрительного нерва. Лечение больных с острым приступом глаукомы должно проводиться в глазном стационаре. Лечение надо начинать сразу, как только установлен диагноз.

1% раствор пилокарпина гидрохлорида закапывают каждые 15 мин в течение 1 часа, затем каждые 30 мин в течение 2 ч, затем через час в течение следующих 2 ч, затем каждые 3 ч. Одновременно назначают инстилляцию 0,5% раствора тимолола малеата 2 раза и дают таблетку ацетазоламида (диакарба).

Через 3 ч, если приступ не купируется, внутримышечно вводят литическую смесь 1 мл 2,5% раствора хлорпромазина (аминазин), 1 мл 2,5% раствора прометазина (пипольфен) или 1 мл 1% раствора дифенгидрамина (димедрол) и 1 мл 2% раствора тримеперидина (промедол). Внутрь дают глицерин из расчета 1,3 мл/кг на фруктовом соке. Если в течение 6 ч приступ не купируется, можно повторить введение литической смеси.

Пациента направляют в стационар.

Если в течение 24 ч приступ не купируется, производят операцию: иридэктомию (иссечение участка радужной оболочки, в результате чего давление в задней и передней камерах глаза выравнивается, радужка возвращается в правильное положение, угол передней камеры расширяется, улучшается отток внутриглазной жидкости и снижается офтальмотонус).

Рекомендуется тщательное обследование парного глаза, и при подтверждении диагноза закрытоугольной глаукомы предлагается проведение профилактической лазерной иридэктомии на парном глазу.

Хирургическое лечение. Если при консервативном лечении не удается добиться стойкой компенсации ВГД, показано оперативное вмешательство. Оно должно проводиться в возможно более ранние сроки, когда зрительные функции еще не нарушены.

Лазерные вмешательства подразделяются на:

1) направленные на восстановление оттока ВГЖ:

- лазерная трабекулопластика (ЛТП);
- селективная лазерная трабекулопластика (СЛТ);
- лазерная иридотомия;
- лазерная десцеметогониопунктура (ДГП);
- гидродинамическая активация оттока (лазерная трабекулопунктура).

2) направленные на снижение продукции ВГЖ:

- лазерная транссклеральная циклофотокоагуляция;
- микроимпульсная лазерная циклокоагуляция;
- эндоскопическая лазерная циклодеструкция.

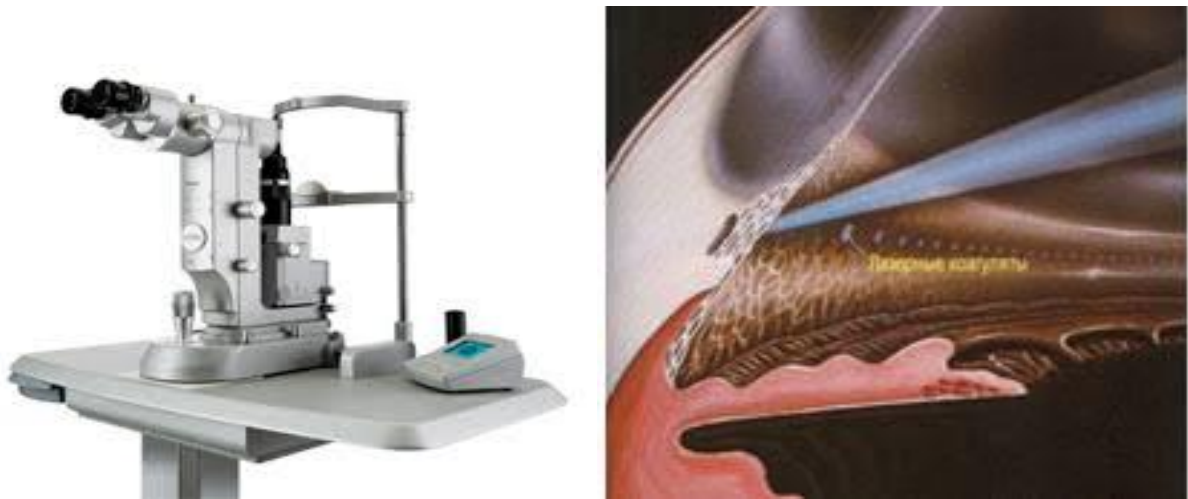


Рисунок 90. – Лазерная трабекулопластика.
Схематичное изображение

Виды хирургических вмешательств:

- *проникающие* (трабекулэктомия и ее модификации, имплантация дренажных устройств);
- *непроникающие* (непроникающая глубокая склерэктомия, вискоканалостомия);
- *циклодеструктивные* (циклокриодеструкция, циклодиатермия, лазерная транссклеральная циклофотокоагуляция, эндоциклокоагуляция).

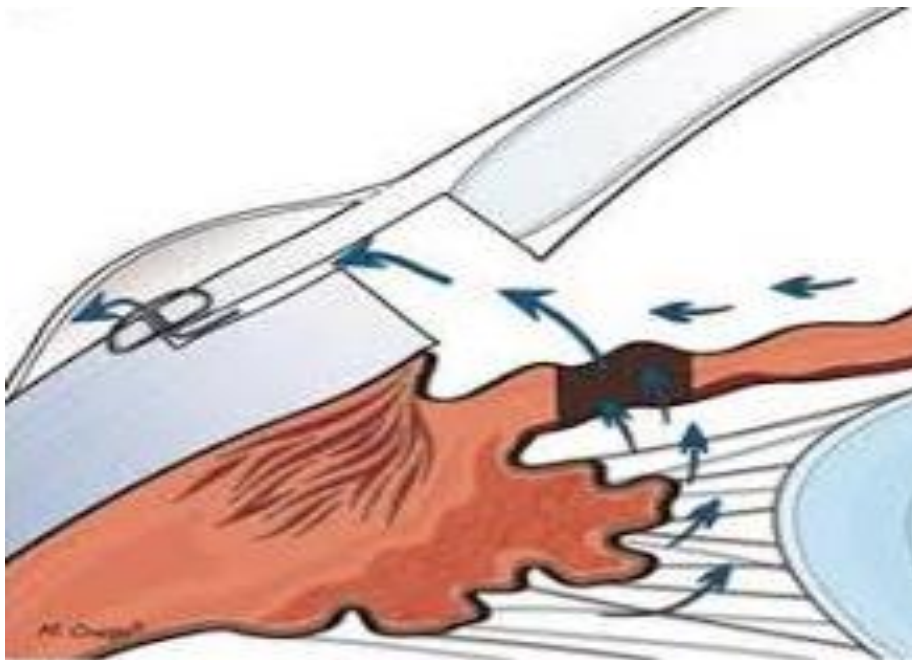


Рисунок 91. –Синустрабекулэктомия с базальной иридэктомией.
Схематичное изображение

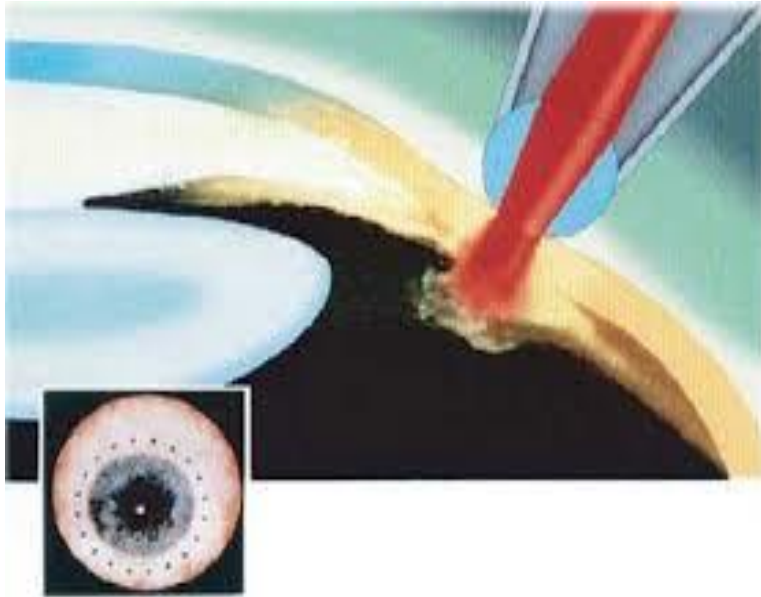


Рисунок 92. – Лазерная транссклеральная циклофотокоагуляция.
Схематичное изображение

Вторичные глаукомы

Вторичные глаукомы – это осложнения и последствия различных заболеваний или травм глазного яблока, сопровождающееся повышением внутриглазного давления и развитием глаукомной нейрооптикопатии.

Классификация:

- *Увеальная:*
 - 1) отек,
 - 2) гониосинехии,
 - 3) заращение зрачка.
- *Факогенная:*
 - 1) факотопическая,
 - 2) факоморфическая,
 - 3) факолитическая.
- *Сосудистая:*
 - 1) посттромботическая,
 - 2) флебогипертензивная.
- *Неопластическая:*
 - 1) внутриглазные опухоли.
- *Посттравматическая:*
 - 1) контузионная,

2) раневая.

Лечение

Основное направление лечения вторичной глаукомы – компенсация состояния, вызвавшего повышение внутриглазного давления. При невозможности – лечение проводится как первичной глаукомы.

Диспансеризация больных глаукомой

Диспансеризация (согласно Постановлению МЗ РБ № 96 от 12.08.2016 г.).

Диспансерный осмотр пациентов с глаукомой проводится 1 раз в год. Включает: офтальмологическое обследование, тонометрия, биомикроскопия, офтальмоскопия, В–сканирование, гониоскопия.

После оперативного лечения глаукомы кратность осмотра врачом-офтальмологом определяется индивидуально.

Обязательно:

- 1 раз в месяц – тонометрия,
- 1 раз в 3 месяца – периметрия,
- оптическая когерентная томография по показаниям.

При осмотре постоянного пристального внимания требует оценка состояния фильтрационной подушки и глубины передней камеры.

ЗАБОЛЕВАНИЯ ХРУСТАЛИКА

Катаракта – это помутнение хрусталика (от греч. «kataraktes» – водопад).

Хрусталик представляет собой производное эктодермы и является чисто эпителиальным образованием. В течение всей жизни в нем наблюдается ряд последовательных возрастных изменений величины, формы, консистенции и окраски.

У новорожденных и детей он прозрачен, бесцветен, имеет почти шаровидную форму и мягкую консистенцию.

У взрослых хрусталик по форме напоминает двояковыпуклую линзу с более плоской и более выпуклой задней поверхностью. Форма его поверхности зависит от возраста и степени натяжения цинновой связки.

Хрусталик прозрачен, но обладает слегка желтоватым цветом, насыщенность которого с возрастом все увеличивается и может обусловить даже коричневый оттенок.

Центр передней поверхности хрусталика называется передним полюсом; соответственно ему на задней поверхности хрусталика располагается задний полюс.

Линия, их соединяющая, представляет ось хрусталика, линия перехода передней поверхности хрусталика в заднюю – экватор. Толщина хрусталика колеблется от 3,6, до 5 мм.

Состав вещества хрусталика: вода (около 65%), белки (около 35%), минеральные соли и микроэлементы, липиды (лецитин и холестерин), глутатион, аскорбиновая кислота. Основной механизм развития катаракты – изменение биохимического состава вещества хрусталика, обусловленных нарушением белкового обмена в хрусталике.

Катаракта является одной из основных причин снижения зрения у лиц пожилого и старческого возраста. Первые упоминания о катаракте относятся к 1600 г. до н. э. у первого в мире глазного врача Пени-Анд-Ири (Египет).

Классификация

По времени возникновения

1. Врожденные катаракты являются стационарными (они не прогрессируют) и мягкими (не имеют ядра).

2. Приобретенные катаракты характеризуются прогрессирующим течением и наличием ядра (т.е. они твердые).

По этиологии

1) старческие (сенильные);

2) осложненные (возникшие вследствие предшествующих заболеваний глаза – глаукомы, иридоциклита и др.);

3) катаракты, возникающие на фоне системных заболеваний (сахарного диабета, инфекций, склеродермии);

4) катаракты, обусловленные влиянием токсических веществ;

5) травматические катаракты (связаны с воздействием различных видов энергии: механической, тепловой, электрической, радиационной).

Различают корковую и ядерную катаракту.

При корковой катаракте первоначально помутнения возникают в коре хрусталика около экватора, а центральная часть коры и ядро хрусталика длительное время остаются прозрачными, благодаря чему у таких больных центральное зрение сохраняется на высоком уровне достаточно долго.

Различают следующие **стадии развития корковой катаракты**: начальная, незрелая, зрелая и перезрелая.

Начальная катаракта. Жалобы на «мушки», периодическое затуманивание. Незначительное снижение зрения. При биомикроскопии помутнения выглядят серого цвета. В проходящем свете на фоне розового рефлекса помутнения черного цвета.

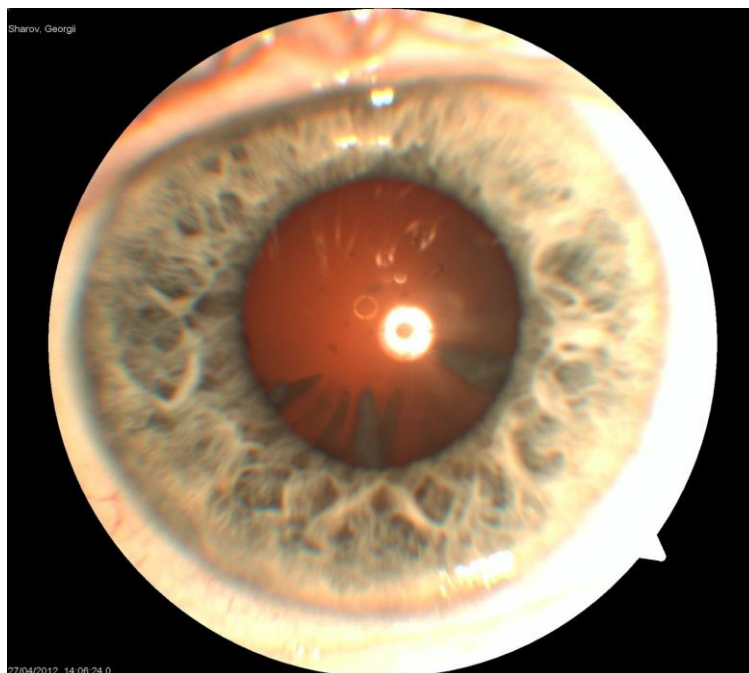


Рисунок 93. – Помутнение хрусталика при биомикроскопии и в проходящем свете

Незрелая катаракта. Прозрачные слои чередуются с не прозрачными. Зрение снижено значительно.

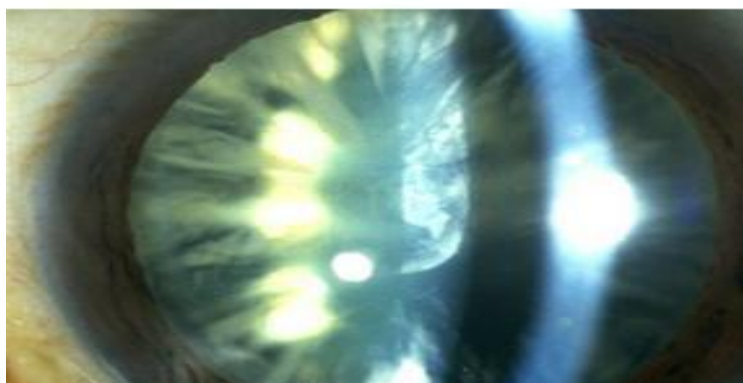


Рисунок 94. – Незрелая возрастная катаракта

Зрелая катаракта. В этот период хрусталик начинает терять воду, волокна его уплотняются, помутнения приобретают гомогенный вид и грязно-серый цвет. Тотально мутный хрусталик. Зрачок серого цвета. Предметное зрение отсутствует. Светоощущение с правильной светопроекцией.

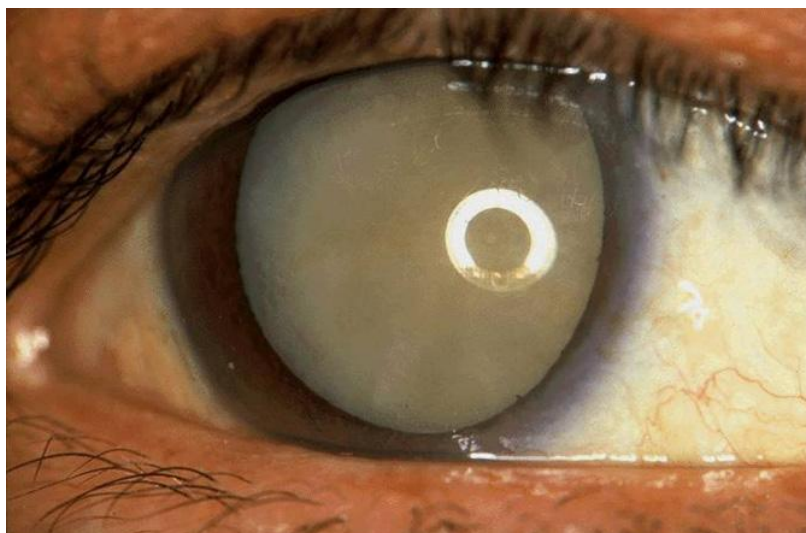


Рисунок 95. – Зрелая катаракта

Перезрелая катаракта. Катаракта характеризуется прогрессирующими процессами распада и дегенерации хрусталиковых волокон. Лизис вещества хрусталика. Ядро опускается и затем может растворяться (редко, процесс идет много лет).

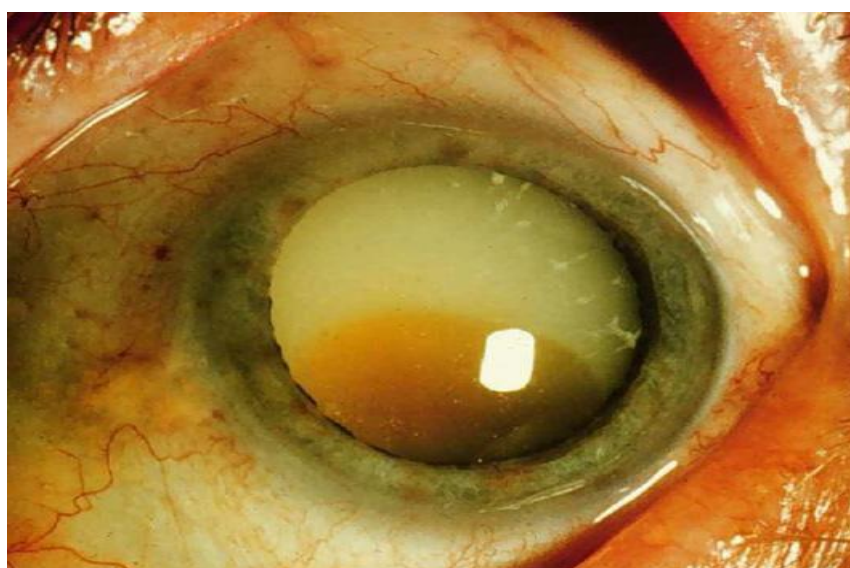


Рисунок 96. – Перезрелая катаракта с бурым ядром

Ядерная катаракта. При ядерной катаракте первоначально развивается факосклероз – уплотнение ядра, что сопровождается его пожелтением и усилением преломляющей способности хрусталика. В течение короткого времени это приводит к значительной миопизации глаза. Затем прозрачность ядра хрусталика, а вместе с ней и острота зрения прогрессивно снижается. При формировании бурой катаракты процессы оводнения не выражены и увеличения размера линзы, как правило, не происходит.

Диагностика

Обычно у офтальмологов не вызывает затруднений с выявлением этой болезни. Традиционно прибегают к разным методикам, которые позволяют провести комплексное обследование и выявить не только сам недуг, но и причины, приведшие к его появлению. Проводятся почти при каждом офтальмологическом осмотре и помогают определить целый ряд заболеваний.

Методы диагностики:

1. Визометрия. Это обычное определение остроты зрения, проводимое с помощью таблиц Сивцева-Головина и др. методик. Острота зрения при катаракте на начальной стадии снижается незначительно.

2. Периметрия – определение полей зрения, которое проводится с помощью специальных инструментов.

3. Тонометрия – измерение внутриглазного давления.

4. Биомикроскопия – с помощью щелевой лампы визуально оцениваются внутренние структуры глаза.

5. Офтальмоскопия – позволяет оценить состояние глазного дна, зрительного нерва, сосудистой оболочки. При прогрессирующей катаракте детали глазного дна видны плохо из-за мутного хрусталика.

6. Гониоскопия – с помощью щелевой лампы и гониоскопа изучается угол передней камеры.

7. Офтальмометрия – проводится с помощью специального прибора, позволяющего оценить радиус кривизны поверхности роговицы. Это обязательный пункт подготовки к хирургическому вмешательству.

8. Рефрактометрия – показывает преломляющую способность глаза. Процедура необходима при подготовке к имплантации искусственного хрусталика.

9. Ультразвуковое сканирование в В-режиме – создается одномерная картинка глаза, что позволяет оценить его структуру.

10. Томография сетчатки и нерва – оценивает состояние сетчатки, макулярной зоны и состояние зрительного нерва. Выявляет такие заболевания, как отек макулярной зоны, макулодистрофии, атрофии зрительного нерва.

11. Лабораторные обследования – проводятся в обязательном порядке при подготовке к хирургическому вмешательству. Главная цель – выявить противопоказания и прочие заболевания, чтобы не допустить осложнений.

Лечение катаракты

Консервативное – как правило, не эффективно, применяется на начальных стадиях развития катаракты для предотвращения быстрого помутнения всего вещества хрусталика. С этой целью назначаются препараты, улучшающие обменные процессы в хрусталике (тауфон, квинакс, офтан-катахром, каталин, катаракс и др.).

Хирургическое лечение – факоэмульсификация катаракты - основной метод хирургического лечения катаракты с использованием ультразвуковой энергии в современном мире. Показанием к операции является снижение остроты зрения, приводящее к ограничению трудоспособности и жизни человека. Стадия и степень зрелости катаракты в современной хирургии практически не имеют значения.

В 1745 г. была выполнена первая экстракция катаракты французским врачом Жак Давиэль. Сейчас удаление катаракты выполняется через малый самогерметизирующийся разрез роговицы размером 2,2 мм, не требующий наложения швов. В ходе операции под микроскопом, хирург вначале вскрывает переднюю капсулу хрусталика и выполняет круговой капсулорексис. Затем разделяет ядро на фрагменты, вводит в глаз ультразвуковой наконечник и поочередно разрушает фрагменты.

После факофрагментации ядра выполняется аспирация хрусталиковых масс. В капсульный мешок после удаления

мутного физиологического хрусталика через роговичный разрез имплантируется искусственный хрусталик (интраокулярная линза – ИОЛ).

Этапы факоэмульсификации катаракты с имплантацией ИОЛ:

- Тоннельный разрез роговицы – 2,2 мм.
- Капсулорексис.
- Гидродиссекция и гидроделинеация.
- Удаление ядра хрусталика (факоэмульсификация).
- Аспирация остаточных хрусталиковых масс.
- Имплантация ИОЛ.



Рисунок 97. – Этапы факоэмульсификации катаракты с имплантацией ИОЛ

Пациенту в предоперационном периоде на диагностических приборах выполняется расчет необходимой для него интраокулярной линзы.

При правильно подобранном искусственном хрусталике, отсутствии патологии зрительного нерва и сетчатки, профессионально выполненной операции пациент получает максимально возможную для него остроту зрения.

ИОЛ могут быть монофокальные и мультифокальные. При имплантации монофокальной линзы пациент после операции хорошо видит вдаль, для работы вблизи использует очковую коррекцию.

При имплантации мультифокальной линзы у пациента имеются хорошие зрительные функции вдаль и вблизи.

Осложнения катарактальной хирургии:

Интраоперационные

1. Разрыв капсулы хрусталика при выполнении капсулорексиса.
2. Пропалс стекловидного тела и попадание вещества хрусталика в стекловидное тело.
3. Повреждение десцеметовой мембраны роговицы.
4. Экспульсивное кровотечение, когда происходит массивное кровотечение в сосудистую оболочку и глаз остается слепым.

Послеоперационные

1. Отслойка сетчатки (чаще развивается в течении трех лет после экстракции катаракты).
2. Повышение внутриглазного давления и развитие вторичной глаукомы.
3. Воспалительные процессы с формированием синехий.
4. Отек макулярной зоны (синдром Ирвина-Гасса).
5. Эпителиально-эндотелиальная дистрофия роговицы с последующим помутнением роговицы.
6. Астигматизм.
7. Вторичная катаракта.
8. Дислокация интраокулярной линзы и другие.

Вторичная катаракта

Вторичная катаракта – наиболее распространенное осложнение оперативных вмешательств, проводимых в связи со всеми видами катаракты.

Офтальмопатология в одинаковой степени распространена среди лиц мужского и женского пола. Повышение титра антихрусталиковых антител у пациентов детского возраста коррелирует с 75% риском образования вторичной катаракты после экстракции или факоэмульсификации.

Сведения о географических или сезонных особенностях отсутствуют. Данное заболевание возникает спустя несколько месяцев или лет после хирургического вмешательства по поводу катаракты и проявляется фиброзными изменениями задней капсулы хрусталика.

Причины развития вторичной катаракты

1. Фиброз задней капсулы. Развитию фиброза предшествуют воспалительные процессы в послеоперационном периоде и сопутствующие заболевания (сахарный диабет, ревматоидные заболевания и др.)

2. Миграция гиперпластических эпителиоцитов. Причиной образования шарообразных клеточных конгломератов Адамюка-Эльшнига в эпителии капсулы хрусталика является избыточная регенерация эпителия после экстракции катаракты.

Симптомы вторичной катаракты: продолжительный промежуток времени основной жалобой пациентов является прогрессирующее снижение остроты зрения, возникшее в послеоперационном периоде. Нарушение проявляется как при взгляде вдаль, так и вблизи. Характерно появление «пелены» или «тумана» перед глазами. Устранить симптомы не удастся путем применения контактных линз или очков. Визуальных изменений со стороны органа зрения не отмечается. Первые симптомы развиваются не ранее, чем через 3 месяца после операции.

Классификация вторичной катаракты

В основе классификации лежит клеточный состав пленки и его влияние на клиническое течение заболевания. С морфологической точки зрения в офтальмологии выделяют следующие формы вторичной катаракты:

1. Фиброзная. Характеризуется фиброзной трансформацией задней капсулы. В клеточном составе пленки преобладают соединительнотканые элементы. Фиброзный тип диагностируют в первые 3 месяца с момента начала развития патологии.

2. Проллиферативная. При этом варианте заболевания выявляются специфические клетки-шары Адамюка-Эльшнига, кольца Земмерринга, что свидетельствует о продолжительном течении заболевания (3 и более месяцев).

3. Утолщение капсулы хрусталика. Согласно классификации, это отдельный нозологический тип, поскольку в отличие от остальных вариантов утолщение капсулы не сопровождается потерей ее прозрачности. Диагностируется редко, этиология и патогенез не установлены.

Лечение вторичной катаракты

Своевременные лечебные мероприятия дают возможность полностью устранить клинические проявления патологии и восстановить зрительные функции. Консервативная терапия не разработана. Применяются следующие методы лечения:

1. Лазерная дисцизия вторичной катаракты. Техника лазерной капсулотомии сводится к нанесению мелких перфорационных отверстий с последующим полным удалением соединительнотканых разрастаний. Оперативное вмешательство проводится под регионарной анестезией и не ограничивает трудоспособность пациента.

2. Удаление катаракты с помощью аспирационно-ирригационной системы. Автоматизированная бимануальная методика аспирации-ирригации позволяет удалить пролиферирующий эпителий хрусталика путем формирования двух парацентезов в роговой оболочке, введения вискоэластика и мобилизации ИОЛ. Дополнительно может проводиться имплантация капсульного кольца или капсулорексис под интраокулярной линзой.

Врожденные катаракты

Встречаются у 1 на 10000 новорожденных. Имеется семейно-наследственная предрасположенность. Могут возникать как следствие внутриутробной патологии: гипокальциемии, гипотиреоза матери, тяжелого сахарного диабета, токсоплазмоза, вирусных инфекций (краснуха и др.)

Клинические формы врожденной катаракты

К особенностям врожденных катаракт относят многообразие их клинических форм в зависимости от локализации, вида и степени помутнения. Различают: слоистые, передние и задние полярные, веретенообразные, чашеобразные, ядерные, кортикальные, полные (тотальные) формы врожденных катаракт.

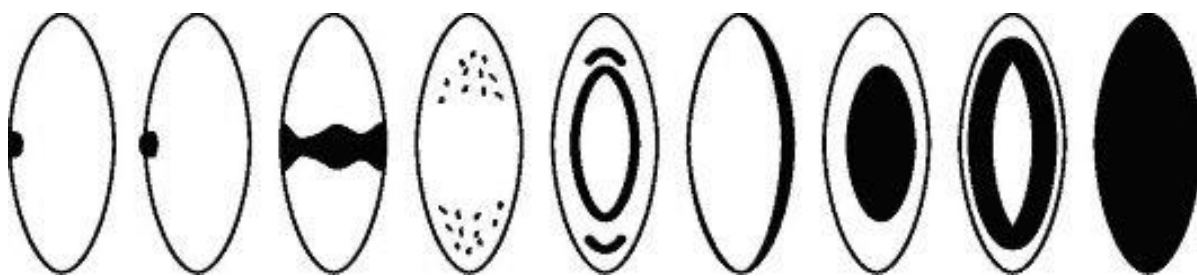


Рисунок 98. – Виды помутнений при врожденных катарактах

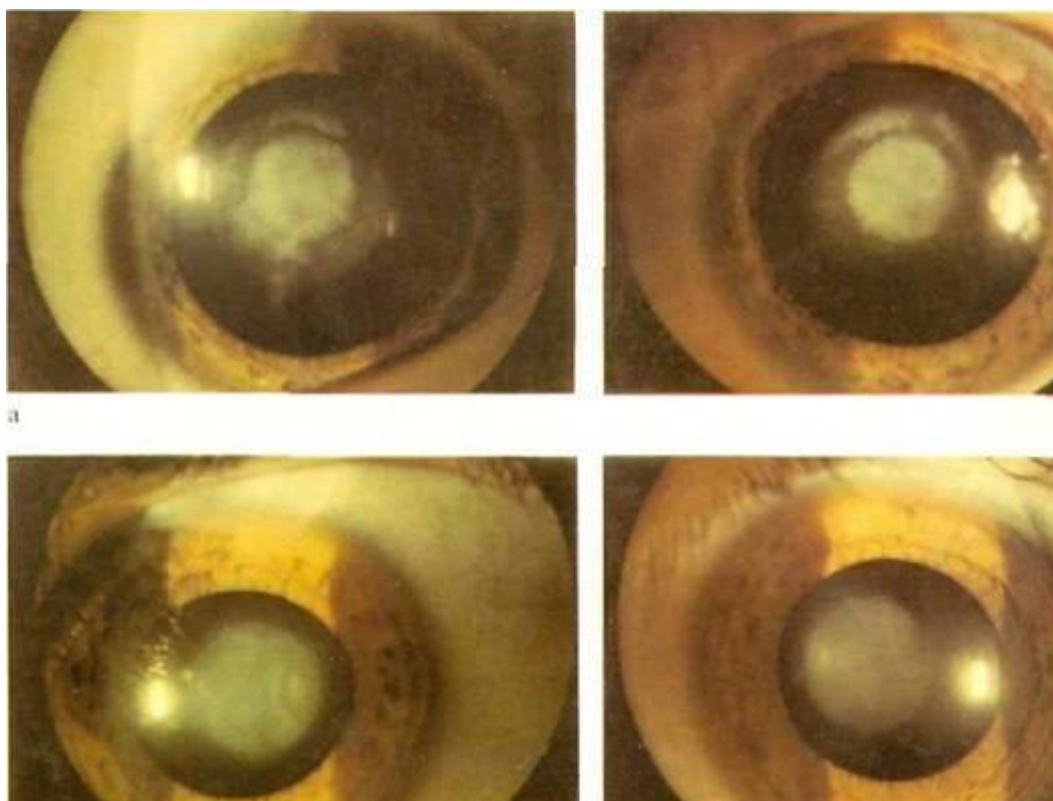


Рисунок 99. – Врожденная катаракта при биомикроскопии

Сопутствующая патология при врожденной катаракте: косоглазие, чаще сходящееся, нистагм, микрофтальм – характеризуется уменьшенным размером глаза и его функциональной неполноценностью, аномалии роговицы (микрокорнеа, склерокорнеа и помутнения роговицы различной интенсивности), аномалии сосудистого тракта, патологии сетчатки и зрительного нерва.

Тактика лечения – хирургическое лечение катаракты у детей выполняется в ранние сроки, первые недели или месяцы жизни ребенка при полной катаракте и центральной локализации помутнений.

Основная цель ранней хирургии врожденной катаракты – предотвратить возникновение обскурационной амблиопии.

К современным методам удаления врожденных катаракт относят аспирацию-ирригацию и факоэмульсификацию через малый роговичный разрез с одномоментной имплантацией ИОЛ или без имплантации.

В случае удаления хрусталика без имплантации ИОЛ необходимо проводить коррекцию афакии (состояние глаза без хрусталика) очками или контактными линзами. Вопрос о сроках имплантации ИОЛ у детей первого года жизни дискутируется. Это обусловлено нестабильностью анатомо-оптических параметров растущего глаза ребенка и возникающими в связи с этим сложностями в подборе интраокулярной линз.

Аномалии развития, положения и формы хрусталика

Хрусталик глаза расположен во фронтальной плоскости, тотчас за радужной оболочкой, слегка ее приподнимает и служит как бы опорой для ее зрачковой зоны. Задняя поверхность хрусталика обращена к стекловидному телу и располагается в соответствующем его углублении. Узкая капиллярная щель отделяет заднюю поверхность хрусталика от стекловидного тела – это так называемое захрусталиковое (ретролентикулярное) пространство.

В условиях патологии ширина ретролентикулярного пространства может увеличиваться в результате скопления в нем экссудата.

В своем положении, в кольце цилиарных отростков, хрусталик удерживается связочным аппаратом – круговой связкой (*lig. suspensorium lentis*) или цинновой связкой (*zonula Zinnii*).

Гистологически в хрусталике различают капсулу, субкапсулярный эпителий и вещество хрусталика. Передняя, капсула значительно толще задней. Наибольшее ее утолщение располагается концентрически, к экватору на расстоянии 3 мм от переднего полюса хрусталика. Наименьшая толщина капсулы у заднего полюса хрусталика. С возрастом капсула утолщается.

Капсула хрусталика прозрачна, гомогенна. Капсула хрусталика эластична и несколько напряжена; при нарушении ее целостности капсула ложится в складки.

Под передней капсулой хрусталика, непосредственно к ней примыкая, располагается однослойный шестигранный эпителий с округлыми, ядрами. Функция его – обеспечить питание хрусталика. Эпителий простирается до экватора, где клетки его принимают вытянутую форму и, оставаясь в контакте с капсулой хрусталика, значительно удлиняются по направлению к центру хрусталика, образуя, шестигранные его волокна. У взрослого длина волокон 7-10 мм. Они ложатся меридиональными рядами, образуя пластинки, расположенные в виде долек апельсина.

Переходная зона у экватора является зоной роста хрусталиковых волокон и носит название хрусталикового водоворота, или ядерного пояса. Задняя капсула эпителия не имеет. Волокна хрусталика направляются к переднему и заднему его полюсам.

Афакия – отсутствие хрусталика, является следствием нарушений процесса отшнуровывания хрусталика в ранних стадиях эмбриогенеза; при этом не происходит дифференцирование покровной эктодермы, отсутствует зачаток хрусталика.

Врожденная афакия, как правило, сочетается с другими дефектами глаза, а также конституциональными аномалиями.

Микрофакия – врожденная аномалия, проявляющаяся в уменьшении размера хрусталика, связанном с остановкой его роста. Характерно двустороннее поражение.

Микрофакия может наблюдаться как изолированная аномалия глаз или сочетается с общими конституциональными аномалиями.

Аномалия имеет семейно-наследственный характер. Возникновение микрофакии связывают с первичным дефектом развития ресничного пояса, растяжением и перерождением зональных волокон.

Признаками микрофакии являются уменьшение размера хрусталика, имеющего шарообразную форму, чрезмерно близкое

прикрепление к экватору истонченных волокон ресничного пояска, иридодонез.

При расширенном зрачке на всем протяжении виден экваториальный край хрусталика в виде золотого кольца. Нередко наблюдается помутнение хрусталика. Характерна миопическая рефракция глаза.

При микрофакии хрусталик легко ущемляется в зрачковом отверстии или выпадает в переднюю камеру, что приводит к резкому повышению внутриглазного давления, сопровождающемуся болями. В таких случаях показано срочное удаление дислоцированного хрусталика.

Сферофакия – хрусталик шарообразной формы, в большинстве случаев сочетается с микрофакией, вывихами, а также общими конституциональными аномалиями.

Представляет собой врожденную семейно-наследственную аномалию, возникновение которой связывают с дефектами развития ресничного пояска.

Клиническими проявлениями сферофакии являются шарообразная форма хрусталика, глубокая передняя камера глаза, иридодонез, близорукость. Могут наблюдаться вторичная глаукома, подвывихи и вывихи хрусталика.

Колобома хрусталика – изолированный клиновидный дефект экваториального края хрусталика. Часто такое состояние сочетается с другими колобомами глаза (колобомой сосудистой оболочки). Возможно помутнение хрусталика в участках, расположенных рядом с колобомой.

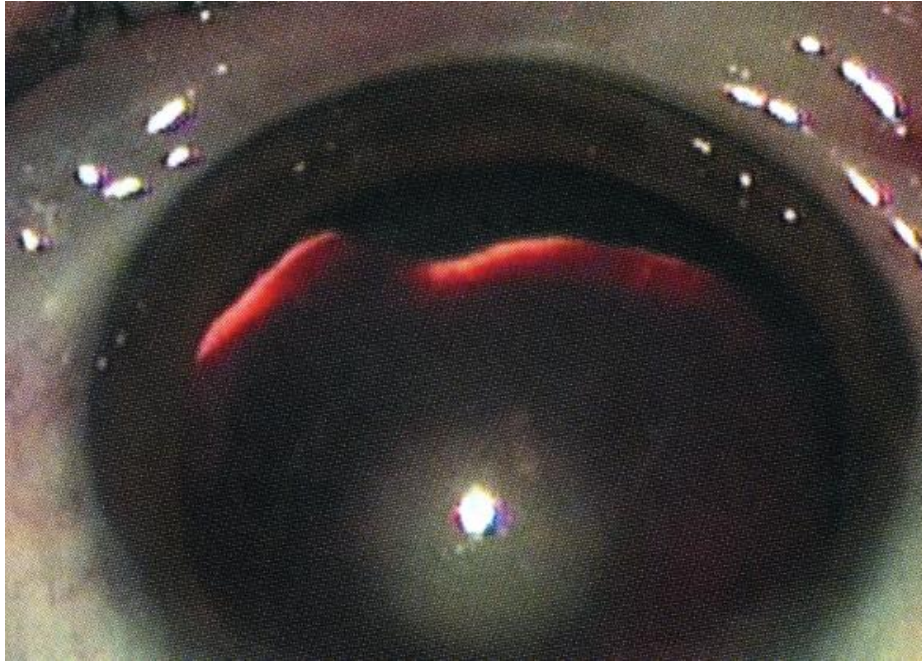


Рисунок 100. – Колобома хрусталика

Лентиконус и лентиглобус – изменение формы поверхности хрусталика, встречается редко и является преимущественно врожденной аномалией, однако известны случаи лентиконуса травматической этиологии.

Он может быть передним, задним и внутренним, преимущественно является односторонним. Передний лентиконус представляет собой конусовидное, реже шаровидное выпячивание передней поверхности хрусталика в переднюю камеру.

При заднем лентиконусе аналогичное выпячивание задней поверхности хрусталика обращено в сторону стекловидного тела. Внутренний лентиконус характеризуется конусовидным выпячиванием, обращенным в толщу хрусталика.

Вывих и подвывих хрусталика

Врожденные вывихи хрусталика (эктопии) в большинстве случаев имеют наследственную природу.

Причиной эктопии хрусталика являются аномалии развития ресничного пояска (дефекты, частичная или полная аплазия), недоразвитие ресничного тела, ресничных отростков в связи с неправильным закрытием хориоидальной щели и давлением артерий стекловидного тела.

Деструкция и нарушение целостности ресничного пояска происходит при наследственных поражениях соединительной ткани (синдромы Марфана, Маркезани и др.), нарушениях обмена серосодержащих аминокислот (гомоцистин).

Подвывих хрусталика – частичное смещение хрусталика. В области зрачка виден дислоцированный хрусталик, его экваториальный край, сохранившиеся отдельные истонченные волокна ресничного пояска.

Степени эктопии хрусталика:

первая степень – смещение на треть его площади

вторая степень – на половину его площади

третья степень – на 75% его площади.



Рисунок 101. – Эктопии хрусталика

ЗАБОЛЕВАНИЯ СТЕКЛОВИДНОГО ТЕЛА

Стекловидное тело представляет собой бесцветную, прозрачную массу, на 99% состоит из воды и 1% – это витрозин и муцин. При "потере" стекловидное тело не регенерирует, а замещается внутриглазной жидкостью. Оно располагается позади хрусталика и цинновой связки и составляет большую часть содержимого глазного яблока (65%), соприкасаясь снаружи с плоской частью цилиарного тела, а на всем остальном протяжении – с сетчаткой; сзади стекловидное тело соприкасается с диском зрительного нерва.

Стекловидное тело необходимо уже во внутриутробном периоде – в ней проходит гиалоидная артерия, которая питает хрусталик и часть переднего отрезка глаза.

С возрастом, в завершающей фазе формирования хрусталика, данная артерия самопроизвольно исчезает, хотя иногда у взрослых обнаруживаются ее остатки в форме нежных тяжей. Стекловидное тело играет ведущую роль в созревании сетчатки и организации ее кровоснабжения. Сосудов и нервов в стекловидном теле нет.

Жизнедеятельность и постоянство его среды обеспечивается осмосом и диффузией питательных веществ из внутриглазной жидкости через стекловидную мембрану, обладающую направленной проницаемостью.

Стекловидное тело не регенерирует и при частичной потере заменяется внутриглазной жидкостью. Стекловидное тело обладает низкой бактерицидной активностью, лейкоциты и антитела обнаруживаются в нем лишь спустя некоторое время после инфицирования. Объем стекловидного тела всего 3,5-4,0 мл.

В основном стекловидное тело шарообразно, но несколько сплющено в сагиттальном направлении в зависимости от общей формы глазного яблока.

Патология стекловидного тела

Генетически обусловленные патологии:

1. Остатки эмбриональной артерии, питавшей хрусталик кровью во внутриутробном периоде.

2. Первичное персистирующее стекловидное тело.

Приобретенные патологии:

1. Разжижение стекловидного тела.
2. Деструкция стекловидного тела.
3. Помутнение стекловидного тела.
4. Грыжи стекловидного тела.
5. Кровоизлияния в стекловидное тело (гемофтальм).
6. Воспалительные изменения стекловидного тела (эндофтальмит или панофтальмит).
7. Задняя отслойка стекловидного тела, при которой происходит нарушение связи мембраны в местах прикрепления, при этом жидкое стекловидное тело растекается в область между задней гиалоидной мембраной и сетчаткой; возникновение плотного соединения мембраны в зоне макулы с развитием тракций сетчатки, приводящих к снижению зрения.

Как правило, большинство патологий стекловидного тела проявляется как плавающие помутнения в виде точек, нитей различного размера и прочее. Снижение остроты зрения может возникнуть при выраженном кровоизлиянии (гемофтальме) или выраженном воспалительном процессе, а также тракциях в макулярной зоне.

Методы диагностики заболеваний стекловидного тела:

1. Визометрия
2. Биомикроскопия – оценка состояния переднего отрезка стекловидного тела под микроскопом.
3. Офтальмоскопия – выявление изменений преретинальных отделов и заднего отрезка стекловидного тела.
4. Оптическая когерентная томография – поиск изменений соотношения сетчатки в зоне макулы и задней гиалоидной мембраны на предмет тракций сетчатки.
5. Ультразвуковая диагностика

Гемофтальм (греч. *Haima* "кровь" + *ophthalmos* "глаз")
кровоизлияние в стекловидное тело.

Причины:

1. Травматическое повреждение органа зрения
2. Повреждение сосудов сетчатки при ее разрыве или отслойке

3. Диабетическая ретинопатия
 4. Артериальная гипертензия и атеросклероз
 5. При серповидноклеточной анемии (могут наблюдаться гемorragии по типу «пятен лосося», возникающие из-за разрыва сосудистой стенки
 6. После резкой закупорки просвета сосудов сетчатки
 7. При субарахноидальном кровоизлиянии (синдром Терсона) (Связано с разрывом ретинальных сосудов в результате внезапного подъема внутричерепного давления)
 8. Полостные операции на глазных яблоках.
- По объему гемофтальмы разделяют на:
1. Частичный (кровоизлияние занимает до 1/3 объема стекловидного тела).
 2. Субтотальный (до 3/4).
 3. Тотальный (более 3/4).

Жалобы на плавающие в поле зрения помутнения, точки, нити, затуманивание зрения, фотофобию, появление теней или паутины перед глазом и внезапная потеря зрения с сохранившимся светоощущением.

Лечение гемофтальма

Консервативное – как правило, проводится в ранние сроки, должно быть направлено на рассасывание кровоизлияния и предупреждение его рецидивов.

Хирургическое лечение – **витрэктомия**. Основная задача витрэктомии («витреум» – стекловидное тело; «эктомия» – удаление) – максимально полное удаление измененного стекловидного тела, насколько это технически возможно, безопасно и показано в каждой конкретной ситуации.

После витрэктомии в полость глаза вводится один из заменителей стекловидного тела или их комбинации, например сбалансированный солевой раствор, газообразные или жидкие перфторорганические соединения, стерильный воздух или силиконовое масло.

Использование заменителей стекловидного тела обеспечивает в послеоперационном периоде плотный контакт сетчатки с сосудистой оболочкой, стабилизирует стенку

ретиальных сосудов, предотвращает повторные внутриглазные кровоизлияния.

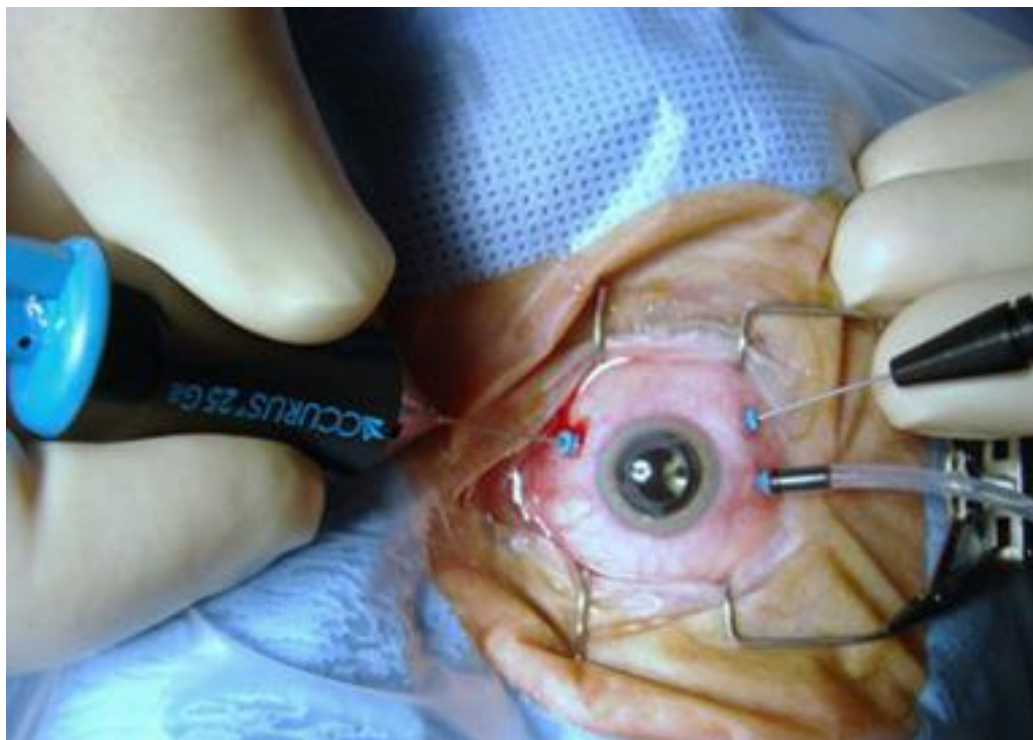


Рисунок 102. – Витрэктомия

ЗАБОЛЕВАНИЯ СЕТЧАТКИ

Нарушения гемодинамики в структурах глаза

Острая непроходимость центральной артерии сетчатки (цас)

Острое нарушение кровообращения в ЦАС – ургентное состояние, которое относят к числу наиболее тяжелых форм глазной патологии, приводящих к частичной, а в ряде случаев и полной потере зрения. Заболевание встречается у людей, больных гипертонической болезнью, эндокардитом, пороком сердца, хроническими инфекционными заболеваниями.

Острая непроходимость ЦАС может быть обусловлена спазмом, эмболией холестериновыми, фибринозными, кальцифицированными эмболами или тромбозом.

До спазма ЦАС больные могут жаловаться на мелькание в глазах (искры, фигуры, молнии).

При офтальмоскопии на белом помутневшем фоне сетчатки четко видна темно-красная центральная ямка (симптом «вишневой косточки»).



Рисунок 103. – Окклюзия центральной артерии сетчатки

Лечение направлено на восстановление кровотока в артериальном русле. Всем больным показана неотложная врачебная помощь в соответствии со следующим **алгоритмом**:

– ввести внутривенно 1–5 мл 1% раствора никотиновой кислоты, а ретробульбарно – 0,5 мл 0,1% раствора сульфата атропина;

– положить пациенту под язык таблетку валидола или нитроглицерина либо кусочек сахара, смоченный 1–2 каплями его раствора;

– одновременно дать вдыхать амилнитрит (2–3 капли на ватке);

– ввести внутримышечно 10 000 ЕД гепарина;

– дать больному внутрь 1–2 таблетки дротаверина (но-шпы) или папаверина;

– закапать в глаз гипотензивные препараты (тимолол 0,5%)

– провести массаж глазного яблока

– немедленно направить пациента в глазной стационар.

Дальнейшее лечение заключается в назначении сосудорасширяющей, антикоагулянтной, антисклеротической терапии.

Тромбоз центральной вены сетчатки (тромбоз цвс)

Тромбоз ЦВС встречается чаще у лиц среднего и пожилого возраста, больных атеросклерозом, гипертонической болезнью, сахарным диабетом. Причинами тромбообразования служат нарушение микроциркуляции и артериальный спазм.

Тромбоз ЦВС развивается медленнее, чем острая непроходимость ЦАС, и тоже сопровождается резким падением зрения.

Классификация тромбоза вен сетчатки:

1. Тромбоз центральной вены сетчатки (ЦВС): неишемический и ишемический.

2. Тромбоз сосудистых аркад центральной вены сетчатки (верхневисочной, нижневисочной, верхненосовой, нижненосовой) – с отеком макулы и без отека макулы.

3. Посттромботическая ретинопатия.

Офтальмоскопически изменения на глазном дне напоминают картину «раздавленного помидора». Вены темные, расширенные, извилистые, артерии сужены. В центре и на периферии глазного дна видны многочисленные кровоизлияния, напоминающие языки пламени. Диск зрительного нерва отечный, темно-красный, его контуры ступеваны.



Рисунок 104. – Тромбоз центральной вены сетчатки (ЦВС)

Всем больным требуется неотложная врачебная помощь в соответствии со следующим **алгоритмом**:

- ввести внутривенно 5–10 мл 2,4% раствора аминофиллина (эуфиллин) или внутримышечно 0,5–1,0 мл его 24% раствора;
- сделать внутримышечную инъекцию 10 мл 25% раствора сульфата магния и 2 мл 0,5% раствора бендазола (дибазола);
- ввести внутримышечно через 1 ч после внутривенного вливания аминофиллина 10 000 ЕД гепарина;
- срочно направить пациента в глазной стационар. В стационаре применяют лечение, направленное на растворение тромба и восстановление нарушенного кровообращения.

Изменения в сетчатке при артериальной гипертензии

При гипертонической болезни чаще всего происходит изменение сосудов сетчатки. Изменения на глазном дне в некоторых случаях являются первыми симптомами гипертонической болезни и могут помочь в установлении диагноза. Изменения сосудов сетчатки в разные периоды основного заболевания отражают его динамику, помогают определить стадии и составить прогноз. Выделены 4 стадии изменения глазного дна:

Стадия I (Гипертоническая ангиопатия). Небольшое сужение артериол или ангиосклероз. Общее состояние хорошее, гипертензии нет.

Стадия II (Гипертонический ангиосклероз). Более выраженное сужение артериол, артериовенозные перекрёсты. Ретинопатии нет. Гипертензия. Общее состояние хорошее, функции сердца и почек не нарушены.

Стадия III (Гипертоническая ретинопатия и нейроретинопатия). Ангиоспастическая ретинопатия (ватные фокусы, геморрагии, отёк сетчатки). Высокая гипертензия. Нарушение функции сердца и почек.

Стадия IV (Отёк зрительного нерва). Папиллоэдема и значительное сужение сосудов. Состояние угрожающее.



Рисунок 105. – Гипертоническая ангиоретинопатия

Лечение гипертонической ретинопатии во многом зависит от степени заболевания. Но в основном оно начинается с медикаментозного лечения при помощи сосудорасширяющих средств, антикоагулянтов, различных витаминов и др. препаратов. Также проводится и хирургическое лечение при помощи лазеркоагуляции и гипербарической оксигенации. *Главное условие* улучшения состояния сетчатки – *устранение причин, то есть нормализация артериального давления.*

Изменения в сетчатке при сахарном диабете

Наиболее распространенным осложнением сахарного диабета является диабетическая ретинопатия (ДР) – поражение сосудов сетчатки глаза – характеризующаяся развитием аневризм, кровоизлияний, экссудативных изменений и пролиферацией новообразованных сосудов, приводящая к частичной или полной потере зрения.

В развитии диабетической ретинопатии важное значение имеют возраст начала СД и его длительность. Основной этиологический фактор развития ДР – хроническая гипергликемия.

Классификация

Непролиферативная ретинопатия (ДР I) или фоновая ДР.

Характеризуется наличием в сетчатке патологических изменений в виде микроаневризм, кровоизлияний, отека сетчатки, экссудативных очагов. Важным элементом непролиферативной диабетической ретинопатии является отек сетчатки, локализующийся в центральной (макулярной) области или по ходу крупных сосудов.



Рисунок 106. – Непролиферативная ретинопатия

Препролиферативная ретинопатия (ДР II) – стадия клинических предвестников перехода заболевания в пролиферативную форму. Характеризуется наличием венозных аномалий (чёткообразность, извитость, наличие петель, удвоение и/или выраженные колебания калибра сосудов), большим количеством твёрдых и «ватобразных» экссудатов, интратретинальных микрососудистых аномалий (ИРМА), крупных ретинальных геморрагий.



Рисунок 107. – Препролиферативная ретинопатия

Проллиферативная ретинопатия (ДР III) – распространение патологических изменений по поверхности сетчатки или за её пределы. Характеризуется неоваскуляризацией диска зрительного нерва и/или других отделов сетчатки, кровоизлияниями в стекловидное тело, образованием фиброзной ткани в области преретинальных кровоизлияний.



Рисунок 108. – Проллиферативная ретинопатия

Лечение

На всех стадиях диабетической ретинопатии должно проводиться лечение основного заболевания, направленное на коррекцию метаболических нарушений.

Общепринятыми методами лечения пациентов с ДР являются:

- 1) системное ведение диабета;
- 2) лазеркоагуляция сетчатки;
- 3) анти-VEGF терапия;
- 4) хирургическое лечение глазных осложнений диабета.

Дистрофические изменения сетчатки

Дистрофия – деструктивный процесс, развивающийся в тканях глаза вследствие нарушения их питания на клеточном уровне. Дистрофические изменения сетчатки могут возникать в детском и юношеском возрасте. Часто они бывают семейно-

наследственными (абиотрофии). У лиц среднего и пожилого возраста обнаруживаются старческие дистрофии сетчатки, в развитии этих дистрофий большое значение имеет атеросклероз. Патологические изменения могут развиваться в центральном и периферических отделах сетчатки.

Пигментная дистрофия сетчатки (тапеторетинальная абиотрофия сетчатки)

Заболевание обоих глаз неизвестной этиологии с тенденцией к семейно-наследственной передаче. Придают значение генетическим факторам, эндокринным расстройствам, авитаминозу, токсическим влияниям. Начинается в молодом возрасте, течение длительное, прогрессирующее.

Заболевание имеет *4 симптома*:

- отложение пигмента в сетчатке в виде «костных телец»;
- атрофию зрительного нерва;
- концентрическое сужение поля зрения;
- гемералопию – ночную слепоту.

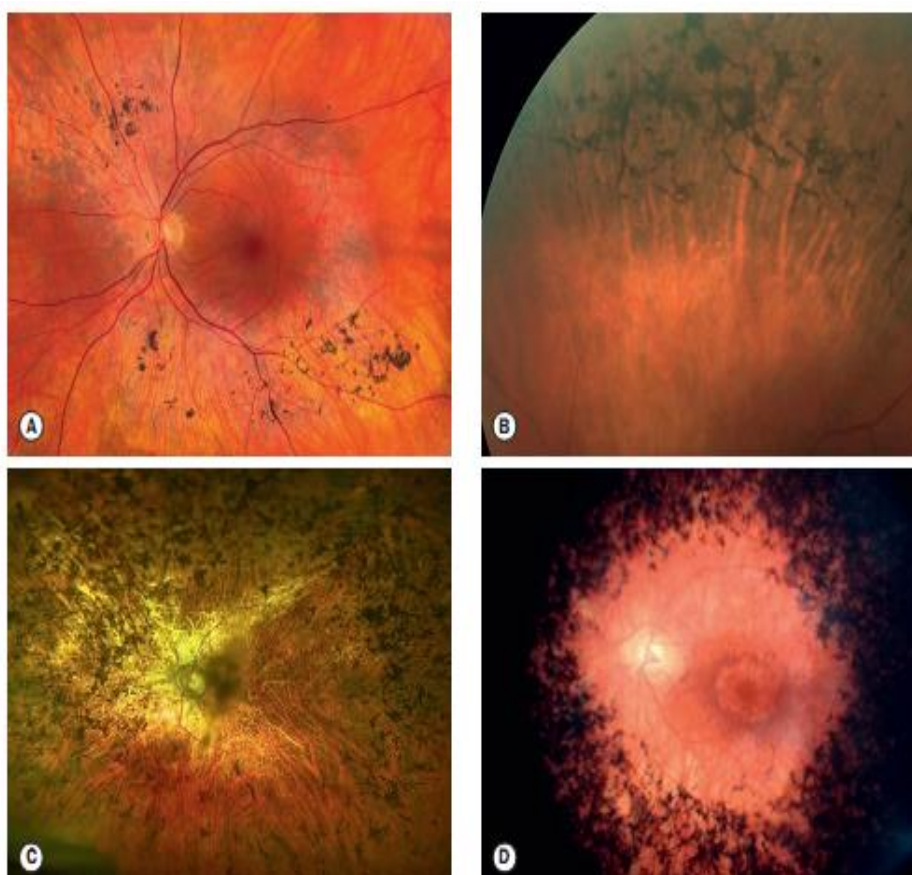


Рисунок 109. – Пигментная дистрофия сетчатки

Центральная острота зрения сохраняется долго, но постепенно падает. Прогноз для зрительных функций неблагоприятный. Все наследственные дистрофии, как правило, малочувствительны к проводимой терапии.

Лечение заключается в улучшении питания сетчатки, в стимулировании метаболизма ее сохранившихся элементов для замедления патологического процесса.

Возрастная макулодистрофия (ВМД)

По данным ВОЗ ВМД входит в первую тройку причин слепоты. Возрастные дистрофии сетчатки обнаруживаются у лиц старше 60 лет. Тяжесть заболевания обусловлена центральной локализацией процесса и двусторонним поражением. Различают сухую и влажную форму возрастной макулодистрофии.

Клиническая картина. Сухая форма

На глазном дне в области желтого пятна происходит смещение пигмента, появляются друзы (скопления коллоидного вещества) в виде желтовато-розовых очажков. Острота зрения падает, нарушается цветовосприятие.



Рисунок 110. – ВМД, сухая форма

Лечение сухой формы. Применяют препараты, содержащие лютеин (оптикс, визлеа, окувай–лютеин форте и т.д., профилактически – не менее 6 мг в день, лечебная доза более 12 мг). Дополнительно назначают комбинированные препараты, содержащие каротиноиды, ликопин, микроэлементы (селен, медь, цинк). Это комплексные средства, препараты, содержащие экстракт черники (черника форте), применяют также ретиналамин, антикоагулянты, кортикостероиды, ангиопротекторы, лазерную коагуляцию сетчатки.

Влажная форма

В макулярной области сетчатки на фоне отечности с помощью оптической когерентной томографии или флюоресцентной ангиографии выявляется формирование неоваскулярной субретинальной мембраны. Отмечается значительное снижение остроты зрения.



Рисунок 111. – ВМД, влажная форма

Лечение влажной формы. Используют интравитреальное введение препаратов, которые являются ингибиторами новообразования сосудов на глазном дне (эйлеа, луцентис).

Первоначальный курс – 1 инъекция ежемесячно в течение 3 мес, затем поддерживающий курс по схеме.

Отслойка сетчатки

Отслойка сетчатки наиболее часто встречается у близоруких людей, но может быть и следствием травмы, гипертонического криза. Все эти изменения могут быть причиной разрывов сетчатки и тракций, которые и приводят к отслойке.

Клиническая картина

При отслойке сетчатки резко ухудшается зрение, появляется темная пелена перед глазом. Такому состоянию могут предшествовать жалобы на фотопсии (вспышки, огненные круги, искры в глазу).

Отслойку сетчатки диагностируют при офтальмо-скопическом исследовании и УЗИ. При осмотре в проходящем свете на фоне красного рефлекса видна вуалеподобная пленка серого цвета, которая при движении глазного яблока колыхается, сосуды сетчатки становятся извитыми, темно-лилового цвета, как бы перегибаются через отслоенную зону сетчатки. Вскоре отслоенная сетчатка мутнеет, утолщается, становится складчатой и приобретает вид сероватых тяжей.

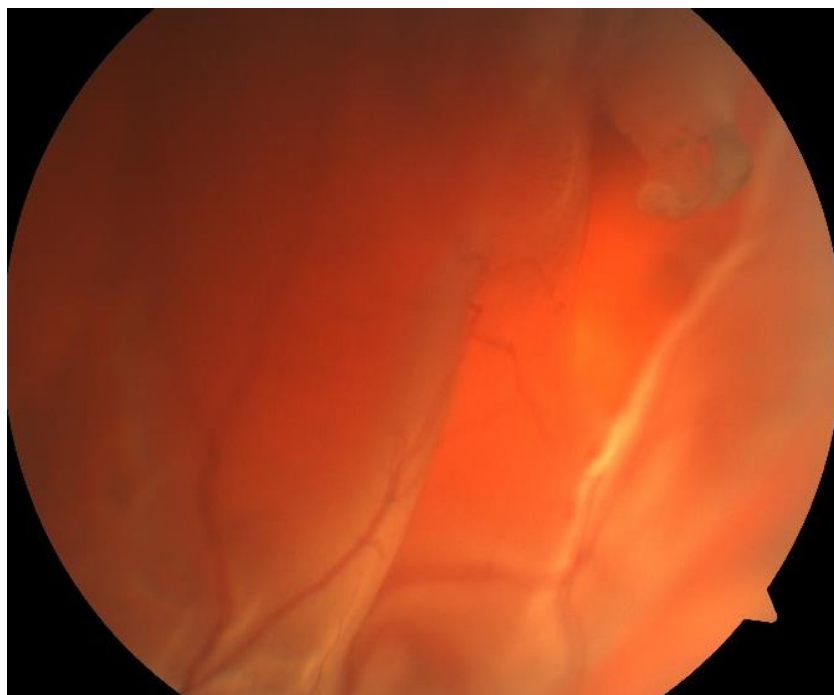


Рисунок 112. – Отслойка сетчатки с разрывом

Прогноз отслойки сетчатки зависит от вида и причины отслойки, от своевременности лечения.

Лечение отслойки сетчатки хирургическое. Наиболее эффективна операция в ранние сроки после отслойки. Во время операции создают условия для асептического воспаления между сосудистой оболочкой и сетчаткой в области разрыва. Операции разнообразны: лазер- или фотокоагуляция (при локальных отслойках), экстрасклеральное пломбирование с циркулярное вдавление склеры по всей окружности, введение в стекловидное тело силикона.

ОПУХОЛИ СОСУДИСТОГО ТРАКТА

Среди злокачественных опухолей сосудистого тракта чаще встречается меланома или меланобластома.

Меланома возникает в основном из пигментированных пятен-невусов. Рост опухоли активизируется в период полового созревания, при беременности или в старческом возрасте.

Меланобластома – опухоль нейроэктодермального происхождения. Клетки опухоли развиваются из меланоцитов, шванновских клеток влагалищ кожных нервов, способных продуцировать меланин.

Радужная оболочка поражается в 3-6% случаев меланомы сосудистого тракта; цилиарное тело – в 9-12% и хориоидея – в 85% случаев.

Меланома радужной оболочки

Выделяют узловатую, плоскостную и диффузную формы. В большинстве случаев опухоль пигментирована, темно-коричневого цвета. Имеют вид узелка, расположенного на поверхности или в толще радужной оболочки глаза, выстоит в переднюю камеру, может смещать зрачок. Чаще всего они образуются в нижней части радужной оболочки.

Стадии заболевания:

T1 – опухоль ограничена радужкой.

T2 – опухоль распространяется на цилиарное тело или/и хориоидею.

T3 – опухоль распространяется на цилиарное тело или/и хориоидею и прорастает за пределы глаза.

T4 – опухоль массивно выходит за пределы глаза.

Лечение: при распространении опухоли не более чем на 1/4 часть радужки показано ее частичное удаление (иридэктомия), при начальных признаках роста опухоли в корне радужки следует произвести иридоциклэктомию. Небольшую ограниченную меланому радужки можно попытаться разрушить фото или лазеркоагуляцией.

Меланома цилиарного тела

Растет медленно. Долгое время не проявляется никакими симптомами. При осмотре можно увидеть узел (чаще темного

цвета, но может быть и беспигментным). На начальных стадиях выявляется односторонняя гипотония (снижение внутриглазного давления на 6–8 мм по сравнению с другой стороной). При увеличении размеров может появиться смещение хрусталика, его помутнение, снижение остроты зрения, повышение внутриглазного давления, изменение цвета радужки, деформация зрачка.

Гониоскопически выявляется закрытие угла передней камеры на определенном участке. В диагностике помогают гониоскопия, биомикроскопия, диафаноскопия, эхоофтальмоскопия (В-метод), МРТ.

Лечение: небольшие ограниченные опухоли цилиарного тела можно иссечь в пределах здоровой ткани с сохранением глазного яблока. При больших опухолях показана энуклеация глаза.

Меланома хориоидеи

Чаще всего встречается в возрасте 50-70 лет. Различают узловую – наиболее частую и плоскостную формы опухоли. Цвет меланомы хориоидеи черный, темно- или светло-коричневый, иногда розоватый (наиболее злокачественная).

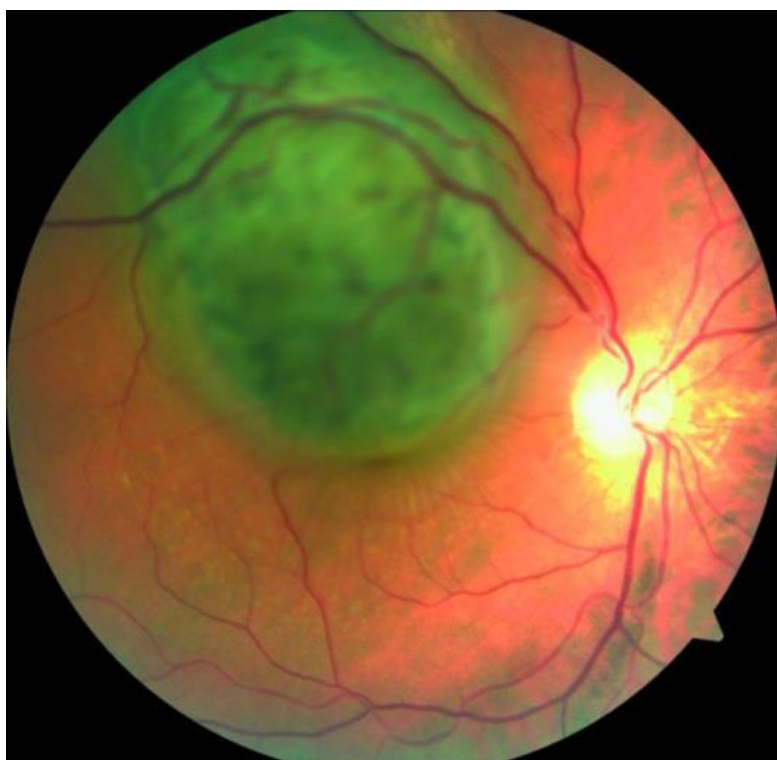


Рисунок 113. – Меланома хориоидеи

В клинической картине меланомы хориоидеи выделяют 4 стадии:

I – начальная, безреактивная;

II – развития осложнений (глаукомы или воспалительного процесса);

III – прорастание опухоли за пределы наружной капсулы глаза;

IV – генерализация процесса с развитием отдаленных метастазов (печень, легкие, кости).

Клиника заболевания зависит от локализации опухоли. Меланома макулярной области рано проявляется нарушениями зрения (мета-морфопсии, фотопсии, понижение остроты зрения).

Если меланома располагается за пределами желтого пятна, то она долго остается бессимптомной. Затем у больного появляются жалобы на темное пятно в поле зрения.

На первой стадии клинические признаки отсутствуют, при осмотре выявляется сероватый очаг с размытыми границами диаметром не более 10 мм.

На второй стадии опухоль увеличивается в размере, в ее тканях появляются новые сосуды. Могут возникать кровоизлияния в новообразование, сетчатку и стекловидное тело.

При осмотре офтальмологи выявляют покраснение конъюнктивы, иридоциклит, отёк века и другие признаки местного воспаления. Пациенты предъявляют жалобы на боли в области глаза.

На третьей стадии опухоль прорастает за пределы органа. Отмечаются выпячивание глазного яблока (экзофтальм) и деформация орбиты. Внутриглазное давление снижается. Новообразование прорастает в мозг и мозговые синусы. При распространении в ткань головного мозга могут наблюдаться различные неврологические расстройства.

Для четвертой стадии характерна генерализация опухолевого процесса. У больных меланомой глаза выявляются общие симптомы онкологической патологии: утомляемость, слабость, потеря аппетита и веса. Обнаруживаются метастазы в печени, лёгких, плевре, костях, других органах.

Стадии меланомы хориоидеи:

T1 – опухоль размерами 10 мм и менее в наибольшем измерении с наибольшей толщиной 2,5 мм и менее.

T2 – опухоль размерами 10–16 мм в наибольшем измерении в основании и с наибольшей толщиной 2,5–10 мм.

T3 – опухоль размером 16 мм в наибольшем измерении и/или с толщиной более 10 мм без распространения за пределы глазного яблока.

T4 – опухоль размером 16 мм в наибольшем измерении и/или с толщиной более 10 мм с распространением за пределы глазного яблока.

При периметрии обнаруживается скотома, соответствующая локализации опухоли. При офтальмоскопии на глазном дне видна опухоль с четкими границами, проминирующая в стекловидное тело. Цвет меланомы – от серовато-коричневого до серого.

Методы диагностики:

- Биомикроскопия.
- Офтальмоскопия.
- Ультразвуковое исследование (метод позволяет достаточно четко увидеть опухоль, определить ее размеры.
- Эхографически выявляется акустически полая куполообразная или грибовидная масса).



Рисунок 114. – Новообразование в заднем полюсе глаза при В-сканировании

- Гониоскопия.

Флюоресцентная ангиография (назначается для уточнения истинных границ увеальной меланомы, выявления скрытых очагов опухоли. Метод основан на люминесцентном свечении сосудов глазного дна при осмотре его в синем свете после внутривенного введения особого контраста.

Для злокачественных опухолей характерна ранняя и долго сохраняющаяся гиперфлюоресценция):

– КТ и МРТ (назначаются при подозрении на прорастание опухоли в орбиту и уточнения степени инвазии);

– Тонкоигольная аспирационная биопсия (назначается очень редко, только в затруднительных случаях, когда неинвазивные методы не позволяют уточнить диагноз. Проводится только в микрохирургических центрах);

– Генетические исследования (рекомендуются для выявления мутаций в клетках опухоли, которые могут влиять на течение и прогноз заболевания.

Например, достоверно прослеживается связь между моносомией 3 хромосомы в опухоли и ее склонностью к генерализации). Происходят мутации в BRAF, RAS или NF1, а вторая в 85–90% случаев имеет мутации в белках GNAQ или GNA 11.

Выбор метода лечения увеальной меланомы основывается на оценке особенностей:

- опухоли – локализация, размеры (толщина и диаметр основания), форма, степень пигментации;

- глаза – наличие изменений, вызванных опухолью, сопутствующая патология, функции обоих глаз – настоящие, потенциальные, прогнозируемые;

- пациента – возраст, соматическое состояние, общие заболевания, социальные аспекты: трудоспособность, профессия, желания, предпочтения, мотивация к лечению.

Лечение увеальной меланомы делится на две группы – органосохраняющее и лечение без сохранения глаза.

Органосохраняющее лечение может быть терапевтическим и хирургическим.

Терапевтическое лечение включает лучевую терапию и лазерное лечение.

Из лучевых методов лечения выполняются брахитерапия, протонотерапия и стереотаксическое облучение.

Из лазерной терапии используются фотодинамическая терапия и транспупиллярная терапия.

Хирургическое лечение – это трансклеральное или трансквитреальное удаление опухоли или энуклеация глазного яблока.

Термотерапию можно сочетать с брахитерапией, которая на сегодняшний день в мире является золотым стандартом органосохраняющего лечения.

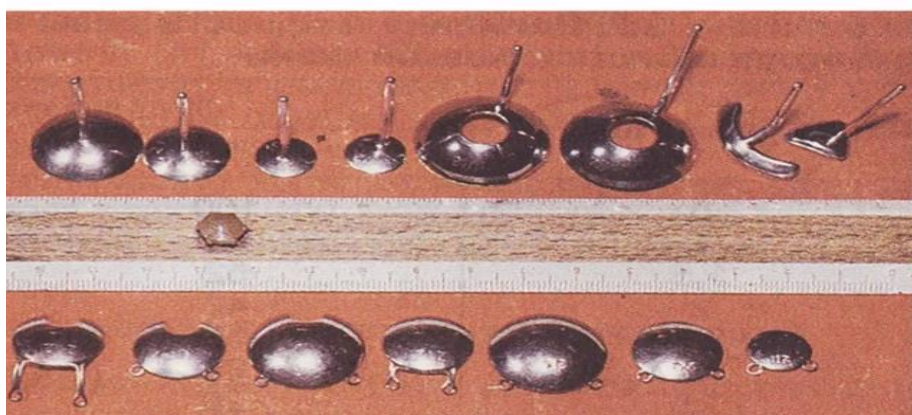


Рисунок 115. – Офтальмоаппликаторы для брахитерапии

Метод заключается в применении особых офтальмоаппликаторов, содержащих ионизирующие элементы (йод, стронций, иридий, рутений, кобальт).

Техника заключается в подшивании дискового аппликатора к склере точно в проекции опухоли (под контролем ультразвукового сканирования). На внутренней стороне диска расположены гранулы с радиоактивными элементами, испускающими бета-излучение. Аппликатор удаляется через 5–7 дней, за это время происходит накопление злокачественными клетками необходимой дозы.

Полное разрушение опухоли наблюдается у 67% пациентов. Разрушение опухоли может занимать от нескольких месяцев до нескольких лет с полной либо частичной регрессией. Наблюдение проводится с различной периодичностью пожизненно.

Метод рекомендуется при увеальной меланоме не более 15х6 мм, отсутствии метастазов и экстрабульбарного прорастания. В некоторых случаях применяется криотерапия.

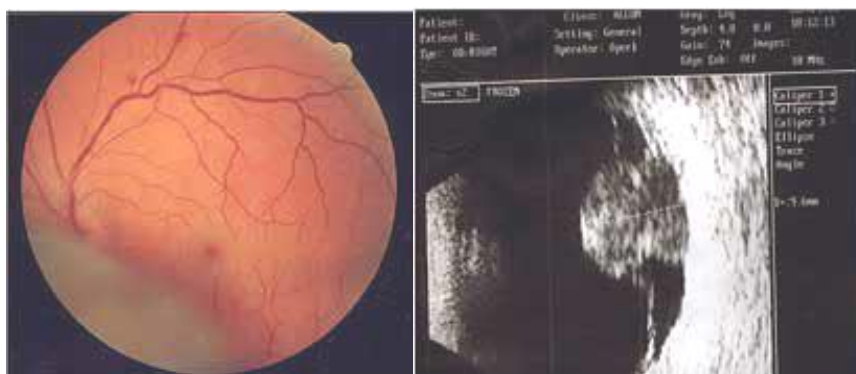


Рисунок 116. – Меланома хориоидеи до брахитерапии

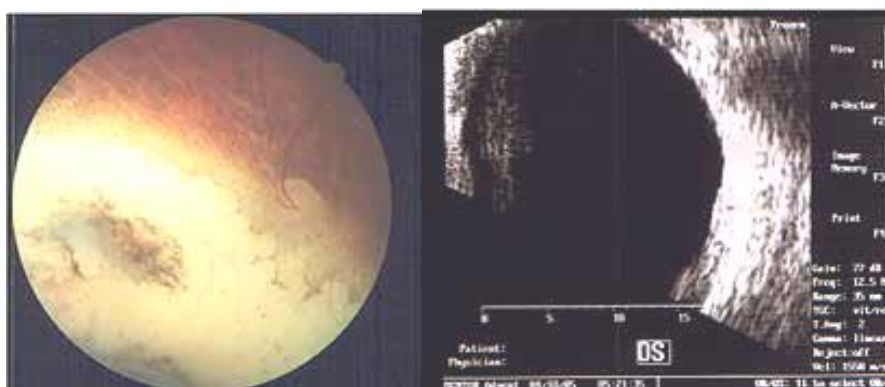


Рисунок 117. – Регресс опухоли после брахитерапии

Лечение пациентов с увеальной меланомой имеет три задачи: сохранение жизни, сохранение глаза и, по возможности, зрения.

Диод-лазерная транспупиллярная термотерапия (ТТТ) – метод лазерного воздействия на опухоль, суть которого состоит в нагревании, что приводит к последующему ее разрушению.

ТТТ является методом выбора лечения пациентов с центрально расположенными пигментированными опухолями высотой не более 3,0 мм и основанием не более 10 мм без отслойки сетчатки и с перспективами на сохранение зрения.

Лечение проводится под местной анестезией в условиях лазерной операционной и длится в среднем 20 минут. Количество сеансов воздействия нередко составляет от 1 до 5 с перерывом 2–6 месяцев.

Оценка результатов лечения: проводится через 3–4 месяца лечащим врачом-офтальмологом на основании осмотра и обследования пациента. Наблюдение проводится с различной периодичностью пожизненно.

Стереотаксическое облучение на установке «Гамма-нож» – вид дистанционной лучевой терапии, обладающий высокой концентрацией воздействия с минимальной лучевой нагрузкой на окружающие ткани за счет использования излучения порядка 200 радиоактивных источников.

Проводится при лечении опухолей большого размера (меланома сосудистой оболочки глаза высотой более 5–6 мм). Лечение проводится амбулаторно.

Хирургическое лечение увеальной меланомы:

Трансклеральное удаление – иссечение опухоли в пределах здоровых тканей, проводится при опухолях (иридо) цилиохориоидальной локализации (радужка, цилиарное тело, хориоидея) высотой более 5–6 мм и небольшом диаметре основания (до 15–17 мм).

Является методом выбора в случаях, когда лучевая терапия невозможна из-за высокого риска возникновения осложнений со стороны переднего отрезка глаза.

Эндовитреальное удаление внутриглазной опухоли (эндорезекция) – вид органосохраняющего хирургического лечения – удаление опухоли с использованием микроинвазивных технологий, которые дают возможность удалить меланому хориоидеи с помощью небольшого прокола.

Энуклеация – операция по удалению глаза

Показаниями к энуклеации являются:

- большие размеры опухоли; распространение опухоли на диск зрительного нерва;
- отсутствие зрительных функций;
- признаки экстрабульбарного роста (выход опухоли за пределы глаза);
- вторичная глаукома.

Лечение проводится в условиях комбинированного обезболивания (местная и общая анестезии) или под наркозом.

После энуклеации пациенту выполняется глазное протезирование.



Рисунок 118. – Глазные протезы

Подбор первичного (временного) наружного протеза проводится уже при выписке пациента из стационара (на 4–7-й день после операции).

Подбор постоянного наружного протеза проводится через 3–4 месяца после полного исчезновения отека.

Метастазирование

Метастазы развиваются:

- в течение 5 лет – у 10-25% пациентов;
- в течение 10 лет – у 40-66% пациентов.

Куда метастазирует увеальная меланома:

- печень – 90% случаев.
- легкие – до 15%;
- кости, кожу, лимфатические узлы, головной мозг – редко.

Ретинобластома

Ретинобластома (РТБ) – злокачественная эмбриональная опухоль, исходящая из недостаточно дифференцированной

оптической части сетчатки. Среди опухолей глаза она занимает первое место с популяционной частотой 1: 14 000 детей.

Средний возраст больных составляет примерно 13 месяцев, в 89% случаев диагностируется в возрасте до 3 лет. После 7 лет РТБ наблюдается редко. В большинстве случаев РТБ односторонняя (65-80%). Поражение обоих глаз отмечается в 20-35%.

Клиника

Характерна триада симптомов: желтоватое свечение в области зрачка («кошачий глаз»), резкое снижение зрения, быстро увеличивающееся серо-желтое образование на глазном дне. РТБ имеет вид узла мозговидной консистенции серо-желтого цвета, часто с кальцификатами и кровоизлияниями. РТБ может расти эндофитно, экзофитно, эндофитно-экзофитно и мультицентрически.

При эндофитном росте опухоль вырастает в стекловидное тело и переднюю камеру глаза с развитием вторичной глаукомы.

Экзофитный рост сопровождается инфильтрацией опухолевыми клетками субретинального пространства с отслойкой сетчатки, может приводить к ее распространению на субарахноидальное пространство и инвазивному росту в головной мозг. В большинстве случаев РТБ растет эндофитно-экзофитно и иногда распространяется на орбиту.

Диагностика УЗИ, осмотр глазного дна, МРТ, КТ. Часто делают биопсию костного мозга и спинномозговую пункцию.

Лечение

Рекомендуется выбор тактики лечения в зависимости от возраста пациента, стадии заболевания, размера и локализации опухоли, характера роста опухоли, наличия одно- и двустороннего поражения, вторичных осложнений опухолевого процесса (атрофия или субатрофия глаза, катаракта, повышение внутриглазного давления с неоваскуляризацией радужки и/или с развитием буфтальма; гифема; гемофтальм; псевдогипопион), наследственности.

Рекомендуется консультация детского онколога для принятия решения о назначении полихимиотерапии и осмотр врача-офтальмолога перед началом каждого курса

полихимиотерапии или селективной интраартериальной химиотерапии или интравитеральной химиотерапии, о назначении транспупиллярной термотерапии или криодеструкции или брахитерапии.

Хирургическое лечение. Рекомендуется выполнение первичной энуклеации с эндопротезированием анофтальмической орбиты при запущенной внутриглазной РБ (группа Е) и отсутствии экстраокулярного роста опухоли с наличием следующих показаний: атрофия или субатрофия глаза; массивное опухолевое распространение на плоскую часть цилиарного тела, цилиарное тело, хрусталик, радужку или переднюю камеру; повышение внутриглазного давления с неоваскуляризацией и/или с развитием буфтальма; гифема или гемофтальм.

Опухоли орбиты

На долю новообразований орбиты приходится около 1/4 всех опухолей органа зрения. Среди них встречаются как доброкачественные (80%), так и злокачественные (20%) процессы. В орбите могут развиваться метастатические опухоли!

Симптомы опухоли орбиты: боли в области орбиты, снижение остроты зрения и двоение, смещение и ограничение подвижности глаза, отек слизистой оболочки глаза и век, пальпируемое под кожей образование, нарушение функции век (опущение, деформация).

Опухоли орбиты могут иметь бессимптомное течение.

Методы диагностики:

1. Офтальмологический осмотр.
2. Визо-, пери-, кампи-, офтальмометрия.
3. Экзофтальмометрия – неинвазивное определение степени смещения глазного яблока относительно костных стенок орбиты.
4. УЗИ (в т.ч. с доплерографическим исследованием).
5. Рентгеновская компьютерная томография и магниторезонансная томография – ведущие неинвазивные методы диагностики.
6. Позитронно-эмиссионная томография.
7. Биопсия – ведущий метод инвазивной диагностики опухолей орбиты. Морфологические методы диагностики

новообразований орбиты: эксцизионная биопсия, инцизионная биопсия, тонкоигольная аспирационная биопсия. Наиболее рациональный вид вмешательства определяется врачом на этапе подготовки к операции.

Доброкачественные опухоли орбиты

Дермоидные кисты (dermoid cyst)

Развиваются из отшнуровавшихся тканевых зачатков зародышевой дермы. Гистологическое исследование показывает, что дермоиды имеют плотную капсулу, содержат потовые и сальные железы, волосяные фолликулы и волосы, чешуйки эпидермиса.

Локализуются главным образом в верхнем углу орбиты, в области костных швов лобного отростка с отростком верхней челюсти или скулолобного шва и всегда связаны с надкостницей.

Растут медленно, рост обычно усиливается к концу 1-го года жизни, в юношеском возрасте и во время беременности. Могут быть рецидивы кисты, и в этих случаях может быть их озлокачествление. При росте опухоли может появиться экзофтальм со смещением глазного яблока, ограничением подвижности, снижением остроты зрения.

Мозговая и менингеальная грыжи (encephalocele, meningocele) – кистозные образования, локализирующиеся в верхне-внутреннем углу глазницы между лобной, слезной костями и лобным отростком верхней челюсти или в области переносья и внутренней части надбровной дуги, или между лобной и решетчатой костями. Encephalocele – это выпячивание мозга с мозговыми оболочками, а Meningocele – выпячивание мозговых оболочек со спинномозговой жидкостью.

Различают передние и задние грыжи. Мозговая грыжа при передней локализации может прощупываться, как малоподвижная мягкая опухоль. Может занимать верхнюю часть шва. Если она сообщается с полостью черепа, то можно видеть ее пульсацию, увеличение размеров при дыхании, плаче, кашле, натуживании, наклоне головы, при давлении на опухоль. Этого не бывает при дермоидах.

Мозговую грыжу следует также дифференцировать с кровяной опухолью новорожденных, гемангиомой и врожденной кистой нижнего века.

Гемангиома (Haemangioma) – наиболее часто встречающаяся врожденная опухоль глазницы. Опухоль может появиться в любом возрасте, начиная с раннего детства. Встречается в 2-3 раза чаще у девочек. Растут медленно, но могут быстро расти в первые месяцы и годы жизни.

Встречается в виде простой ангиомы – это сплетение расширенных вен, кавернозной, заключенная в сумку опухоль, состоящая из сети полостей, наполненных свежей и свернувшейся кровью, рацемозной и смешанной.

В глазнице в большинстве случаев наблюдается кавернозная ангиома, которая часто локализуется в области мышечной воронки. При этой локализации глазное яблоко выпячено прямо вперед.

При другой локализации имеется еще и смещение глазного яблока. Экзофтальм увеличивается медленно.

Остеома глазницы (Osteoma orbitae) – это вторичное образование и в большинстве случаев исходит из придаточных полостей. Растет медленно, в период роста длительно остается бессимптомной.

Локализуется во внутренних отделах орбиты, очень плотная наощупь. Лечение хирургическое с последующей пластикой орбиты. Остеома может сочетаться с мукоцеле.

Слизистая киста придаточных пазух (Mucocoele) – закупорка устья выводного протока придаточной пазухи со скоплением слизистого секрета. Секрет имеет вид светлой, опалесцирующей янтарного цвета тягучей, без запаха слизи, может быть коричневая или кофейно-шоколадная окраска при наличии измененных пигментов крови.

По химическому составу в слизь входят муцин, холестерин и жир. При бактериологическом исследовании слизь почти всегда стерильна.

Возникает мукоцеле чаще в лобной, реже в решетчатой и гайморовой пазухах. Растет медленно, воспалительные явления

отсутствуют. Пока киста не вышла за пределы придаточной полости, она протекает бессимптомно.

В ранних стадиях можно отметить некоторую припухлость у внутреннего угла глазницы или под верхним краем орбиты, в средней ее трети.

Нейрофиброма орбиты – это местное проявление общего страдания – нейрофиброматоза (болезни Реклингаузена).

Диагностика не трудна, если имеются узелки по ходу периферических нервов и пигментные пятна цвета «кофе с молоком», расположенные на коже живота, груди, спины, которые являются постоянным и характерным признаком нейрофиброматоза.

Глиомы зрительного нерва. Они относятся к первичным опухолям зрительного нерва и проявляются в первые годы жизни ребенка. Развитие идет за счет глиальной ткани.

У взрослых бывают менингиомы (эндотелиомы), при которых опухолевый процесс возникает в результате пролиферации эпителия твердой и паутинной оболочек нерва.

Ведущим симптомом является появление одностороннего экзофтальма, который растет медленно, но может достигать больших размеров.

Злокачественные опухоли орбиты. К злокачественным опухолям орбиты относятся рак и саркома. Рост саркомы, как правило, быстрый. Саркомы относятся к первичным злокачественным опухолям орбиты. Встречаются как у детей до 10 лет, так и у взрослых. Развивается из любой ткани орбиты. Саркомы могут также распространяться на глазницу из окружающих частей.

Клинические симптомы, скорость развития опухоли, зависят от локализации опухоли, ее типа. Если опухоль локализуется у вершины орбиты, то вначале появляется боль при движении глазного яблока и снижение остроты зрения из-за сдавления зрительного нерва опухолью и лишь спустя некоторое время появляется экзофтальм.

При локализации в переднем отрезке появляются отек век, ограничение подвижности глазного яблока, затем боль и чувство распираания в орбите.

У детей рабдомиосаркома является чрезвычайно агрессивной. Излюбленной локализацией опухоли является верхневнутренний квадрант орбиты с ранним вовлечением мышцы, поднимающей верхнее веко и верхней прямой мышцы, с появлением птоза, ограничением подвижности глаза, смещением его книзу и кнутри.

У взрослых опухоль растет медленнее. Несколько медленнее растет фибросаркома, которая исходит из периорбиты.

Консистенция фибросарком плотная, как хрящи и даже кость. Поражает больных в зрелые годы. Редко дает метастазы. Похожа по консистенции и скорости роста на остеосаркому, которая почти всегда является вторичным орбитальным новообразованием, распространяющимся из соседних отделов. В месте своего образования дает костный дефект, хорошо видимый на рентгенограмме. При врастании злокачественных опухолей в двигательные мышцы глазного яблока, происходит ограничение его подвижности и расстройство зрения.

Лечение. Рекомендуется выбор тактики лечения в зависимости от клинического обследования и стадии заболевания.

ПОВРЕЖДЕНИЯ ОРГАНА ЗРЕНИЯ

Травма – повреждение тканей организма человека с нарушением их целостности и функции, вызванное внешним воздействием, главным образом механическим и термическим.

Травмы органа зрения составляют около 20% глазных заболеваний.

Классификация травм:

– производственные (промышленные и сельскохозяйственные) и непроизводственные (бытовые, детские и спортивные).

– в зависимости от повреждающего фактора: ранения, тупые травмы (контузии), ожоги и отморожения, повреждения лучистой энергией.

– по анатомической структуре: повреждения орбиты, повреждения придатков глаза повреждения глазного яблока

Ранения бывают проникающими и непроникающими.

Проникающие ранения глаза вызываются острыми предметами, металлическими осколками, режущими и колющими инструментами.

Классификация проникающих ранений глаза (Ковалевский Е.И.):

– простые ранения (повреждение наружной оболочки глаза) роговичные склеральные корнеосклеральные;

– сложные (с повреждением внутренних оболочек глаза);

– осложненные: ранения, протекающие с осложнениями (местными и общими).

Местные осложнения: эндофтальмит, панофтальмит, халькоз (отложение в тканях глаза окислов меди), сидероз (железное инородное внутри глаза), травматическая катаракта, кровоизлияния в стекловидное тело (гемофтальм), сетчатку и др. и общие осложнения: сепсис, столбняк, газовая гангрена, менингит, энцефалит, синус-тромбоз.

Диагностика ранений глазного яблока базируется на выявлении достоверных и вероятных признаков проникающего ранения.

Достоверные признаки проникающего ранения глаза:

1. Наличие раны или рубца в наружной капсуле глаза
2. Наличие выпавших оболочек в ране

3. Дополнительное 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, изменение глубины передней камеры, гифема, гемофтальм, изменение формы зрачка, анамнез и жалобы пациента.

Первая помощь при проникающих ранениях глаза:

- закапать антибиотик или антисептик (20%-ный раствор сульфацил-натрия (мазь не использовать))
- наложить бинокулярную повязку
- антибиотики внутримышечно или внутрь (разовую дозу антибиотика широкого спектра действия)
- профилактика столбняка (ввести противостолбнячную сыворотку (1500–3000 МЕ) по Безредке;
- транспортировка пациента лежа на спине в офтальмохирургический стационар.

Диагностика проникающих ранений:

1. Исследование зрительных функций.
2. Осмотр в боковом освещении.
3. Осмотр в проходящем свете.
4. Офтальмоскопия.
5. Биомикроскопия.
6. Ультразвуковое исследование.
7. Диафаноскопия.
8. Рентгенография орбит обзорная в прямой и боковой проекциях, по которым судят о наличии инородного тела.
9. Рентгенография с протезом-индикатором Комберга-Балтина, с целью определения места расположения инородного тела в глазу. По прямому снимку определяют меридиан, на котором находится инородное тело, а по боковому – глубину расположения инородного тела от лимба.
10. Взятие мазка или посева из конъюнктивальной полости.

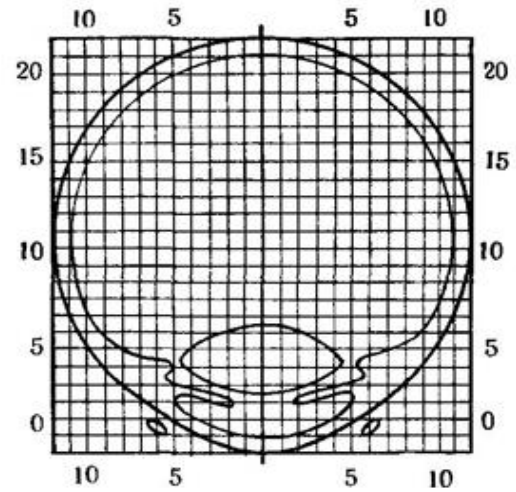
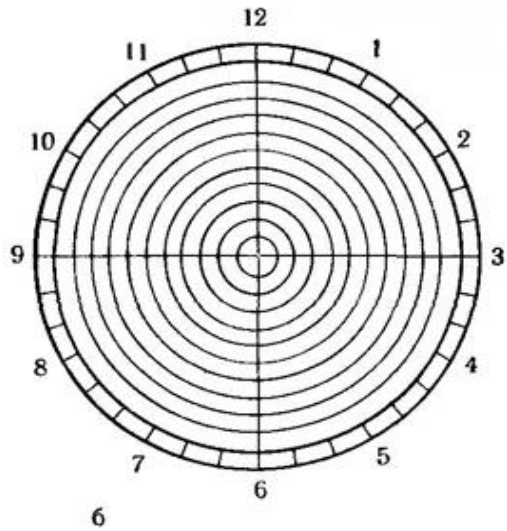
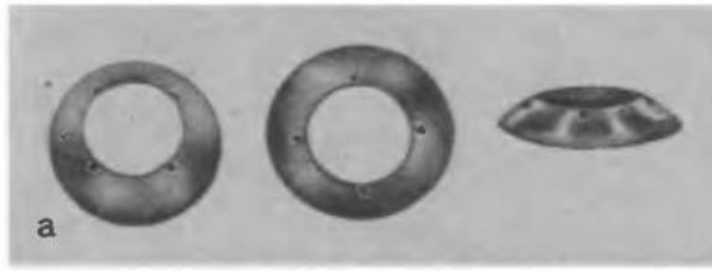


Рисунок 119. – Метод локализации инородных тел внутри глаза (протез Комберга-Балтина)



Рисунок 120. – КТ диагностика инородных тел внутри глаза

Лечение проникающих ранений глаз. В стационаре проводят хирургическую обработку раны глазного яблока, срочно удаляют инородные тела из полостей глаза. Дальнейшее лечение направлено на предупреждение и устранение различных осложнений раневого процесса глаза.

Симпатическое воспаление – хроническое, злокачественно протекающее воспаление сосудистого тракта неповрежденного глаза, которое развивается при наличии симпатизирующего воспаления в поврежденном глазу. Симпатическая офтальмия может возникнуть в любое время после проникающего повреждения: от 2 недель до десятков лет, но чаще через 1–2 месяца. Доказана ведущая роль аутоиммунного генеза воспаления.

Формы симпатического воспаления

- фибринозно-пластический иридоциклит
- панувеит
- нейроретинит

Ранние признаки симпатического воспаления:

- фотопсии и метаморфопсии
- сужение границ поля зрения на синий цвет
- снижение темновой адаптации
- повышение температуры глаза
- изменение положения *punctum proximum*

Лечение: антибиотики, кортикостероиды, мидриатики, десенсибилизирующая терапия. 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.

Инородное тело роговицы

Жалобы: резкое покраснение глаза, боль, выраженное чувство инородного тела, светобоязнь, слезотечение. При осмотре: перикорнеальная инъекция, инородное тело в поверхностных слоях роговицы. При внедрении инородного тела

в роговицу нарушается целостность эпителия; ткань, окружающая инородное тело, окисляется, образуется ободок ржавого цвета (окалина), роговица теряет свою прозрачность.

Неотложная помощь:

1. Закапать 0,25%-ный раствор дикаина.
2. Удалить инородное тело специальным копьём или инъекционной иглой, тушировать раствором бриллиантовой зелени.
3. Закапать 0,3%-ный раствор тобрамицина.
4. Инстилляцией 1%-ого раствора тропикамида.
5. За веки – 1%-ная левомецетиновая мазь, 20% желе солкосерила или актовегина. Наблюдение офтальмолога по месту жительства.



Рисунок 121. – Инородное тело роговицы

Тупые травмы органа зрения

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.

Степени тяжести тупой травмы:

Легкая 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 ее, подвывих или вывих хрусталика, катаракта, гемофтальм, отек 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 пациента лежа на спине в офтальмохирургический стационар.

Осложнения тупой травмы: гифема, гемофтальм, иридодиализ (полный, частичный), подвывих или вывих хрусталика.

Травматическая катаракта: разрывы хориоидеи, отслойка сетчатки, отрыв глазного яблока от зрительного нерва, подконъюнктивальный разрыв склеры.

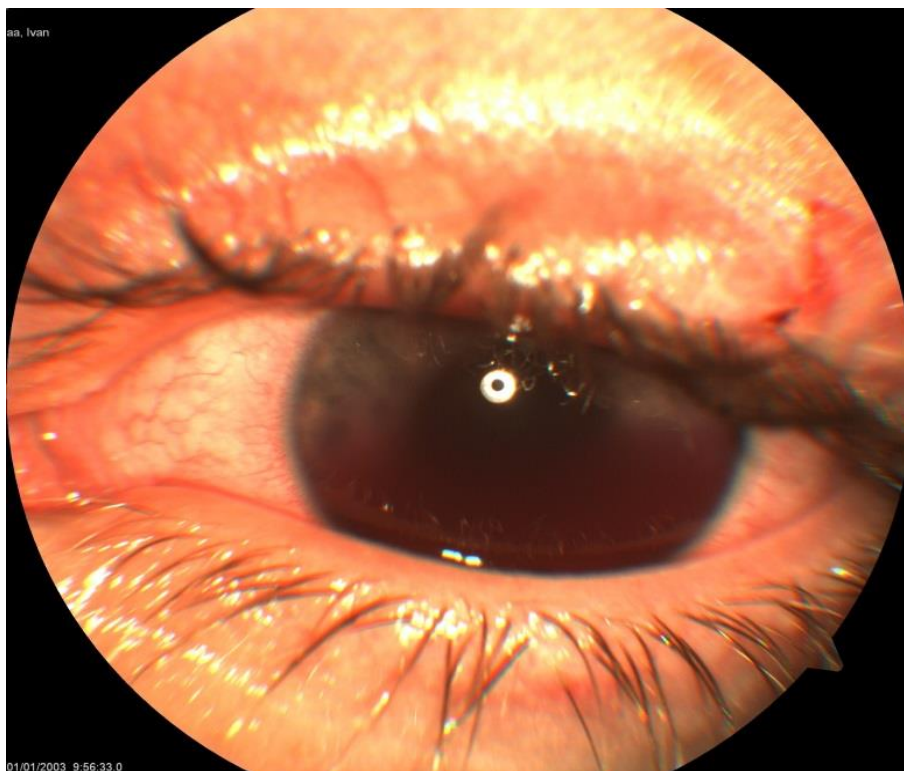


Рисунок 122. – Гифема (кровь в передней камере)

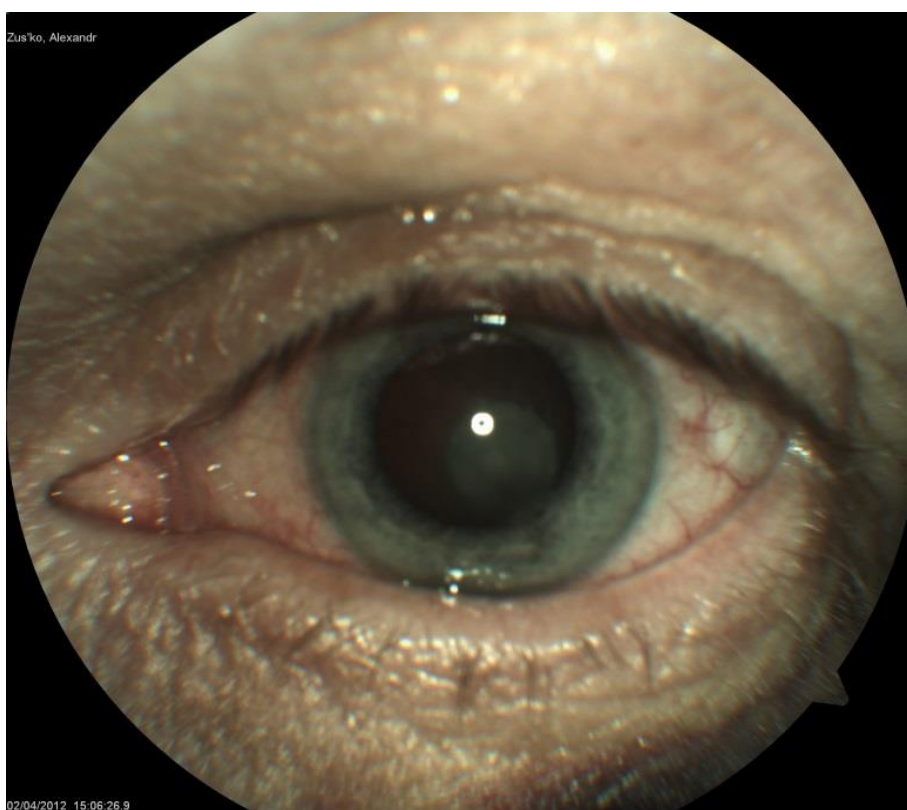


Рисунок 123. – Травматическая катаракта

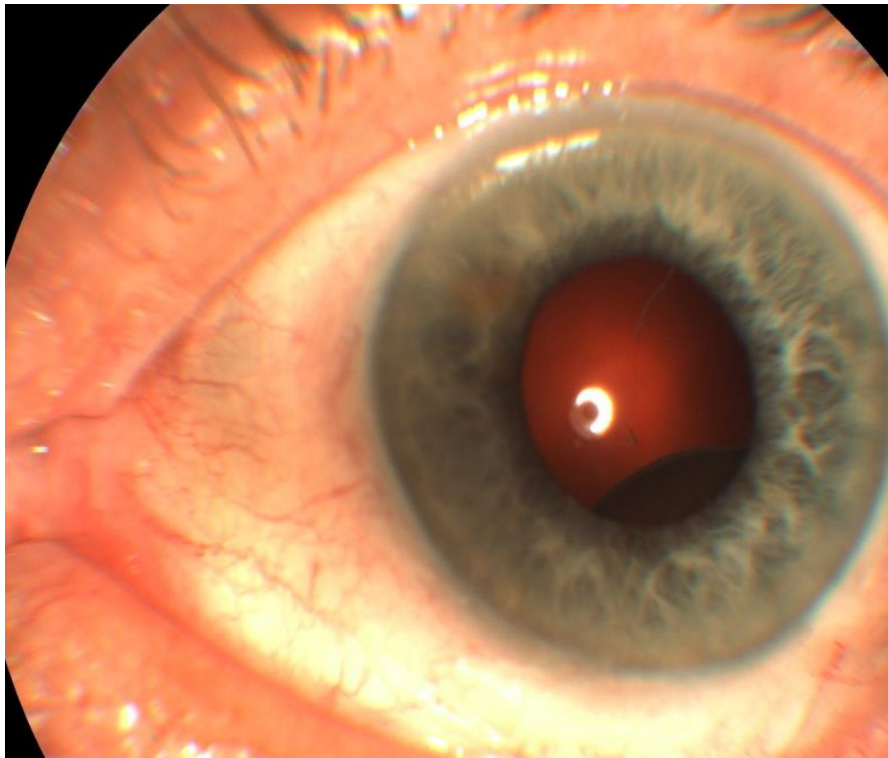


Рисунок 124. – Вывих хрусталика в стекловидное тело

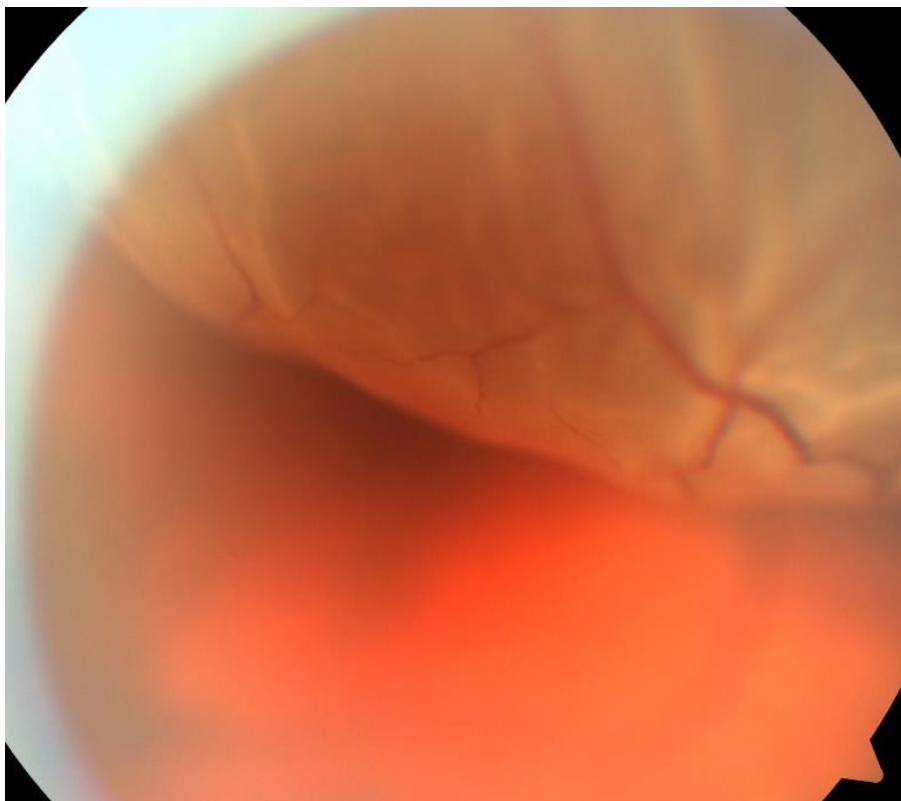


Рисунок 125. – Отслойка сетчатки

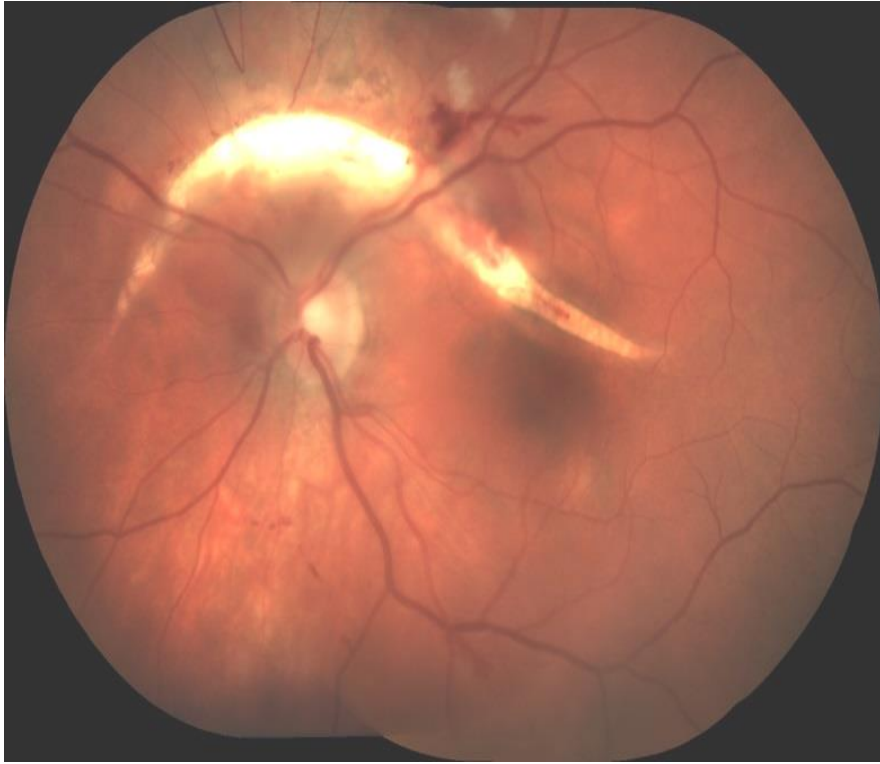


Рисунок 126. – Разрыв хориоидеи



Рисунок 127. – Преретинальное кровоизлияние

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).

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.



Рисунок 128. – Травматическая эрозия

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.

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; энтофтальм 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 пациента 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.

Пациенты 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 век и слезные каналы, возможны экзофтальм и частичная офтальмоплегия, возможно развитие эмфиземы с экзофтальмом и ограничением подвижности глазного яблока. Оперативное лечение проводится совместно с оториноларингологом. Пациенты с переломами нижней стенки орбиты жалуются на двоение в глазах. У них выражены гематома век, энтофтальм, ограничение подвижности глаза кверху, а также снижение чувствительности кожи в области нижнего века и щеки.



Рисунок 129. – Гематома век



Рисунок 130. – Перелом нижней стенки глазницы



Рисунок 131. – Энофтальм

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 тканевой 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 суток.

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 сутки, 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 боуменовой 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. Конъюнктива 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»).



Рисунок 132. – Стадия острого ишемического некроза

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 аутоенсибилизации, 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.

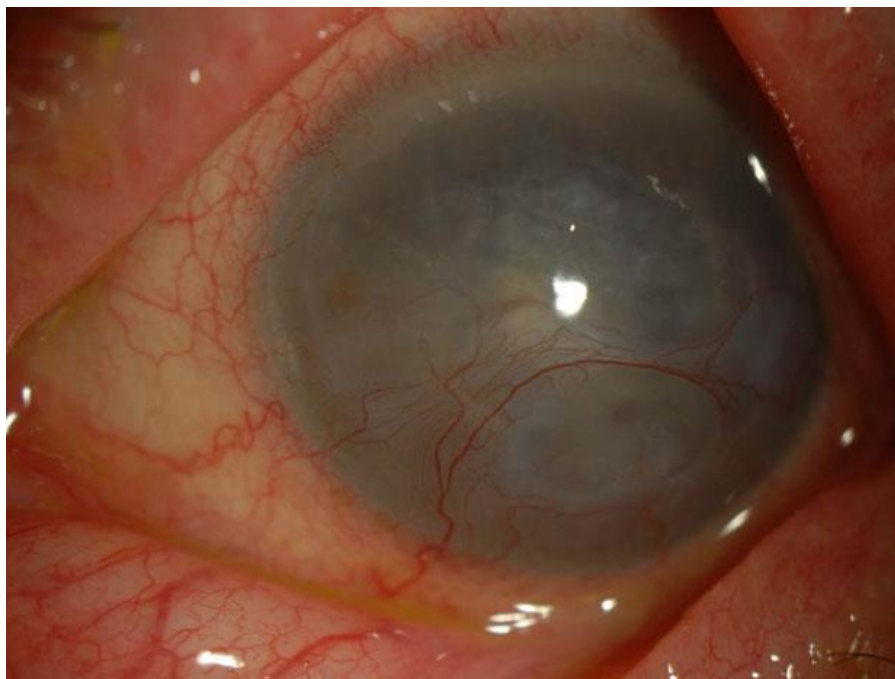


Рисунок 133. – Бельмо роговицы

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 пациента в офтальмохирургический стационар.

В условиях стационара лечение пациентов 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.

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.

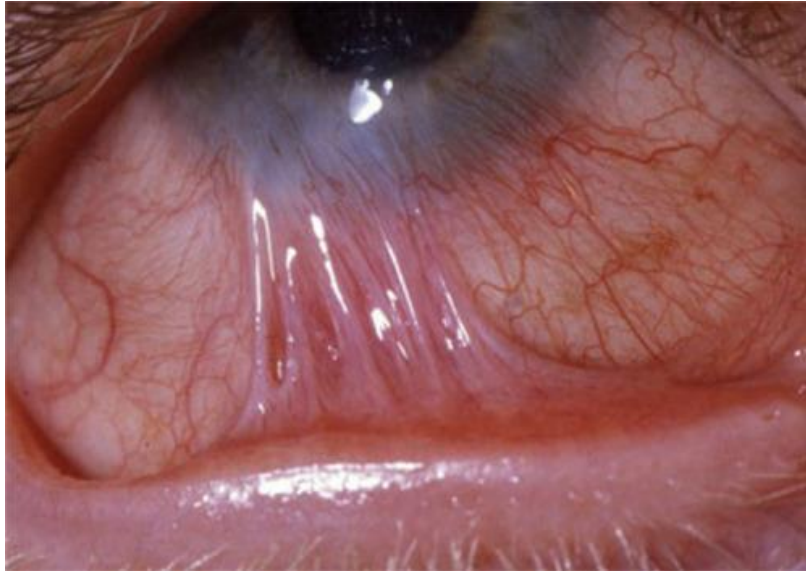


Рисунок 134. – Симблефарон (сращение конъюнктивы век и конъюнктивы глазного яблока)

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.

Для заметок

Учебное издание

Ильина Светлана Николаевна
Кринец Жанна Михайловна
Солодовникова Наталья Генриховна и др.

ОФТАЛЬМОЛОГИЯ И СЕСТРИНСКОЕ ДЕЛО

Пособие

*для студентов, обучающихся по специальности
1-79 01 06 «Сестринское дело»*

Ответственный за выпуск В. В. Воробьев

Компьютерная верстка И. И. Прецкайло
Корректурa Ж. М. Кринец, С. Н. Ильиной

Подписано в печать 10.11.2021.
Формат 60x84/16. Бумага офсетная.
Гарнитура Таймс. Ризография.
Усл. печ. л. **14,00**. Уч.-изд. л. **7,65**. Тираж **40** экз. Заказ **153**.

Издатель и полиграфическое исполнение
учреждение образования
«Гродненский государственный медицинский университет»
ЛП № 02330/445 от 18.12.2013. Ул. Горького, 80, 230009, Гродно.