

Ars longa, vita brevis
Наука обширна, а жизнь коротка *(Гиппократ)*



Офтальмология

УЧЕБНОЕ ПОСОБИЕ

Для успеха не надо быть
намного умнее других,
надо просто быть на день
быстрее большинства.

Н.Н. Бойкова

Н. Н. БОЙКОВА

ОФТАЛЬМОЛОГИЯ

УЧЕБНОЕ ПОСОБИЕ

Москва
РИОР
2007

УДК 617.7(075.8)
ББК 56.7я73
Б77

Бойкота Н.Н.
Б77 Офтальмология: Учебное пособие. — М.: РИОР,
2007. — 320 с.

ISBN 5-369-00003-4

В учебном пособии в краткой и доступной форме рассмотрены все основные вопросы, предусмотренные государственным образовательным стандартом и учебной программой по дисциплине «Офтальмология».

Книга позволит быстро получить основные знания по предмету, а также качественно подготовиться к зачету и экзамену.

Рекомендуется студентам, обучающимся в медицинских учебных заведениях по специальностям «Лечебное дело», «Педиатрия», «Медико-профилактическое дело» и другим медицинским специальностям.

УДК 617.7(075.8)

ББК56.7я73

ISBN 5-369-00003-4

© Бойкова Н.Н., 2007

Учебное пособие

Редактор Ю.В. Захарова
Корректор Л.С. Куликова

Оригинал-макет подготовлен в Издательском Доме РИОР

Сдано в набор 17.02.2006. Подписано в печать 20.07.2006.
Формат 70х100/32. Бумага типографская. Гарнитура «Newtop».

Печать офсетная. Усл. печ. л. 12,9. Уч.-изд. л. 15,39.

Тираж 2000 экз. Заказ № 552

Цена свободная.

Издательский Дом РИОР
127282, Москва, ул. Полярная, д. 31 в.
E-mail: info@rior.ru; www.rior.ru

Отпечатано с готовых диапозитивов
в ООО "Типография "ПОЛИМАГ"
127247, Москва, Дмитровское шоссе, 107

Тема 1

СТРОЕНИЕ ГЛАЗНОГО ЯБЛОКА

1. Глазное яблоко

Орган зрения включает:

- глазное яблоко;
- защитный аппарат (глазницу, веки);
- придатки глаза (слезный и мышечный аппараты);
- проводящие нервные пути и центры зрения.

Глазное яблоко имеет шаровидную форму, расположено в глазнице. От стенок глазницы глазное яблоко отделено плотным фиброзным влагалищем (теноновой капсулой), позади которого находится жировая клетчатка. Подвижность глаза обеспечивается деятельностью глазодвигательных мышц (четырёх прямых и двух косых). Спереди глаз защищён веками. Внутренняя поверхность век и передняя часть глазного яблока, за исключением роговицы, покрыта слизистой оболочкой — конъюнктивой. У верхненаружного края каждой глазницы расположена слезная железа, которая вырабатывает жидкость, омывающую глаз (рис. 1).

Параметры глазного яблока

Два полюса:

- передний полюс — соответствует центру роговицы;
- задний полюс — находится напротив переднего полюса (латерально от места выхода зрительного нерва).

Оси

Наружная (оптическая) ось или сагитальный (спереди — назад) размер глазного яблока — линия, соединяющая передний и задний полюса.

Внутренняя ось глазного яблока является частью оптической оси, расположена между задней поверхностью роговицы и внутренней поверхностью сетчатки.

Зрительная ось проходит от рассматриваемого предмета через центральные точки роговицы и хрусталика и пересекается с сетчаткой. Плоскость, перпендикулярная оптической оси (глазной экватор) разделяет глазное яблоко на переднюю и заднюю половины. Горизонтальный диаметр экватора (23,5 мм) короче наружной глазной оси (24 мм). Окончательных размеров глазное яблоко достигает к 25 годам.

Оболочки стенки глазного яблока

- Наружная — фиброзная оболочка (склера), имеет два отдела: передний прозрачный (роговицу); задний непрозрачный (склеру). Функции: защитная (обуславливает постоянство формы и тонус глаза); место прикрепления глазодвигательных мышц; через нее проходят сосуды, нервы (в том числе зрительный нерв). На границе между роговицей и склерой находится полупрозрачный неглубокий желобок (ширина 1—1,5 мм) — *лимб*, под которым располагается круговой венозный синус склеры — *шлеммов канал*.
 - Средняя — сосудистая оболочка.
 - Внутренняя — сетчатая оболочка (сетчатка).
- Внутри глазного яблока находятся прозрачные светопреломляющие среды — хрусталик, стекловидное

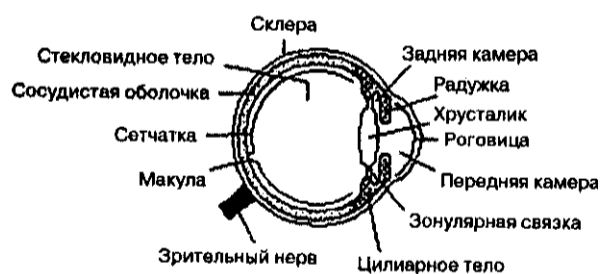


Рис. 1. Строение глазного яблока
тело, внутриглазная жидкость.

2. Роговица

Роговица, или роговая оболочка, — выпуклая спереди и вогнутая сзади, прозрачная, бессосудистая пластинка глазного яблока, являющаяся непосредственным продолжением склеры.

Функция. Роговица — оптическая структура глаза, ее преломляющая сила составляет в среднем у детей первого года жизни 45D (диоптрий), а к 7 годам, как у взрослых, — около 40D. Сила преломления роговой оболочки в вертикальном меридиане несколько больше, чем в горизонтальном (физиологический астигматизм).

Размеры:

- Горизонтальный диаметр у взрослых — 11 мм (у новорожденных — 9 мм).
- Вертикальный диаметр — 10 мм, у новорожденных — 8 мм.
- Толщина в центре — 0,4—0,6 мм, в периферической части — 0,8—1,2 мм.
- Радиус кривизны передней поверхности роговицы у взрослых — 7,5 мм, у новорожденных — 7 мм.

Рост роговицы осуществляется за счет истончения и растягивания ткани.

Состав роговицы. В состав роговицы входят вода, коллаген мезенхимального происхождения, мукополисахариды, белки (альбумин, глобулин), липиды, витамины. Прозрачность роговицы зависит от правильности расположения структурных элементов и одинаковых показателей их преломления, а также содержания в ней воды (в норме до 75%; увеличение воды свыше 86% ведет к помутнению роговицы).

Изменения роговицы в пожилом возрасте. Уменьшается количество влаги и витаминов, глобулиновые фракции белков преобладают над альбуминовыми, откладываются соли кальция и липиды. В связи с этим в первую очередь изменяется область перехода роговицы в скле-

ру — лимб: поверхностные слои склеры как бы надвигаются на роговую оболочку, а внутренние несколько отстают; роговица становится подобна стеклу, вставленному в ободок часов. В связи с обменными нарушениями образуется так называемая старческая дуга, понижается чувствительность роговицы.

Строение роговицы

1. Поверхностный слой роговицы составляет плоский многослойный эпителий, который является продолжением соединительной оболочки глаза (конъюнктивы). Толщина эпителия 0,04 мм. Этот слой хорошо и быстро регенерирует при повреждениях, не оставляя помутнений. Эпителий выполняет защитную функцию и является регулятором содержания воды в роговице. Эпителий роговицы, в свою очередь, защищен от внешней среды так называемым жидкостным, или прикорневым, слоем.

2. Передняя пограничная пластинка — Боуменова оболочка рыхло связана с эпителием, поэтому при патологии эпителия может легко отторгаться. Она бесструктурна, неэластична, гомогенна, имеет низкий уровень обмена, не способна к регенерации, поэтому при ее повреждении остаются помутнения. Толщина в центре — 0,02 мм, а на периферии — меньше.

3. Собственное вещество роговицы (stroma) — самый основной и массивный слой толщиной до 0,5 мм, который не имеет сосудов. Состав: а) тонкие соединительнотканые, правильно расположенные пластинки, содержащие фибриллы коллагена; б) мукопротеид — прозрачное связывающее вещество, расположенное в промежутках между соединительноткаными пластинками; в) роговичные клетки — фиброциты; г) одиночные блуждающие клетки — фибробласты и лимфоидные элементы, выполняющие защитную функцию.

4. Задняя пограничная эластическая пластинка — Десметова оболочка расположена под стромой и не связана с ней. Высокая эластичность обусловлена большим количеством белка эластических волокон — эластана. Она прочна, гомогенна, хорошо регенерирует. Толщина оболочки — до 0,05 мм, к периферии утолщается до 0,1 мм, в области лимба разволокняется и принимает участие в образовании остова трабекул иридокорнеального угла.

5. Эндотелий является внутренней частью роговицы, обращенной в переднюю камеру глаза и омываемой внутриглазной жидкостью. Он состоит из однослойного плоского эпителия. Функции: защищает строму от непосредственного воздействия водянистой влаги, обеспечивая одновременно обменные процессы между ней и роговицей; обладает выраженной барьерной функцией (хорошо и быстро регенерирует); участвует в формировании трабекулярного аппарата иридокорнеального угла. Толщина слоя — до 0,05 мм.

Физиология роговицы. Температура роговицы примерно на 10°C ниже температуры тела, что обусловлено прямым контактом влажной поверхности роговицы с внешней средой, а также отсутствием в ней кровеносных сосудов. Поскольку лимфатические и кровеносные сосуды отсутствуют, то питание и обмен веществ в роговице происходят путем осмоса и диффузии (за счет слезной жидкости, влаги передней камеры и перикорнеальных кровеносных сосудов).

Чувствительная иннервация роговицы осуществляется тройничным нервом. В поверхностных слоях роговицы очень много чувствительных нервных окончаний, что и обуславливает ее высокую чувствительность. Меньше всего нервных окончаний в задних слоях. Трофическая иннервация роговицы обеспечивается трофическими нервами, входящими в состав тройничного и лицевого нервов. Симпатическая иннервация — от верхнего шейного ганглия.

3. Склера

Склера — задняя часть фиброзной оболочки белесоватого цвета. Она непрозрачна, поскольку состоит из беспорядочно расположенных коллагеновых волокон. Склера бедна кровеносными сосудами, но ее поверхностный, более рыхлый слой — эписклера — богата ими.

Строение склеры

1. Эписклера — поверхностный, более рыхлый слой, богат кровеносными сосудами. В эписклере различают поверхностную и глубокую сосудистую сеть.

2. Собственное вещество склеры содержит преимущественно коллагеновые и небольшое количество эластических волокон.

3. Темная склеральная пластинка — слой рыхлой соединительной ткани между склерой и собственно сосудистой оболочкой, содержит пигментные клетки.

В заднем отделе склера представлена тонкой решетчатой пластинкой, через которую проходят зрительный нерв и сосуды сетчатки. Две трети толщины склеры переходят в оболочку зрительного нерва, и только одна треть (внутренняя) образует решетчатую пластинку. Пластинка является слабым местом капсулы глаза и под влиянием повышенного офтальмотонуса или нарушения трофики может растягиваться, оказывая давление на зрительный нерв и сосуды, приводя к нарушению функции и питания глаза.

Глазное яблоко занимает передний отдел глазницы и отделено от остальной ее части фасциальной пластинкой — влагалищем глазного яблока, которое соединяется с фасцией мышц и оболочкой зрительного нерва. Влагалище связано со склерой рядом перемычек и ограничивает вместе с ее поверхностью эписклеральное пространство.

Изменения склеры с возрастом. У новорожденного склера сравнительно тонкая (0,4 мм), но более эластичная, чем у взрослых, сквозь нее просвечивает пигментированная внутренняя оболочка, и поэтому цвет склеры — голубоватый. С возрастом она утолщается, становится непрозрачной и ригидной. У пожилых людей склера становится еще более ригидной и вследствие отложения липидов приобретает желтоватый оттенок.

Функции склеры. Склера является местом прикрепления мышц глаза, которые обеспечивают свободную подвижность глазных яблок в различных направлениях.

Через склеру в заднюю часть глазного яблока проникают кровеносные сосуды — короткие и длинные задние решетчатые артерии. Из глаза в области экватора через склеру выходят 4–6 вортикозных (водоворотных) вен, по которым из сосудистого тракта оттекает венозная кровь.

Чувствительные нервы от глазничного нерва (первой ветви тройничного нерва) через склеру подходят к главному яблоку. Симпатическая иннервация к главному яблоку направлена от верхнего шейного ганглия. Две трети толщины склеры переходят в оболочку зрительного нерва.

4 Отделы сосудистой оболочки глазного яблока. Радужная оболочка

Отделы сосудистой оболочки глазного яблока:

- радужная оболочка;
- цилиарное, или ресничное, тело;
- собственно сосудистая оболочка (хориоидея).

Радужная оболочка — круглая диафрагма с отверстием (зрачком) в центре, которая регулирует в зависимости от условий поступление света в глаз. Благодаря этому зрачок при сильном свете сужается, а при слабом — расширяется.

Ширина зрачка. Оптимальные условия для высокой остроты зрения обеспечиваются при ширине зрачка 3 мм (максимальная ширина может достигать 8 мм, минимальная радиально в задних слоях радужки, имеет симпатическую иннервацию).

Иннервация радужной оболочки: чувствительная — от тройничного нерва, парасимпатическая — от глазодвигательного нерва и симпатическая — от шейного отдела симпатического ствола.

5. Цилиарное тело

Цилиарное тело — передняя утолщенная часть сосудистой оболочки, имеет вид замкнутого кольца шириной 6–8 мм, толщиной 0,5 мм.

Функции: продукция внутриглазной жидкости, частичный отток внутриглазной жидкости, аккомодация.

Строение. Передний участок — строма цилиарного тела, имеет в своем составе большое количество пигмент-

ных клеток — хроматофоров, она покрыта эластической стекловидной пластинкой. Задний участок цилиарного тела покрыт цилиарным эпителием, пигментным эпителием и внутренней стекловидной мембраной. К стекловидной мембране прикрепляются зонулярные волокна, на которых фиксируется хрусталик. Задней границей цилиарного тела является зубчатая линия.

Мышцы. Цилиарная (аккомодационная) мышца состоит из гладких мышечных волокон и связана посредством ресничного пояса (цинновой связки) с хрусталиком, регулируя его кривизну.

Иннервация. Вегетативная иннервация: меридиальная и радиальная части мышцы иннервируются симпатическим шейным нервом, а циркулярная часть — парасимпатическими волокнами глазодвигательного нерва. Чувствительная иннервация идет от первой ветви тройничного нерва.

Кровоснабжение: задние длинные артерии и анастомозы с сосудистой сетью радужной оболочки и хориоидеи.

6. Хориоидея

Собственно сосудистая оболочка (хориоидея) является самым большим задним отделом сосудистой оболочки. Она располагается под склерой. Между сосудистой оболочкой и склерой имеется перихориоидальное пространство, заполненное отекающей внутриглазной жидкостью.

Функции: питание бессосудистых структур глаза, участвует в поддержании нормального офтальмотонуса.

Строение. Хориоидея состоит в основном из кровеносных сосудов разного калибра (берут начало из задних коротких цилиарных артерий). Наружный слой образован крупными сосудами. Между сосудами этого слоя имеется рыхлая соединительная ткань с клетками — хроматофорами. Далее идет слой средних сосудов, где меньше соединительной ткани и хроматофоров и вены преобладают над артериями. За средним сосудистым слоем располагается слой мелких сосудов, от которого отходят ветви в самый внутренний — хориокапиллярный слой (самый мощный слой по количеству капилляров на единицу площади). Верхней стенкой капилляров, т.е. внутренней оболочкой хориоидеи, является стекловидная пластинка.

Иннервация хориоидеи в основном трофическая (симпатическая).

7. Сетчатка

Сетчатка — внутренняя оболочка глазного яблока, прилегающая к сосудистой оболочке на всем ее протяжении вплоть до зрачка.

Место начала зрительного нерва сетчатки — диск зрительного нерва, который расположен на 3–4 мм медиальнее

Рис. 2. Нейроны сетчатки

(в сторону носа) от заднего полюса глаза и имеет диаметр около 1,6 мм. В области диска зрительного нерва светочувствительных элементов нет, поэтому это место не дает зрительного ощущения и называется слепым пятном.

Латеральнее (в височную сторону) от заднего полюса глаза находится пятно (макула) — участок сетчатки желтого цвета, имеющий овальную форму (диаметр 2–4 мм). В центре макулы расположена центральная ямка, которая образуется в результате истончения сетчатки (диаметр 1–2 мм). В середине центральной ямки лежит ямочка — углубление диаметром 0,2–0,4 мм, она является местом наибольшей остроты зрения, содержит только колбочки (около 2500 клеток), палочки отсутствуют.

В сетчатке различают зубчатую линию, которая делит ее на два отдела: светочувствительный и не воспринима-

ющий свет. Светочувствительный отдел расположен кзади от зубчатой линии и несет светочувствительные элементы (зрительная часть сетчатки). Отдел, не воспринимающий свет, расположен кпереди от зубчатой линии (слепая часть).

Строение слепой части:

1. Радужковая часть сетчатки покрывает заднюю поверхность радужки, продолжается в ресничную часть и состоит из двухслойного, сильно пигментированного эпителия.

2. Ресничная часть сетчатки состоит из двухслойного кубического эпителия (ресничный эпителий), покрывающего заднюю поверхность ресничного тела.

В сетчатке различают наружный слой эпителия, содержащий пигментные клетки, — пигментную часть сетчатки и внутренний, лишенный пигмента, — нервную часть.

Нервная часть (собственно сетчатка) имеет три ядерных слоя:

- наружный — нейроэпителиальный слой состоит из колбочек и палочек (колбочковый аппарат обеспечивает цветоощущение, палочковый — светоощущение), в которых кванты света трансформируются в нервные импульсы;
- средний — ганглиозный слой сетчатки состоит из тел биполярных и амакриновых нейронов (нервных клеток, отростки которых передают сигналы от биполярных клеток к ганглиозным);
- внутренний — ганглиозный слой зрительного нерва состоит из тел мультиполярных клеток, безмиелиновых аксонов, которые формируют зрительный нерв. Кровоснабжение сетчатки осуществляется за счет центральной артерии сетчатки (ветвь глазной артерии). В области диска зрительного нерва центральная артерия сетчатки делится на верхнюю и нижнюю сосочковые артерии. Эти артерии вблизи диска вновь делятся дихотомически, и такое деление идет до артерий третьего порядка. Все порядковые артерии анастомозируют между собой. Желтое пятно окружено тончайшей сосудистой сетью в виде венчика. В центральной ямке, как правило, капилляров нет. Отток крови осуществляется центральной веной сетчатки, которая выходит из глаза в центральной части диска зрительного нерва рядом с центральной артерией сетчатки.

8. Зрительный нерв

Процессы зрительного восприятия, протекающие в глазу, являются неотъемлемой частью деятельности мозга. Световые лучи от рассматриваемых предметов, проходя через роговицу, водянистую влагу передней камеры, зрачок, заднюю камеру, хрусталик, стекловидное тело, попадают на сетчатку, вызывая возбуждение ее нервных элементов. Нервные элементы сетчатки образуют цепь из трех нейронов (рис. 2):

1-й нейрон — светочувствительные клетки (палочки и колбочки), составляющие рецептор зрительного анализатора;

2-й нейрон — биполярные нейроны;

3-й нейрон — ганглиозные нейроны, отростки которых продолжают в нервные волокна зрительного нерва.

Зрительные нервы от правого и левого глаз, выйдя из глазниц через глазные отверстия, подходят к нижней поверхности мозга, где в области турецкого седла сливаются друг с другом, образуя частичный перекрест — хиазму. Перекрещиваются только части нерва, идущие от медиальных половин сетчатки глаза, латеральные части нерва не перекрещиваются.

После частичного перекреста зрительных нервов в области хиазмы образуются правый и левый зрительные тракты. В правом зрительном тракте содержатся неперекрещенные волокна правой (височной) половины сетчатки правого глаза и перекрещенные волокна от правой (носовой) половины левого глаза. В левом зрительном тракте проходят неперекрещенные волокна от левой (височной) половины сетчатки левого глаза и перекрещенные волокна левой (носовой) половины правого глаза.

Оба зрительных тракта направляются к подкорковым зрительным центрам (верхнему двуххолмью, коленчатым телам, подушке зрительного бугра, гипоталамусу), где заканчивается периферическая часть зрительного пути. Центральная часть зрительного анализатора начинается от клеток подкорковых зрительных центров, аксоны которых проходят через заднюю треть задней ножки внутренней капсулы в корковый центр зрения, расположенный в затылочных долях головного мозга, где и происходит световосприятие, а также формирование зрительных образов.

9. Хрусталик

Хрусталик вместе с роговицей, водянистой влагой и стекловидным телом составляют оптическую (преломляющую) систему глаза.

Внешний вид. Хрусталик имеет вид двояковыпуклой линзы диаметром 9–10 мм, толщиной 4 мм; своей передней, менее выпуклой поверхностью прилегает к радужке, а задней, более выпуклой, — к стекловидному телу. Центральные точки передней и задней поверхностей соответственно называются передней и задней полюсами. Периферический край, где обе поверхности переходят друг в друга, называется экватором. Оба полюса соединены осью хрусталика.

Строение. Хрусталик заключен в тонкую капсулу, передняя часть которой выстлана однослойным кубическим эпителием. Задний отдел капсулы тоньше переднего и не имеет эпителия. Удерживается хрусталик в своем положении zonularной связкой, которая состоит из множества гладких и прочных мышечных волокон, идущих от капсулы хрусталика к ресничному телу, где эти волокна залегают между ресничными отростками. Между волокнами связки находятся наполненные жидкостью пространства, сообщающиеся с камерами глаза.

Вещество хрусталика состоит из более плотного ядра, расположенного в центральной части, которое без резкой границы продолжается в более мягкую часть — кору.

Функции. Хрусталик может автоматически менять свою форму и приспособлять глаз к ясному видению предметов, расположенных на различном расстоянии, т.е. аккомодировать или участвовать в изменении преломляющей силы глаза. При сокращении волокон ресничной мышцы, иннервируемых глазодвигательным и симпатическим нервами, происходит расслабление zonularных волокон. При этом уменьшается натяжение капсулы хрусталика и он благодаря своим эластическим свойствам становится более выпуклым, создавая условия для рассматривания близких предметов. Расслабление ресничной мышцы ведет к уплощению хрусталика, создавая способность глаза видеть хорошо вдаль.

Состав хрусталика: вода — 65%, белки — 30%, неорганические соединения (калий, кальций, фосфор), витамины, ферменты, липиды. Хрусталик у молодых людей содержит большей частью растворимые белки, в окислительно-восстановительных процессах которых участвует цистеин. Нерастворимые белки — альбуминоиды не содержат цистеина, в их состав входят нерастворимые аминокислоты (лейцин, глицин, тирозин и цистин).

Изменение хрусталика с возрастом:

а) накапливается холестерин, уменьшается содержание витаминов С и группы В, снижается количество воды;

б) ухудшается проницаемость сумки хрусталика для питательных веществ (нарушается питание);

в) ослабляется регулирующая роль центральной нервной системы в поддержании количественных соотношений медиаторов — адреналина и ацетилхолина, обеспечивающих стабильный уровень проницаемости питательных веществ;

г) меняется белковый состав хрусталика в сторону увеличения его нерастворимых фракций — альбуминоидов и уменьшения кристаллинов.

В результате нарушения обмена веществ в хрусталике к старости формируется плотное ядро и возникает его помутнение — *катаракта*. С потерей эластических свойств хрусталика понижается способность к аккомодации, развивается старческая дальнозоркость, или пресбиопия.

Хрусталик не имеет нервов и кровеносных сосудов,

поэтому он не имеет чувствительности и в нем не развиваются воспалительные процессы. Питание хрусталика осуществляется за счет осмоса.

10. Стекловидное тело

Стекловидное тело прозрачно, бесцветно, эластично, желеобразно. Располагается позади хрусталика.

Состав: около 98% — вода, и 2% приходится на белки (белки — витрозин и муцин — обеспечивают вязкость), минеральные соли, глюкозу, витамин С, гиалуроновую кислоту, которая связана с мукопротеидами и поддерживает тургор глаза. Коллоидное вещество стекловидного тела имеет высокое поверхностное натяжение и по своему составу сходно с внутриглазной жидкостью.

Структура стекловидного тела представляется 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 перемещаются вместе с прозрачными участками стекловидного тела.

Строение. На передней поверхности стекловидного тела имеется углубление — стекловидная ямка, соответствующая хрусталику. Стекловидное тело фиксировано в области заднего полюса хрусталика, в плоской части цилиарного тела и около диска зрительного нерва. На остальном протяжении оно лишь прилежит к внутренней пограничной мембране сетчатки. Между диском зрительного нерва и центром задней поверхности хрусталика проходит узкий, изогнутый книзу стекловидный канал, стенки которого образованы слоем уплотненных волокон. У эмбрионов в этом канале проходит артерия стекловидного тела.

Функции:

- Опорная функция (опора для других структур глаза).
- Пропускание световых лучей к сетчатке.
- Пассивно участвует в аккомодации.
- Создает благоприятные условия для постоянства внутриглазного давления и стабильной формы глазного яблока.
- Защитная функция — предохраняет внутренние оболочки глаза (сетчатку, цилиарное тело, хрусталик) от смещения при травмах.

Сосуды и нервы в стекловидном теле отсутствуют, поэтому его жизнедеятельность и постоянство среды обеспечиваются путем осмоса и диффузии питательных веществ из внутриглазной жидкости через стекловидную мембрану.

11. Камеры глаза

Передняя камера — пространство, глубиной 3–3,5 мм, ограниченное спереди задней поверхностью роговой оболочки, по периферии (в углу) — корнем радужки, цилиарным телом и корнеосклеральными трабекулами, сзади — передней поверхностью радужной оболочки.

Угол передней камеры, или иридокорнеальный угол, образован роговично-склеральной трабекулярной тканью, полоской склеры (склеральной шпорой), цилиарным телом и корнем радужки. В углу камеры имеется шлеммов канал — круговой синус, ограниченный склерой (внутрисклеральный желобок) и корнеосклеральными трабекулами.

Изменение передней камеры в процессе онтогенеза

- Во внутриутробном периоде угол передней камеры закрыт мезодермальной тканью, однако к моменту рождения она в значительной мере рассасывается. Задержка в обратном развитии мезодермы может привести к повышению внутриглазного давления еще до рождения ребенка и развитию гидрофтальма (увеличение глаза).
- К моменту рождения ребенка передняя камера морфологически сформирована, однако ее форма и размеры значительно отличаются от взрослых. Это объясняется короткой переднезадней осью глаза, выпуклостью передней поверхности хрусталика.
- К старости в результате роста хрусталика и некоторого склерозирования фиброзной капсулы глаза передняя камера постепенно вновь становится мельче, а угол — острее (физиологическое возрастное изменение).

- Задняя камера — пространство, ограниченное спереди задней поверхностью радужной оболочки и цилиарным телом, зонулярными волокнами, передней частью капсулы хрусталика, а сзади — задней капсулой хрусталика и мембраной стекловидного тела. Имеет глубину от 0,01 до 1 мм. При аккомодации глаза постоянно происходит изменение формы и размера задней камеры. Сообщается задняя камера с передней через зрачок.

12. Внутриглазная жидкость

Внутриглазная жидкость, или водянистая влага, продуцируется эпителием ресничных отростков, и основным ее депо являются передняя и задняя камеры глаза в количестве 0,2–0,3 мл.

Состав: 98% воды, остальное — белки, глюкоза.

Характеристика. Внутриглазная жидкость прозрачна, ее плотность равна 1,0036, а коэффициент преломления составляет 1,33, что почти не отличается от такового у роговицы. Следовательно, камерная влага практически не преломляет световые лучи, проникающие в глаз.

Функция. Водянистая влага питает бессосудистые структуры глазного яблока (хрусталик, стекловидное тело, эндотелий роговицы).

Циркуляция внутриглазной жидкости. Процесс ее обновления необходим для правильного питания тканей глаза. Количество циркулирующей жидкости постоянно, что обеспечивает относительную стабильность внутриглазного давления. Отток внутриглазной жидкости из задней камеры идет преимущественно через область зрачка в переднюю камеру, и далее через угол передней камеры жидкость попадает в венозный синус склеры, а затем в систему вен. Нарушение оттока может привести к повышению внутриглазного давления.

13. Глазница

Глазница, или орбита, — парное углубление в черепе, где расположены глазное яблоко с его вспомогательным аппаратом (сосуды, нервы, мышцы, клетчатка, фасции, слезные железы, соединительная оболочка и часть слезопроводящих путей). Глубина глазницы взрослого составляет 4 см, ширина входа в глазницу — 4 см, высота — 3,5 см.

Стенки:

- * Верхняя стенка представлена лобной костью и малым крылом основной кости. На внутренней трети верхнего края глазницы проходит супраорбитальная вырезка для сосудов и нерва. В верхневнутреннем отделе орбиты, на границе глазничной пластинки решетчатой кости и лобной кости расположены передние и задние решетчатые отверстия, через которые проходят одноименные артерии, вены и нервы. Здесь же находится костный шип (у молодых — хрящевой), к которому прикрепляется хрящевой блок — сухожилие верхней косой мышцы.
- Нижняя стенка образована главным образом орбитальной поверхностью верхней челюсти, с латеральной стороны — глазничной поверхностью скуловой кости и в задних отделах — глазничным отростком небной кости. В толще нижней стенки орбиты имеется подглазничный канал, открывающийся на лицевой поверхности верхней челюсти подглазничным отверстием (предназначен для прохождения одноименных сосудов и нерва).
- Медиальная, или внутренняя, стенка (расположена со стороны носа) наиболее тонкая. Образована (спереди назад) лобным отростком верхней челюсти, слезной костью, глазничной пластинкой решетчатой кости, латеральной поверхностью тела клиновидной кости. В передненижней части стенки имеется ямка слезного мешка, которая книзу переходит в носослезный канал.
- Латеральная, или наружная, стенка (расположена с височной стороны) является самым толстым отделом орбиты. Образована скуловой, лобной костями и большим крылом основной кости. В верхнелатеральном углу глазницы имеется ямка слезной железы.

- Переднюю стенку глаза (как бы пятую стенку при закрывании глаз) формирует глазничная перегородка — это соединительнотканый листок, который прикрепляется к верхнему краю глазницы и идет к наружным краям верхнего хряща века.

В глубине орбиты между большим и малым крыльями клиновидной кости имеется *верхнеглазничная щель* — место вхождения в глазницу глазодвигательного, отводящего, блокового, первой ветви тройничного нервов и выхода верхней глазной вены. Несколько медиальнее имеется *зрительное отверстие*, через которое из глазницы выходит зрительный нерв и входит глазная артерия. В месте перехода наружной стенки орбиты в нижнюю стенку расположена *нижняя глазничная щель*: через нее проникают в орбиту подглазничный и скуловой нервы и выходит нижняя глазная вена. Глазница через вышеперечисленные отверстия сообщается с различными отделами черепа.

Строение. Глазница выстлана тонкой пластинкой — надкостницей, которая рыхло соединена с костью, за исключением краев глазницы и зрительного канала. Позади глазного яблока залегает жировая клетчатка, занимающая все пространство между мышцами, глазным яблоком и зрительным нервом, лежащими в глазнице. Между глазным яблоком и жировой клетчаткой расположена соединительнотканная тенонова капсула (влагалище). Она покрывает глазное яблоко от области лимба до твердой оболочки зрительного нерва. Отростки этой капсулы, отходящие от области экватора глазного яблока, вплетаются в надкостницу стенок и краев орбиты и таким образом удерживают глаз в определенном положении. Между глазным яблоком и его влагалищем имеется узкая щель — эписклеральное пространство, заполненное эписклеральной тканью и межтканевой жидкостью, благодаря чему обеспечивается хорошая подвижность глазного яблока.

Сухожилия мышц глазного яблока, направляясь к местам своих прикреплений в склере, проходят через тенонову капсулу, которая дает для них влагалища, продолжающиеся в фасции отдельных мышц.

Глазница у новорожденных. Ее горизонтальный размер больше вертикального, глубина невелика, а форма напоминает трехгранную пирамиду. Хорошо развита только верхняя стенка глазницы. Относительно велики верхне- и нижнеглазничная щели, которые широко сообщаются с полостью черепа и крылонебной ямкой. К нижнему краю орбиты близко предлежат зачатки коренных зубов. В процессе роста, в основном за счет увеличения больших крыльев основной кости, развития лобной и верхнечелюстной пазух глазница становится глубже и принимает вид четырехгранной пирамиды.

14. Глазодвигательные мышцы

Глазодвигательные мышцы относятся к вспомогательным органам глаза. Когда все мышцы находятся в равномерном напряжении, при взгляде вдаль зрачок смотрит прямо вперед и линии зрения обоих глаз находятся параллельно друг другу. При рассмотрении предметов вблизи линии зрения сходятся спереди (конвергенция глаз).

Разновидности мышц: четыре прямые мышцы (верхняя, нижняя, латеральная и медиальная) и две косые (верхняя и нижняя).

Направления движения глазных яблок осуществляются:

- кнаружи (абдукция) — латеральной прямой, верхней и нижней косыми мышцами;
- кнутри (аддукция) — медиальной прямой, верхней и нижней прямыми мышцами;
- вверх — верхней прямой и нижней косой мышцами;
- вниз — нижней прямой и верхней косой мышцами.

Начало и прикрепление. Все мышцы, за исключением нижней косой, берут начало в глубине глазницы от общего сухожильного кольца, которое охватывает в форме воронки зрительный нерв. По ходу они прободают тенонову капсулу и получают от нее сухожильные влагалища. Сухожилия медиальной прямой, латеральной, нижней мышца вплетается в склеру у роговичного края. Сухожилие верхней косой мышцы перекидывается через хрящ-

подобный блок, расположенный у медиального края глазницы, и прикрепляется к склере позади экватора глаза в 17–18 мм от роговичного края, проходя под сухожилием верхней прямой мышцы.

Нижняя косая мышца начинается от нижневнутреннего края орбиты, направляется назад и кнаружи и прикрепляется к склере за экватором глазного яблока между нижней и латеральной прямыми мышцами в 16–17 мм от роговичного края. Места прикрепления, ширина сухожильной части и толщина мышц могут варьировать.

Онтогенез. Мышцы начинают функционировать с момента рождения, но их формирование заканчивается к 2–3 годам жизни.

Кровоснабжение глазодвигательных мышц обеспечивается мышечными ветвями от глазной артерии.

Иннервация. Двигательная иннервация латеральной прямой мышцы осуществляется отводящим нервом, верхней косой мышцы — блоковым нервом. Остальные мышцы иннервируются ветвями глазодвигательного нерва. Все эти нервы входят в глазницу через верхнюю глазную щель. Чувствительная иннервация осуществляется глазным нервом и ветвями тройничного нерва.

15. Слезный аппарат

Отделы слезного аппарата глаза:

- слезопроизводящий (слезная железа, добавочные железы);
- слезоотводящий, или слезопроводящие пути. Слезопроизводящий отдел.
- Слезная железа расположена в слезной ямке лобной кости в верхненаружном углу глазницы. Она открывается своими выводными протоками в верхний конъюнктивальный свод. Сухожилие мышцы, поднимающей верхнее веко, делит железу на две части: верхнюю — глазничную часть, большую по размеру (невидимую при вывороте века); нижнюю — вековую часть, меньшую по размеру (видимую при вывороте верхнего века).

Мелкие добавочные железы локализируются в своде конъюнктивы и у верхнего края хряща век.
Функция слезных желез: выработка секрета — слезы, которая постоянно увлажняет роговицу и конъюнктиву глаза. В нормальных условиях у человека функционируют только добавочные железы, продуцирующие за сутки в среднем до 0,4–1 мл слезы. В экстремальных условиях, при рефлекторном раздражении конъюнктивы (ветер, свет, боль, другие раздражители) включается слезная железа. При сильном плаче из нее может выделиться до 10 мл жидкости. Одновременно с секрецией слезы наступает слюноотделение, что указывает на тесную связь между центрами, регулирующими работу слезных и слюнных желез, расположенных в продолговатом мозге. Во время сна слеза почти не продуцируется.

Характеристика слезы. Прозрачная жидкость, ее плотность, как у слюны, — 1,001 — 1,008. Состав: вода — 98%, остальное (2%) — белок, сахар, натрий, кальций, хлор, аскорбиновая, сиаловая кислоты.

Функции слезы:

1. Покрывая тонким слоем наружную поверхность роговицы, поддерживает нормальную преломляющую способность.
2. Способствует очищению конъюнктивального мешка от микробов и мелких инородных тел, попадающих на поверхность глазного яблока.
3. Содержит фермент лизоцим, обладающий бактериостатическим действием. Слезная жидкость имеет, как правило, щелочную реакцию, в которой без лизоцима или при его малом содержании хорошо живут и развиваются многие патогенные микробы.

Кровоснабжение слезной железы обеспечивает слезная артерия (ветвь глазной артерии).

Иннервация: первая и вторая ветвь тройничного нерва, ветви лицевого нерва и симпатические волокна от верхнего шейного узла. Секреторные волокна проходят в составе лицевого нерва.

Онтогенез. К моменту рождения ребенка слезная железа не достигает своего полного развития, ее долячатость не вполне выражена, слезная жидкость не вырабатывает-

ся, поэтому ребенок «плачет без слез». Лишь ко 2-му месяцу жизни, когда полностью начинают функционировать черепные нервы и вегетативная симпатическая нервная система, появляется активное слезотечение.

Слезопроводящий путь начинается щелью между внутренней поверхностью нижнего века и глазным яблоком, образует слезный ручей (рис. 3). По нему слезная жидкость попадает в слезное озеро (расположенное в области медиального угла глаза). На дне слезного озера находится небольшое возвышение — слезное мяско, на верхушке которого имеются верхняя и нижняя слезные точки. Слезные точки представляют собой небольшие отверстия, являющиеся началом дренирования слезной жидкости. Они переходят в слезные каналы, впадающие в слезный мешок длиной 1 — 1,5 см, шириной 0,5 см, расположенный в слезной ямке глазницы. Книзу слезный мешок переходит в носослезный проток, имеющий длину 1,2–2,4 см. Проток проходит через носослезный канал и открывается в носовой полости в нижний носовой ход.

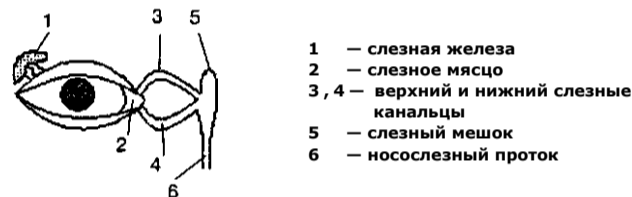


РИС. 3. Слезный аппарат

16. Конъюнктивa

Конъюнктивa, или соединительная оболочка глаза, — эпителиальный покров внутренней поверхности век и переднего отдела глазного яблока.

Функции:

- защитная: механическая (от воздействия пыли, вредных веществ, мелких инородных тел), барьерная (от проникновения микроорганизмов), увлажняющая (защищает от высыхания);
- всасывающая; питающая.

Топографоанатомические отделы конъюнктивы

Тарзальный отдел начинается с внутреннего (заднего) ребра век и покрывает хрящеподобную волокнистую соединительную пластинку, плотно соединяясь с ней. Он представлен многослойным цилиндрическим эпителием с включением в него бокаловидных клеток — одноклеточных желез, выделяющих слизь. При нормальном состоянии конъюнктивы через нее просвечивают расположенные в хряще перпендикулярно краю века железы.

Орбитальный отдел начинается на уровне края хряща (верхнего края на верхнем веке и нижнего края на нижнем веке), 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, трубчатые железки Генле, а в конъюнктиве верхнего века имеется большое количество слезных железок Краузе. **Переходный отдел** представлен верхним сводом — местом перехода конъюнктивы с глазного яблока на заднюю поверхность верхнего века и нижним сводом — местом перехода конъюнктивы с глазного яблока на заднюю поверхность нижнего века. Отдел представляет собой многослойный плоский эпителий 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 составляет около 22 мм, нижнего — 12 мм.

Склеральный, или бульварный, отдел образован многослойным плоским эпителием, начинается в

области внутреннего отдела наружного лимба. Он рыхло связан с субконъюнктивальной субстанцией, очень бедной аденоидной тканью.

- Лимбальный отдел конъюнктивы практически незаметно переходит в многослойный плоский эпителий роговой оболочки. В этом отделе эпителий не имеет аденоидной ткани и прочно связан с нимбом на всем его протяжении.
- Полулунный отдел является рудиментом третьего века. К этому отделу прилежит слезное мяско с рудиментами потовых и сальных желез и мелкими волосными луковицами, из которых растут нежные волоски. В этой области возникает слезное озеро.

Все эти отделы соединительной оболочки образуют конъюнктивальный мешок — пространство между конъюнктивой века и конъюнктивой глазного яблока. Его вместимость при сомкнутых веках до 2 капель. Он вместе со слезным озером является как бы промежуточным звеном между слезной железой и слезоотводящей системой.

Онтогенез. Конъюнктура в раннем детском возрасте относительно сухая, тонкая и нежная. В ней недостаточно развиты и малочисленны слезные и слизистые железы, а также незначительна субконъюнктивальная ткань, в ней нет фолликулов и сосочков.

Кровоснабжение конъюнктивы: ветви латеральных и медиальных артерий века, веточки краевых артерий дуг века, из которых образуются задние конъюнктивальные сосуды; ветви от передних цилиарных артерий (продолжение мышечных), из которых образуются передние конъюнктивальные сосуды. Передние и задние артерии широко анастомозируют, особенно в области конъюнктивы свода. Благодаря обильным анастомозам, создающим наружную и глубокую сосудистую сеть, питание соединительной оболочки при нарушениях быстро восстанавливается. Отток крови происходит по лицевым и передним цилиарным венам. В конъюнктиве имеется также развитая сеть лимфатических сосудов, идущих от области лимба к предушному и подчелюстным лимфатическим узлам.

Иннервация: нервные окончания от первой и второй ветвей тройничного нерва.

17. Веки

Веки — полукруглые заслонки, составляющие переднюю стенку орбиты; в сомкнутом состоянии они полностью изолируют глаз от окружающей среды.

Функция: защитная.

Глазная щель находится между свободными краями век. Через нее видна передняя поверхность глазного яблока. Латеральный угол щели — острый, медиальный — закруглен. Щель у взрослых имеет миндалевидную форму, длиной в среднем 30 мм, шириной до 8–15 мм (у новорожденных щель узкая, длиной 16,5 мм, шириной 4 мм).

Верхнее веко больше нижнего, его верхней границей служит бровь. Вдоль краев век в три, четыре ряда растут жесткие волоски — ресницы, предохраняющие глаз от попадания мелких инородных частиц.

Топографоанатомические слои век: кожный, мышечный, соединительнотканый (хрящевой) и конъюнктивальный.

Кожный слой является поверхностным. Кожа век тонкая, нежная (у детей — с хорошим тургором, через нее просвечивают подлежащие сосуды). В отличие от кожи других областей здесь имеется очень рыхлая подкожная клетчатка, лишенная жира. Благодаря этому кожа не спаяна с мышцами век, легко смещается. Рыхлостью подкожной клетчатки объясняется быстрое возникновение отека век при локальных воспалительных процессах,

а также при расстройствах местного и общего (особенно венозного) кровообращения. С возрастом кожа век грубеет, становится складчатой, дряблой.

Мышечный слой расположен под кожей век и представлен круговой мышцей. Орбитальная часть круговой мышцы представляет собой круговой жом, волокна которого начинаются от края глазницы удобного отростка верхней челюсти, проходят подкожно наружу, огибают наружный угол и возвращаются к началу своего прикрепления.

Функция: смыкание (закмуривание) век.

Пальпебральная часть представлена группой мышечных волокон, начинающихся у медиальной и оканчивающихся у латеральной спайки век. Ее основная функция — смыкание глазной щели, в том числе мигательные движения. 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 части мышцы, расположенная параллельно краю века, охватывающая корни ресниц и выводные протоки, образует ресничную мышцу мейбомиевых желез — мышцу Риолана, которая способствует выведению их секрета.

Соединительнотканый слой век представлен выпуклой наружу полуполукруглой пластинкой (тарзальной), которую из-за плотной консистенции назвали хрящом, придающую векам их форму. С помощью горизонтально расположенных связок (внутренней и наружной) хрящи век прикрепляются к краям костной части надкостницы. В верхний край хряща вплетается средняя сухожильная часть мышцы, поднимающей верхнее веко. Сухожилие верхней части этой мышцы прикрепляется к круговой мышце и коже века, а нижней — к конъюнктиве верхнего свода.

Сочетанное действие всех пучков этой мышцы

Иннервация век осуществляется первой и второй ветвями тройничного нерва, лицевым и симпатическим нервами. Кожа верхнего века получает иннервацию от надглазничного, лобного, над- и подблокового и слезного нервов, а нижнего века — от подглазничного. Круговая мышца иннервируется лицевым нервом; мышца, поднимающая верхнее веко, — глазодвигательным нервом; тарзальная мышца получает иннервацию от шейного отдела симпатического ствола.

Тема 2

МЕТОДИКА ОБСЛЕДОВАНИЯ ОРГАНА ЗРЕНИЯ

18. Наружный осмотр

Исследование органа зрения начинается с наружного осмотра состояния и расположения глаза и его вспомогательного аппарата. Для этого лицо пациента хорошо освещают стоящей слева и спереди от него настольной лампой.

У детей изменения в области глаза и орбиты могут быть связаны, главным образом, с врожденной патологией, с воспалениями и повреждениями (травмами). Обращают внимание на состояние век. В редких случаях бывает их врожденная или приобретенная колобома, сращение век врожденного характера или в результате грубого рубцового процесса (травма, ожог). Обычно веки плотно прилегают к глазному яблоку, но иногда при хронических воспалительных процессах слизистой оболочки век может наступить выворот нижнего века, а при рубцовых изменениях слизистой оболочки и хряща — заворот век. При вывороте нижнего века слезная точка, обычно обращенная в сторону глазного яблока и погруженная в слезное озеро, также несколько выворачивается, что приводит к слезостоянию и слезотечению. Также определяют плотность смыкания глазной щели.

Следует отметить изменения кожи (гиперемия, подкожные кровоизлияния, отек, инфильтрация) и краев век (рост ресниц, чешуйки и корочки у их основания, изъязвления, кисты и др.). Рост ресниц может быть неправильным при язвенном блефарите, трахоме, хроничес-

обеспечивает одновременное поднятие всех отделов века.

В толще хряща расположены железы хряща век, или мейбомиевы железы: на верхнем веке их 30, на нижнем — 20. Выводные протоки желез открываются вдоль свободного края век. Функции секрета мейбомиевых желез: а) предохраняют края век от повреждений, обеспечивая их смазку; б) способствуют плотному смыканию век между собой и скольжению их по глазному яблоку; в) препятствуют переливанию слезы через край век.

Конъюнктивна плотно спаяна с хрящом, выстилает всю внутреннюю поверхность век. С век конъюнктивна переходит на глазное яблоко, образуя тем самым мешок, открытый спереди в области глазной щели. Места перехода конъюнктивы с век на глазное яблоко носят названия верхнего и нижнего сводов. Состоит конъюнктивна из двухслойного или многослойного цилиндрического эпителия с бокаловидными клетками, рыхлой соединительной ткани, в которой определяются скопления лимфоцитов, а также многочисленные кровеносные сосуды.

По краям век растут ресницы: 100—150 на верхнем и 50—70 на нижнем. У корней ресниц расположены ресничные (моллевы) железы, выводные протоки которых открываются в волосистой мешок ресниц.

Кровоснабжение век обильное, осуществляется ветвями глазной и слезной артерий. Ветви этих артерий анастомозируют между собой, образуя верхнюю и нижнюю артериальные дуги. От этих сосудистых дуг отходят веточки артерий к конъюнктиве век. Конъюнктивна, помимо кровеносных сосудов век (поверхностное кровоснабжение), снабжается передними ресничными артериями.

Отток крови происходит по одноименным венам и далее в вены лица и глазницы. Лимфатический отток происходит в предушные и подчелюстные лимфатические узлы.

ком мейбомите, что раздражает глаз; встречается облысение краев век.

Определяют выраженность слезных точек, их положение, наличие отделяемого при надавливании на область слезных канальцев или слезного мешка. Пальпаторную часть слезной железы осматривают, поднимая верхнее веко, пациента при этом просят смотреть на кончик носа. При некоторых хронических воспалительных процессах железа может быть увеличена, болезненна.

Проверяют объем движений глазного яблока во всех направлениях. Обращают внимание на состояние и положение глазных яблок в глазнице. Могут быть отмечены: нистагм (подергивание глаз); смещение глаз вперед (при ретробульбарных кровоизлияниях, опухолях, гипертиреозе); смещение глаз назад может указать на повреждение костей орбиты; отклонение глазных яблок внутрь или наружу (при косоглазии).

19. Осмотр с боковым освещением

Осмотр с боковым освещением необходим для исследования состояния слизистой оболочки век и переднего отрезка глазного яблока: конъюнктивы, склеры, роговицы, передней камеры, радужной оболочки и зрачка. Исследование производят в затемненном помещении. Лампу помещают слева и спереди от пациента. Врач освещает глазное яблоко пациента, отбрасывая от лампы сфокусированный пучок света на отдельные участки с помощью линзы 13,0 или 20,0 диоптрий в 7–10 см от глаза.

Слизистая оболочка нижнего века становится доступной для осмотра при оттягивании края века книзу, пациент при этом должен смотреть вверх. Обращают внимание на ее цвет, поверхность (наличие фолликулов, сосочков, полипозных разрастаний), подвижность, состояние протоков мейбомиевых желез, наличие отека, инфильтрации, рубцовых изменений, инородных тел, пленок, отделяемого.

ЗВ

Конъюнктиву верхнего века осматривают после его выворота. Для исследования слизистой оболочки верхнего свода, которая остается невидимой при обычном вывороте, при вывернутом верхнем веке нужно слегка надавить через нижнее веко на глазное яблоко.

При осмотре слизистой оболочки глазного яблока фиксируют внимание на состоянии ее сосудов, влажности, блеске, прозрачности, подвижности, наличии отека, гиперемии, новообразований, рубцовых изменений, пигментации и др.

Далее обращают внимание на состояние лимба. Он может быть расширен (при глаукоме), утолщен, инфильтрирован (при трахоме, весеннем катаре). На него могут заходить сосуды конъюнктивы глазного яблока.

Тщательно исследуют роговую оболочку, ее прозрачность, блеск, форму и величину, которые могут резко изменяться при воспалениях, дистрофиях, повреждениях.

При боковом освещении оценивается состояние передней камеры (ее глубина, равномерность, прозрачность), радужной оболочки (цвет, рисунок) и зрачка (реакция, контуры, размеры, цвет).

20. Осмотр в проходящем свете

Осмотр в проходящем свете служит для изучения глубоких сред глаза — хрусталика, стекловидного тела, а также рефлекса с глазного дна. Источник света (лампа 60–100 Вт) располагают слева и позади от пациента. Врач с помощью офтальмоскопического зеркала, помещаемого перед правым глазом, направляет пучок света в область зрачка исследуемого глаза. Через отверстие офтальмоскопа при прозрачных средах глаза видно равномерно красное свечение. Если на пути светового пучка встречаются помутнения, они определяются в виде темных пятен разной формы и величины на фоне красного зрачка.

Глубину залегания помутнений позволяет определить перемещение взора пациента. Помутнения, расположенные в роговице, передней камере, передних слоях хрусталика, смещаются в направлении движения глаза; помутнения, расположенные в задних отделах хрусталика и стекловидном теле, — в обратном направлении. Помутнения в стекловидном теле напоминают темные тяжи, хлопья, которые колеблются и перемещаются, если непосредственно перед осмотром попросить пациента быстро менять направление взора.

При интенсивном помутнении хрусталика или стекловидного тела выраженность рефлекса с глазного дна уменьшается или он исчезает.

21. Офтальмоскопия

Офтальмоскопия позволяет судить о состоянии сетчатки, сосудистой оболочки, диска зрительного нерва и желтого пятна. При обратной офтальмоскопии исследование проводят в затемненной комнате с помощью офтальмоскопического зеркала и лупы (обычно 13,00D), которую помещают перед глазом пациента на расстоянии 7–8 см. Действительное обратное и увеличенное примерно в 5 раз изображение глазного дна врач видит как бы висящим в воздухе на расстоянии 5–7 см впереди от лупы. Для осмотра большей области глазного дна, если нет противопоказаний, зрачок пациента предварительно расширяют 1%-м раствором гидробромида гоматропина или 0,1–0,25%-м раствором гидробромида скополамина.

Осмотр глазного дна начинают с наиболее заметной его части — *диска зрительного нерва*. На красном фоне глазного дна диск зрительного нерва представляется розоватым, слегка овальным образованием с четкими границами (цвет, контуры, состояние ткани диска зрительного нерва могут меняться при воспалительных, застойных явлениях, атрофии зрительного нерва, поражении сосудистой оболочки, многих общих заболеваниях — болезнях сосудов, крови и др.).

Обращают внимание на состояние *сосудов сетчатки*, выходящих из середины диска зрительного нерва, так как их калибр и цвет изменяются как при ряде заболеваний глаза, так и при многих общих заболеваниях (гипертоническая болезнь, сахарный диабет, лейкозы и др.).

Наиболее важной частью сетчатки в функциональном отношении является *желтое пятно*. Оно представляется в виде красного овала, окруженного световой полусферой (макулярный рефлекс), в центре которого обычно видна более светлая точка — центральная ямка.

Периферию глазного дна вплоть до зубчатой линии осматривают при различных направлениях взора пациента. На глазном дне при различных патологических состояниях можно видеть единичные или множественные очаги воспаления, атрофии сосудистой оболочки, нежной или грубой патологической пигментации. Могут встречаться кровоизлияния разнообразной формы и величины, располагающиеся в любом слое сетчатки, сосудистой оболочки или между ними.

При прямой офтальмоскопии проводят более детальное и тщательное изучение изменений глазного дна. С этой целью используют ручные электрические офтальмоскопы, дающие увеличение до 13–15 раз. Исследование удобнее проводить при расширенном зрачке.

22. Диафаноскопия

Диафаноскопия — исследование глаза путем просвечивания его тканей. Используют при диагностике истинных и ложных (отслойка сетчатки, соединительнотканые образования) внутриглазных опухолей, пристеночно расположенных инородных тел и некоторых других патологических изменений.

После расширения зрачка и поверхностной анестезии исследуемого глаза проводят просвечивание через склеру (трансклерально): наконечник лампы приставляют к склере и передвигают параллельно экватору глазного яблока, постепенно удаляясь от лимба роговицы. Свет от диафаноскопа проходит через оболочки глаза и вызывает свечение зрачка красным светом. Если на пути лучей света окажется участок, плохо пропускающий свет (например, плотная ткань опухоли), то наступит частичное или полное затемнение зрачка.

При просвечивании через роговицу (транскорнеально) можно выявить изменения переднего отдела глаза, вызванные, например, опухолью хориоидеи, субконъюнктивальным разрывом склеры, внутриглазным инородным телом.

23. Офтальмодинамометрия, флюоресцентная ангиография, биомикроскопия

Офтальмодинамометрия — измерение давления крови в глазничной артерии с помощью офтальмодинамометра. *Ограничения:* склонность к появлению внутриглазных кровоизлияний при сосудистых поражениях глаза и закрытый угол передней камеры у больных глаукомой, не позволяющий расширять зрачок.

Флюоресцентная ангиография — исследование сосудов дна глаза при их контрастировании флюоресцеином. Используется для распознавания воспалительных и дистрофических поражений внутренних оболочек глаза. *Противопоказания:* наличие у пациента аллергических реакций и заболевания почек, вызывающего нарушение их выделительной функции.

В локтевую вену вводят 5–10 мл 5–10%-го раствора натриевой соли флюоресцеина. Через 2–3 секунды начинают серийное фотографирование глазного дна. Расшировка флюоресцентной ангиограммы основывается на сопоставлении клинической картины с особенностями прохождения флюоресцеина через сосуды хориоидеи и сетчатки. При этом учитывают, что флюоресцеин не проходит через неповрежденную стенку ретинальных сосудов, но свободно проходит через стенку сосудов хориокапиллярного слоя. Окрашивание ткани сетчатки флюоресцеином всегда свидетельствует о патологии.

Биомикроскопия — исследование глаза с помощью стационарных и ручных щелевых ламп. При биомикроскопии с увеличением в 5–60 раз можно увидеть даже очень незначительные, невидимые при обычном фокальном освещении изменения в конъюнктиве, роговице, радужной оболочке, хрусталике, стекловидном теле и на глазном дне. С помощью этого метода удается очень точно локализовать глубину их залегания.

24. Эхоофтальмография и электроретинография

Эхоофтальмография, или ультразвуковой метод, позволяет проводить:

- 1) измерение анатомооптических структур глаза;
- 2) определение размера и формы глазного яблока;
- 3) диагностику различных внутриглазных патологических изменений (отслойка сетчатки, опухоли, инородные тела, помутнения стекловидного тела);
- 4) исследования при поражениях орбиты.

С помощью эхографического метода выявляют металлические и неметаллические (рентгенонегативные) инородные тела и уточняют их локализацию как при прозрачных, так и при непрозрачных оптических средах глаза. Эхографическое исследование при поражениях орбиты позволяет выявлять ложный экзофтальм и анофтальм, а также судить о степени сдавливания глаза объемным орбитальным процессом.

Электроретинограмма отражает состояние наружных слоев сетчатки. В качестве активного электрода используют контактную линзу с вмонтированным в нее проводником. Перед исследованием в глаз закапывают 1–2 капли 0,5%-го раствора дикаина. Линзу, наполненную физиологическим раствором, надевают на передний отрезок глаза с опорой на склеру. Референтным электродом служит клипса с серебряной пластинкой, прикрепляемая к мочке уха. Короткие вспышки света от импульсной лампы подаются на глаз с помощью отостимулятора. Графическая регистрация электрических потенциалов осуществляется посредством чернильно-пишущего электроэнцефалографа.

Электроретинограмма состоит из нескольких компонентов (волны *a*, *b*, *c*, *d*), по которым можно получить количественную характеристику биоэлектрической активности сетчатки.

Тема 3

ЗРИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗАТОР

25. Зрительный анализатор: общее представление

Воспринимающая свет сетчатая оболочка глаза в функциональном отношении может быть разделена на центральную (область желтого пятна) и периферическую (вся остальная поверхность сетчатки). Соответственно этому различают центральное зрение, которое дает возможность четко рассматривать мелкие детали предметов, и периферическое зрение, при котором форма предмета воспринимается менее четко; с его помощью происходит ориентация в пространстве.

Основная масса колбочек сосредоточена в желтом пятне, они обеспечивают дневное, или фотопическое, зрение, т.е. участвуют в точном восприятии формы, цвета и деталей предмета. Палочки обладают очень высокой световой чувствительностью и обеспечивают восприятие предметов ночью — скотопическое зрение или в сумерки — мезопическое зрение.

В глазу человека насчитывается около 130 млн палочек и 7 млн колбочек. Палочки содержат в себе зрительный пурпур или родопсин, благодаря которому возбуждаются очень быстро слабым сумеречным светом, но не могут воспринимать цвет. В образовании родопсина участвует витамин А (при его недостатке развивается «куриная слепота»). Колбочки не содержат зрительного пурпура, поэтому они медленно возбуждаются и только ярким светом, они способны воспринимать цвет. В наружных сегментах трех типов колбочек (сине-, зелено- и красночувствительных) содержатся три типа зрительных пигментов, максимумы спектров поглощения которых находятся в синей (420 нм), зеленой (531 нм) и красной (558 нм) областях спектра. Красный колбочковый пигмент получил название йодопсин.

26. Острота зрения

Острота зрения — способность глаза различать отдельно две точки при минимальном расстоянии между ними. Мерой остроты зрения служит угол, образованный лучами, идущими от этих точек. Чем меньше этот угол, тем выше острота зрения. Острота зрения глаза, имеющего наименьший угол зрения, равный 1 минуте, принята за единицу. Самая высокая острота зрения обеспечивается только областью центральной ямки сетчатки, а по обе стороны от нее она быстро снижается и уже на расстоянии более 10° равна всего 0,2.

Факторы, влияющие на разрешающую способность глаза:

- строение глаза;
- флюктуация света (изменчивость светового воздействия, обеспечивающая сложную зрительную функцию глаза);

- количество квантов, попадающих на светочувствительную часть сетчатки;
- клиническая рефракция (эмметропия, гиперметропия, миопия);
- сферическая и хроматическая абберация оптической системы глаза (абберация — погрешность). Вследствие *сферической абберации* лучи, исходящие из точечного источника света, собираются не в точку, а в некоторую зону на оптической оси глаза. В результате этого на сетчатке образуется круг светорассеяния. Глубина этой зоны для нормального человеческого глаза колеблется от 0,5 до 1,0 диоптрии. Вследствие *хроматической абберации* лучи коротковолновой части спектра (сине-зеленые) пересекаются в глазу на более близком к роговице расстоянии, чем лучи длинноволновой части спектра (красные).

Безусловно-рефлекторные двигательные акты глаза, влияющие на восприятие предмета: дрейф (длительность — секунды), тремор (с периодом в десятые доли секунды), скачки (продолжительность — сотые доли секунды). Зрительное восприятие невозможно при неизменности освещения (отсутствии мельканий) и неподвижности глаз (отсутствие дрейфа, тремора и скачков), так как в этом случае исчезают импульсы с сетчатки в подкорковые и корковые зрительные центры.

27. Определение остроты зрения

Остроту зрения определяют у лиц разного возраста различными способами. В связи с недостаточным дифференцированием зрительно-нервного аппарата острота зрения у детей в первые дни, недели и даже месяцы жизни очень низкая. Она изменяется постепенно и достигает возможного максимума в среднем к 5 годам.

Исследование зрения у детей:

1-я неделя жизни:

1. Прямая и дружелюбная реакция зрачков на свет.
2. Общая двигательная реакция (рефлекс Пейпера) на освещение каждого глаза.
3. Кратковременное слежение за медленно движущимся предметом.

2-3-я недели жизни:

1. Слежение с кратковременной фиксацией движущегося предмета перед каждым глазом.
2. Общая двигательная реакция в ответ на световой раздражитель каждого глаза.

1—2-й месяцы жизни:

1. Сравнительно продолжительная бинокулярная фиксация ярких предметов, передвигающихся перед каждым глазом.
2. Рефлекс смыкания век на быстрое приближение к каждому глазу яркого предмета.
3. Пищевой рефлекс — активная реакция на грудь матери.

3-й месяц жизни:

1. Устойчивое бинокулярное слежение и бинокулярная фиксация предметов, удаленных от глаза на разные расстояния.
2. Узнавание матери и других близких с общей активной двигательной реакцией.

6-й месяц жизни:

1. Различительная реакция на разнообразные простые знакомые и незнакомые геометрические фигуры, игрушки.
2. Узнавание близких лиц, знакомых животных на различном удалении от каждого глаза.

1-й год жизни:

1. Различительная реакция на картинки, рисунки, игрушки на различном удалении от глаза.
2. Активная реакция на перемещение предметов, передвижение людей, животных, машин и др.

2—4-й годы жизни:

Проверка зрения по детским картинкам на различных расстояниях от каждого глаза.

5— 6 лет и старше:

Проверка остроты зрения по специальным таблицам с буквами и *оптотипами* (специальные черные знаки на белом фоне).

В детской практике удобны таблицы Е.М. Орловой с наиболее простыми и знакомыми детям рисунками, прибор Ковалевского с *оптотипами*.

Различают три понятия остроты зрения:

1) острота зрения по наименьшему видимому — величина черного предмета (например, точки), который начинает различаться на равномерном белом фоне;

2) острота зрения по наименьшему различимому — расстояние, на которое должны быть удалены два предмета, чтобы глаз воспринял их как отдельные;

3) острота зрения по наименьшему узнаваемому — величина детали объекта, например штриха, буквы или цифры, при которой этот объект безошибочно узнается.

Практически в оптометрии применяют только второй и третий виды определения остроты зрения. Для этого используют *оптотипы*. Для определения остроты зрения по наименьшему различимому используют *оптотип — кольцо Ландольта*. Оно представляет собой кольцо с разрывом, обращенным в разные стороны. Обследуемый должен указать направление разрыва.

Для определения остроты зрения по наименьшему узнаваемому объекту используют *буквы, цифры или силуэтные картинки* (для детей).

В России используют *печатную таблицу Головина — Сивцева* с аппаратом для ее освещения. На таблице изображены кольца Ландольта с разрывами в четырех направлениях и буквы Н, К, И, Б, М, Ш, Ы различных размеров, которые соответствуют при их рассмотрении с расстояния 5 м остроте зрения от 0,1 до 2,0 (расстояние 5 м считается достаточным для полного расслабления аккомодации). В таблице это расстояние указано слева от каждой строки, а справа — острота зрения. Поскольку остроту зрения исследуют с расстояния 5 м, эти величины связаны следующим отношением:

$$V = \frac{5}{D}$$

где V — острота зрения; D — расстояние, с которого данную строку различает нормальный глаз, м.

Если исследуемый не различает с расстояния 5 м даже первой строки таблицы, необходимо приближать его к таблице до тех пор, пока не будет виден ясно первый ряд, и далее произвести расчет по формуле.

Когда буквы неразличимы при крайнем приближении их к глазу, отсутствует предметное зрение, необходимо проверить, сохранилось ли светоощущение в глазу. Если исследуемый определяет свет от офтальмоскопа, это говорит о сохранении восприятия света. Наводя на глаз «пучок света из различных мест» (сверху, снизу, справа, слева), проверяют, как сохранилась способность отдельных участков сетчатки воспринимать свет. Правильные ответы указывают на правильную проекцию света.

При помутнении сред глаза (роговица, хрусталик) острота зрения может быть снижена до светоощущения, однако проекция света почти всегда остается уверенной. Отсутствие правильной проекции света или полное отсутствие светоощущения указывает на поражение зрительно-нервного аппарата глаза и бесперспективность оптикореконструктивных операций.

Для объективной регистрации остроты зрения и количественного ее определения применяют метод оптокинетического нистагма. Реакция оптокинетического нистагма основана на регистрации движений глаз в ответ на движения удаленных на различное расстояние и разных по величине тест-объектов. В процессе графической регистрации оптокинетического нистагма определяют три участка: участок увеличения угловой скорости глаза при

увеличении угловой скорости тест-объекта; участок максимальной скорости глаза; участок резкого отставания угловой скорости от тест-объекта, на котором оптокинетический нистагм стремится к прекращению.

28. Монокулярное и бинокулярное зрение. Развитие бинокулярного зрения

Зрение одним глазом называют монокулярным, в этом

случае затруднена оценка глубины пространства. Объединенное нормальное зрение двумя глазами называют бинокулярным, или стереоскопическим. Оно обеспечивает четкое объемное восприятие рассматриваемого предмета и позволяет правильно определять его местоположение в пространстве (пространственное расположение и отстояние предметов от глаз). Одновременное видение двумя глазами имеет определенные преимущества перед восприятием одним глазом (монокулярное зрение):

1) расширяется поле зрения в стороны — одним глазом без поворота головы человек может охватить около 140° пространства, двумя глазами — около 180°;

2) благодаря двойному сигналу от каждого видимого предмета усиливается его образ в коре головного мозга; острота зрения при двух открытых глазах примерно на 40% выше остроты зрения каждого глаза в отдельности (при втором закрытом);

3) бинокулярное зрение позволяет оценивать глубину, относительную удаленность видимых предметов, т.е. стереоскопичность.

Разновидности характера зрения (при двух открытых глазах):

- монокулярное;
- монокулярное альтернирующее;
- одновременное;
- бинокулярное;
- бинокулярное стереоскопическое (глубинное, объемное) — высшая форма зрительного восприятия.

Развитие бинокулярного зрения. В первые дни жизни ребенок не фиксирует взглядом окружающие предметы, движения его глаз не координированы. Характер зрения при этом вначале *монокулярный* (зрение только одним глазом), а затем и *монокулярный альтернирующий* (попеременный взгляд то одним глазом, то другим).

Рефлекс фиксации предмета взглядом возникает приблизительно ко 2-му месяцу жизни. В это время световые возбуждения уже передаются к проекциям желтых пятен сетчаток обоих глаз в коре головного мозга, возникает связь между ними, и вследствие этого осуществляется слияние двух восприятий в одно — развивается *одновременное зрение* (временная фиксация предметов двумя глазами). К концу 3–4-го месяца жизни дети фиксируют осязаемые ими предметы устойчиво обоими глазами, т.е. бинокулярно (устойчивая фиксация предметов двумя глазами). Но для бинокулярного зрения характерно ощущение не только формы предметов, но также пространственного расположения и отстояния их от глаз, т.е. стереоскопическое зрение, которое совершенствуется к 6–12 годам.

29. Определение бинокулярного зрения, причины его нарушения

Определение бинокулярного зрения. *Проба с появлением двоения* после смещения глаза пальцем (двоение появляется при бинокулярном зрении). *При пробе с «промахиваем»* исследуют бинокулярность с помощью двух карандашей. Обследуемый держит карандаш в вытянутой руке и должен при быстром движении коснуться им кончика карандаша исследователя. Лучше держать карандаш в вертикальном положении.

Наличие или отсутствие бинокулярного зрения определяют с помощью «*четырёхточечного теста*» — обследуемый наблюдает 4 светящихся кружка разного цвета через очки-светофильтры. Цвета кружочков и линз подобраны таким образом, что один кружок виден только одному глазу, два кружка — только другому, а один кружок (белый) виден обоим глазам.

Причины нарушения бинокулярного зрения. Причинами нарушения бинокулярного зрения могут быть анизометропия, поражения глазных мышц, нарушения их иннервации, патологические процессы, протекающие в костных стенках или полости глазницы, приводящие к смещению глазного яблока, и др. Иногда нарушения являются симптомом поражения ствола головного мозга, вызванного общими заболеваниями — инфекцией, интоксикацией, а также опухолевым процессом.

Значение бинокулярного зрения для выбора профессии. Нарушение бинокулярного зрения вызывает ограничения в восприятии внешнего мира, так как невозможна правильная, быстрая оценка пространственных соотношений окружающих предметов. Возникают серьезные ограничения в выборе профессии (хирург, пилот, художник, космонавт, водитель и т.д.).

При утрате трудоспособности, связанной с нарушением зрительных функций, назначают врачебно-трудовую экспертизу.

30. Процесс получения изображения

Бинокулярное, в том числе стереоскопическое, зрение — очень тонкая функция. Она обеспечивается двумя механизмами: согласованными движениями обоих глаз, поддерживающими постоянное направление зрительных линий на точку бификсации; слиянием изображений двух глаз в единый зрительный образ.

Для получения одного изображения в обоих глазах линии зрения сходятся в одной точке. При взгляде на дальние предметы эти линии расходятся, а на близкие — сходятся. Такой процесс называется конвергенцией и осуществляется глазодвигательными мышцами. При рассматривании предмета обоими глазами его изображение попадает на одинаковые точки сетчаток и передается в кору головного мозга, где происходит слияние (фузия) этих изображений в одно целое и человек видит предмет нераздвоенным.

Одинаковые точки сетчаток обоих глаз называют идентичными, или корреспондирующими точками. Все остальные точки поверхности одной из сетчаток по отношению к центру другой являются диспаратными, или некорреспондирующими. Если в одном глазу изображение падает на центр сетчатки, а в другом — на любую другую точку, кроме центра сетчатки, то слияния изображений не произойдет и возникает впечатление удвоения видимого предмета. В этом легко убедиться, если, глядя обоими глазами на какой-нибудь предмет, слегка нажать пальцем на один глаз. При смещении глаза световые лучи от предмета упадут не на центр сетчатки, а в стороне (на диспаратные точки). Следовательно, слияние изображений обоих глаз происходит лишь при положении этих изображений в корреспондирующих точках правой и левой сетчаток.

Нормальное бинокулярное зрение обеспечивается *нормальным тонусом* всех наружных мышц обоих глаз. При мышечном равновесии зрительные оси глаз расположены параллельно и световые лучи от предметов попадают на центры обеих сетчаток. Такое равновесие носит название ортофории.

При скрытом косоглазии — гетерофории — возможность бинокулярного зрения обусловлена мощностью «фузионного рефлекса» (слияние изображений, поступающих в головной мозг от двух глаз, в единый образ), ко-

торый приводит зрительные оси глаз к параллельному положению.

31. Цветовое зрение: развитие, физические основы цветоощущения

Цветовое зрение, подобно остроте зрения, является функцией колбочкового аппарата и зависит от состояния макулярной области сетчатки.

Развитие цветового зрения происходит параллельно остроте зрения, но обнаружить его удастся значительно позже. Первая более или менее отчетливая реакция на яркие красные, желтые и зеленые цвета появляется у ребенка к первому полугодю жизни, и заканчивается формированием цветового зрения к 4–5 годам. Нормальное формирование цветового зрения зависит от интенсивности света.

Если новорожденного содержать в плохо освещенном помещении, то развитие цветоощущения задерживается. Следовательно, для правильного развития цветового зрения необходимо создать в комнате ребенка хорошую освещенность и с раннего возраста (так как становление цветового зрения обусловлено развитием условно-рефлекторных связей) привлекать его внимание к ярким игрушкам, располагая эти игрушки на значительном расстоянии от глаз (50 см и более) и меняя их цвета. При выборе игрушек следует учитывать, что центральная ямка более всего чувствительна к желто-зеленой части спектра и малочувствительна к синей. Гирлянды должны иметь в центре красные, желтые, оранжевые и зеленые шары, а шары, имеющие цвет с примесью синего и синие, необходимо помещать по краям.

Физические основы цветоощущения. Все цветовые тона образуются при смешении нескольких цветов — из семи основных цветов спектра (красного, оранжевого, желтого, зеленого, голубого, синего и фиолетового). Свет распространяется волнами различной длины, измеряемой в нанометрах (нм). Участок видимого глазом спектра лежит между лучами с длинами волн от 383 до 770 нм. Лучи меньшей длины (ультрафиолетовые) и большей длины (инфракрасные) не вызывают у человека зрительных ощущений. Лучи света с большой длиной волны вызывают ощущение красного, с малой длиной — синего и фиолетового цветов. Длины волн в промежутке между ними вызывают ощущение оранжевого, желтого, зеленого и голубого цветов. Все цвета природы делятся на бесцветные или ахроматические (белые, черные и все промежуточные между ними серые) и цветные или хроматические (все остальные).

32. Расстройства цветового зрения

Врожденные расстройства носят характер дихромазии и зависят от ослабления или полного выпадения функции одного из компонентов (при выпадении красноощущающего компонента — протанопия, зеленоощущающего — дейтеранопия, синеощущающего — тританопия). Наиболее частая форма дихромазии — это нарушение восприятия либо красного, либо зеленого цвета (дальтонизм).

Приобретенные расстройства — видение всех предметов в каком-либо одном цвете. Причины могут быть разными. Эритропсия (видение всего в красном свете) возникает после ослепления глаз светом при расширенном зрачке. Цианопсия (видение в синем цвете) развивается после экстракции катаракты, когда в глаз попадает много коротковолновых лучей света вследствие удаления задерживающего их хрусталика. Хлоропсия (видение в зеленом цвете) и ксантопсия (видение в желтом цвете) возникают вследствие окраски прозрачных сред глаза при желтухе, отравлении акрихином, сантонином, никотиновой кислотой и т.д.

Нарушения цветового зрения возможны при воспалительной и дистрофической патологии хориоидеи и сетчатки.

33. Исследование цветового зрения

Цветовое зрение исследуют с помощью таблиц или спектральных приборов — аномалоскопов. Прибор аномалоскоп Нагеля получил наибольшее распространение. Обследуемый видит в приборе круг, состоящий из двух половин: одна из них освещается монохроматическими желтыми лучами, другая — смесью красного и зеленого лучей. Испытуемый должен подравнять цвет смеси красного с зеленым к цвету желтого поля. Для людей с нормальным цветовым зрением требующееся для такого подравнивания отношение красных лучей к зеленым бывает почти одинаковым. Люди с расстройством цветового зрения подбирают при исследовании иную пропорцию красного и зеленого цветов для подравнивания этой смеси к желтому цвету. На основании полученных данных устанавливают типы дефектов цветового зрения.

Цветовое зрение исследуют чаще всего с помощью специальных полихроматических таблиц Е.Б. Рабкина. Основная группа таблиц предназначена для дифференциальной диагностики форм и степеней врожденных расстройств цветового зрения в исследовательской и клинической практике и для отличия их от приобретенных. Контрольная группа таблиц применяется для уточнения диагноза в сложных случаях. В таблицах среди фоновых кружочков одного цвета имеются кружочки одинаковой яркости, но другого цвета составляющие для нормально видящего какую-либо цифру или фигуру. Лица с расстройством цветового зрения не отличают цвет этих кружочков от цвета кружочков фона и поэтому не могут различить предъявляемых им фигурных или цифровых изображений.

Исследование цветового зрения с помощью полихроматических таблиц необходимо производить при хорошем естественном освещении рассеянным светом или при искусственном освещении лампами дневного света. Каждую таблицу поочередно показывают в течение 5 секунд с расстояния 0,5–1 м, располагая их в строго вертикальной плоскости.

Применение таблиц Е.Б. Рабкина особенно ценно в детской практике, когда многие исследования цветового зрения вследствие малого возраста пациентов невыполнимы. Для обследования самого младшего возраста можно ограничиться тем, что ребенок водит кисточкой или указкой по цифре, которую он различает, но не знает, как ее назвать.

34. Светоощущение. Особенности сумеречного зрения

Светоощущение характеризуется порогом раздражения (восприятие минимального светового потока) и порогом различения (различение минимальной разницы в освещении). Дневное (фотопическое) зрение (работают колбочки) осуществляется при внешней освещенности окружающих предметов 30 лк и больше; оно характеризуется высокой остротой зрения и цветоощущением. При освещенности от 25 до 0,3 лк глаз переходит от фотопического к мезопическому зрению (функционируют и колбочки, и палочки). При освещенности 0,3–0,1 лк функционируют преимущественно палочки. При освещенности ниже 0,01 лк возможно лишь скотопическое зрение (только палочки).

Особенности сумеречного зрения:

1. *Бесцветность.* Поскольку при низких освещенностях колбочки не функционируют, цвета ночью не воспринимаются. Поэтому сумеречное и ночное зрение ахроматично.

2. *Изменение яркости (светлоты) цветов.* Это явление носит название феномена Пуркинье: «теплые» цветовые тона (красный, оранжевый, желтый) в сумерках кажутся более темными, а «холодные» (голубые, синие, зеленые) — более светлыми. При пониженной освещенности дольше всего воспринимаются синий, сине-зеленый, желтый и пурпурно-малиновый цвета.

3. *Периферический характер.* В сумерках не функционируют колбочки, обеспечивающие центральное зрение, поэтому при снижении освещенности зрение становится периферическим. Место наибольшей чувствительности периферической сетчатки к свету находится в 10–12° от центра.

35. Адаптация глаза к изменению освещения, ее нарушения

Адаптация глаза — процесс приспособления зрения к различным условиям освещения за счет изменения световой чувствительности зрительного анализатора. Она обусловлена обратимой фотохимической реакцией (распад молекул родопсина на свету и их восстановление в темноте).

Различают адаптацию к свету, т.е. приспособление к более высокой освещенности (происходит в течение 5–7 минут), и к темноте, т.е. приспособление к работе в условиях пониженного освещения (происходит приблизительно в течение часа).

Варианты нарушения световой адаптации. Никталопия — нарушена световая адаптация, зрение в сумерках лучше, чем на свету (бывает иногда у детей с врожденной полной цветослепотой).

Гемералопии — нарушения темновой адаптации. Резко выраженная гемералопия приводит к потере больными ориентации в пространстве в условиях сумеречного освещения.

1. Симптоматическая гемералопия встречается при различных заболеваниях глаз и организма — пигментной дегенерации сетчатки, отслойке сетчатки, воспалительных поражениях сетчатки, зрительного нерва, сосудистой оболочки, глаукоме, высоких степенях близорукости. Могут быть ложные гемералопии при помутнениях преломляющих сред глаза.

2. Функциональная, или эссенциальная, гемералопия возникает вследствие отсутствия или недостатка витамина А, что приводит к изменению нормальной структуры эпителиальных клеток, в частности пигментного эпителия и светочувствительных элементов сетчатки.

3. Врожденная гемералопия может иметь семейно-наследственный характер. Возникает с детства при полном отсутствии заболеваний глаз и организма в целом.

Определение величины световой чувствительности и хода ее изменения в условиях адаптации глаза к темноте проводят с помощью специальных приборов — адаптометров. Ускоренное исследование адаптации к темноте, которое проводят на адаптометре, заключается в определении времени различения тест-объекта после дозированной адаптации к свету. Сначала испытуемый в течение 2 минут смотрит на яркий свет. Затем устанавливают диафрагму прибора диаметром 1,1 (при выключенном свете) и предъявляют исследуемому для опознания один из тест-объектов — круг, квадрат или крест. Момент различения тест-объекта отмечают по секундомеру. В норме при бинокулярном исследовании это время не превышает 45 секунд.

Прибор используется также для измерения времени, необходимого на восстановление зрения после освещения сетчатки очень ярким светом (подобное явление часто наблюдается при переходе в темное место после пребывания на освещенном солнцем пространстве или при временном «ослеплении» водителя ночью фарами встречного автомобиля).

36. Поле зрения, его характеристики

Поле зрения — все пространство, одновременно воспринимаемое неподвижным глазом. Иначе говоря, поле зрения — спроецированное на плоскость пространство, видимое неподвижным фиксированным глазом.

Границы поля зрения:

1. Анатомические границы обусловлены положением глаз в орбите, глубиной передней камеры, шириной зрачка, видом лицевого черепа.

2. Физиологические границы зависят от состояния зрительно-нервного аппарата глаза и зрительных центров.

Центральная часть поля зрения (образована слепым пятном и сосудистым пучком). Физиологическая скотома (слепое пятно, скотома Бьеррума) соответствует проекции на плоскость диска зрительного нерва, не имеющего световоспринимающих рецепторов. Физиологическая скотома субъективно не воспринимается благодаря частичному перекрытию полей зрения обоих глаз и движению глазных яблок.

Ангиоскотомы — лентовидные (серповидные) выпадения поля зрения, являющиеся проекцией на плоскость сосудистого пучка или отдельных сосудов.

Величина и форма слепого пятна и ангиоскотом могут варьировать при различной местной и общей патологии. Патологические центральные скотомы наблюдаются при поражении сетчатки в области желтого пятна или папилломакулярного пучка (его составляют нервные волокна, идущие от ганглиозных клеток сетчатки).

Периферическая часть поля зрения. Наружные границы поля зрения у взрослых в среднем составляют с носовой (медиальной) стороны 60° , с височной (латеральной) — 90° , сдвобной (верхней) — 50° , с челюстной (нижней) — 70° . У детей дошкольного возраста границы поля зрения примерно на 10% уже, чем у взрослых (рис. 4).

Типы изменения периферического зрения при различных болезнях: концентрическое сужение, секторальное, локальное, половинчатое (гемианопсии) выпадения и др. Поле зрения на хроматические цвета значительно уже, чем на белый. Крайняя периферия, где нет колбочек, воспринимает только белый цвет, ближе к центру начинают восприниматься синий, желтый, красный и зеленый цвета. Сужение поля зрения на синий и желтый цвета чаще обусловлено патологией сосудистой оболочки, а на красный и зеленый — патологией проводящих путей.

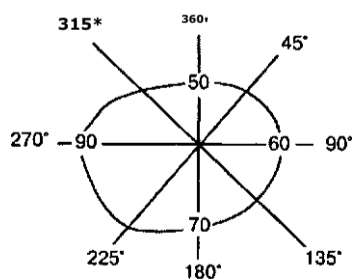


Рис. 4. Границы периферической части поля зрения (для белого цвета)

37. Исследование поля зрения

Центральная часть поля зрения и участки выпадения в ней определяются методом кампиметрии. Используют экран из черной материи размером 1×1 м. Расстояние от исследуемого до экрана обычно 1 м. Необходимо: правильное положение головы пациента (без наклона) на подставке для подбородка; неисследуемый глаз прикрыт щитком. Врач постепенно передвигает объект (белый в виде кружка) по радиусам от наружной части капиметра

к центру. Исследуемый сообщает об исчезновении объекта. Результаты исследования переносят на специальную схему.

Наличие в периферическом поле зрения дефектов (скотом) и границы периферического зрения, которые выражаются в градусах, определяются обычно с помощью приборов периметров, имеющих вид дуги или полусферы.

Периметр типа Ферстера — дуга 180° , покрытая изнутри черной матовой краской и имеющая на наружной поверхности деления на градусы — от 0 в центре до 90° на периферии. Диск с делениями позади дуги позволяет ставить ее в положение любого из меридианов поля зрения.

Для исследования применяют белые объекты в виде кружков из бумаги, наклеенных на конце черных матовых палочек. Белыми объектами диаметром 3 мм пользуются для определения наружных границ поля зрения, диаметром 1 мм — для выявления изменения внутри этих границ.

Для цветной периметрии пользуются цветными (красный, зеленый и синий) объектами диаметром 5 мм, укрепленными на концах палочек серого цвета (коэффициент отражения 0,2). Освещенность дуги не менее 160 лк.

Обследуемый помещает голову на подбородник и фиксирует одним глазом (другой прикрыт заслонкой) белую точку в центре дуги. Объект ведут по дуге от периферии к центру со скоростью примерно 2 см/с. Исследуемый сообщает о появлении объекта, а исследователь замечает, какому делению дуги соответствует в это время положение объекта. Это и будет наружная граница поля зрения для данного меридиана.

Определение границ поля зрения проводят по 8 (через каждые 45°) или лучше по 12 (через 30°) меридианам.

Аналогичным образом проводят и цветовую периметрию. Для выявления скотом пользуются объектом диаметром 1 мм и медленно перемещают его по дуге в различных меридианах, особенно тщательно в центральных и парацентральных участках поля зрения, где чаще всего наблюдаются скотомы. Результаты исследования переносят на специальную схему полей зрения.

Определение границ поля зрения является обязательным исследованием для каждого ребенка и взрослого для установления полноценности или патологии зрительного анализатора.

38. Работа световоспринимающего аппарата глаза

Свет проходит через прозрачные среды глаза и попадает на сетчатку, где его воспринимают фоторецепторы — колбочки и палочки, включающие в себя фотохимические реакции разрушения и восстановления зрительного пурпура. Продукты химических превращений в фоторецепторах, а также возникающие при этом электрические потенциалы служат раздражающим фактором для других слоев сетчатки, где возникают импульсы возбуждения, несущие зрительную информацию к центральной нервной системе.

Восстановление колбочек завершается быстро — в пределах 7 минут, а палочек медленно — в течение часа.

Для нормального функционирования палочек необходимо достаточное количество витамина А. При его недостатке нарушается светоощущение, в первую очередь темновая адаптация, т.е. возникает гемералопия (расстройство сумеречного зрения, «куриная слепота»).

Наиболее совершенное зрительное восприятие возможно при условии, если изображение предмета падает

на область желтого пятна и особенно центральной ямки, где расположены светочувствительные клетки — колбочки. Периферическая часть сетчатки, где расположены палочки, этой способностью обладает в меньшей степени. Чем дальше от центра к периферии сетчатки проецируется изображение предмета, тем менее оно отчетливо.

Тема 4

РЕФРАКЦИЯ ГЛАЗА И ЕЕ АНОМАЛИИ

39. Понятие физической и клинической рефракции глаза

Рефракция (физическая рефракция) — преломляющая сила оптической системы глаза, которая измеряется условной единицей — диоптрией. За одну диоптрию принята преломляющая сила стекла с главным фокусным расстоянием в 1 м. Диоптрия — величина, обратная главному фокусному расстоянию. Средняя преломляющая сила нормального глаза может варьировать в пределах от 52,0 до 68,0 D.

В офтальмологии важна не рефракция оптической системы глаза, а ее способность фокусировать лучи на сетчатке. Поэтому используется понятие клиническая рефракция, т.е. положение заднего главного фокуса оптической системы глаза по отношению к сетчатке.

40. Основные виды клинической рефракции глаза

Эмметропия — задний главный фокус оптической системы глаза — совпадает с сетчаткой, т.е. падающие на глаз параллельные лучи от предметов собираются на его сетчатке. Эмметропы хорошо видят и вдаль, и вблизи.

Миопия, или близорукость, — задний главный фокус оптической системы глаза не совпадает с сетчаткой, а располагается перед ней. Миопы хорошо видят вблизи и плохо вдаль. Корректируется миопия минусовыми (рассеивающими) линзами (рис. 5, 6).

Гиперметропия, или дальнозоркость, — задний главный фокус оптической системы глаза не совпадает с сетчаткой, а располагается как бы за ней. Гиперметропы, как правило, хорошо видят вдаль и хуже вблизи. Корректируется гиперметропия плюсовыми (собирающими линзами).

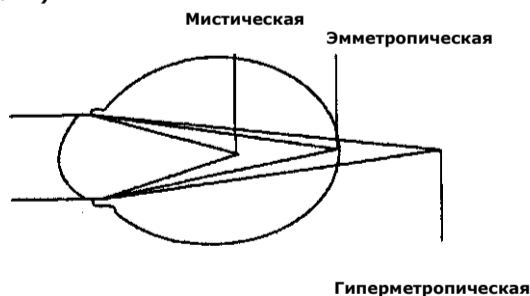


Рис. 5. Виды клинической рефракции



Рис. 6. Формы сферических очковых линз

Миопия и гиперметропия объединяются под общим названием аметропии — аномалии рефракции глаза. Существует также анизометропия, при которой рефракция

левого и правого глаз бывает различной. Кроме того, аметропии имеют разновидность в виде астигматизма, который характеризуется разной силой преломления оптических сред глаза во взаимно-перпендикулярных осях.

Клиническая рефракция зависит от размеров глаза и оптических характеристик его преломляющих сред, которые подвержены значительным возрастным изменениям. В связи с тем что длина переднезадней оси глаза у новорожденного мала (16 мм), они имеют дальнозоркую рефракцию примерно в 4,0 D. С ростом человека степень гиперметропии уменьшается, происходит сдвиг рефракции в сторону эмметропии.

41. Методики измерения рефракции

Рефрактометрия — объективное определение рефракции глаза, в том числе астигматизма, при помощи специальных приборов — глазных рефрактометров. Они основаны на исследовании отраженной от глазного дна светящейся марки.

Субъективный метод определения клинической рефракции глаза основан прежде всего на определении остроты зрения с помощью линз. Линза, обеспечившая улучшение остроты зрения глаза, укажет на вид клинической рефракции:

а) эмметропия устанавливается, если острота зрения оказывается равной 1,0 или больше, т.е. в данном глазу главный фокус оптической системы совпадает с сетчаткой;

б) гиперметропия подтверждается приставлением собирающей (плюсовой) линзы; она переведет задний главный фокус из отрицательного пространства к сетчатке;

в) миопия выявляется на основе улучшения остроты зрения вдаль после приставления к глазу рассеивающей (минусовой) линзы.

Степень (величина) аметропии: слабая — до 3,0 D; средняя — до 3,25–6,0 D; высокая — до 6,25 D и более. Для установления степени аметропии постепенно увеличивают силу соответствующих сферических линз до тех пор, пока они не обеспечат наиболее высокой остроты зрения в каждом глазу. Выявление вида и степени астигматизма осуществляется с помощью цилиндрических стекол, в которых один из взаимно-перпендикулярных меридианов оптически недейтелен.

Субъективное определение аметропии может оказаться не только не вполне точным, но и неправильным, так как в этом исследовании участвовала accommodation. Следовательно, субъективный метод определения клинической рефракции является ориентировочным и более достоверен у лиц старше 40 лет. Поэтому клиническая рефракция должна определяться объективным методом — скиаскопией: врач сидит напротив пациента обычно на расстоянии 1 м, освещает зрачок исследуемого глаза скиаскопом (плоским зеркалом) или вогнутым зеркалом и, поворачивая его вокруг горизонтальной или вертикальной оси в одну и другую сторону, наблюдает за характером движения тени на зрачке. При скиаскопии плоским зеркалом в случае эмметропии, гиперметропии и миопии меньше 1,0 D тень на зрачке движется в ту же сторону, что и зеркало офтальмоскопа, а при миопии больше 1,0 D — в противоположную сторону. При применении вогнутого зеркала соотношения обратные. Отсутствие тени на зрачке означает, что у исследуемого миопия 1,0 D.

Таким путем определяют вид рефракции. Для установления ее степени пользуются обычно способом нейтрализации тени с помощью скиаскопической линейки, рефрактометрией, на фоне выключения (паралича) accommodation, за счет закапывания в конъюнктивальный мешок циклоплегических средств (растворов атропина сульфата).

та, гоматропина, скополамина, а также импортных препаратов — цикл ожила, мидриацила).

После определения клинической рефракции на фоне выключения аккомодации объективным методом вновь проверяют остроту зрения с подставлением оптических линз, которые соответствуют виду и степени аметропии, так как при этом возможны некоторые расхождения в силе стекол. В связи с этим очковая коррекция выявленных аномалий производится лишь после прекращения циклоплегии с учетом зрительного комфорта.

42. Аккомодация

Аккомодация — изменение преломляющей силы глаза или способность глаза фокусировать на сетчатке световые лучи, отраженные от рассматриваемых предметов, вне зависимости от расстояния между глазом и этими предметами, т.е. видеть хорошо и вдаль, и вблизи. Аккомодация приспособливает глаз четко различать предметы, располагающиеся между ближайшей и дальнейшей точками ясного видения. То минимальное расстояние от глаза, на котором глаз еще может отчетливо различать предмет, принято называть ближайшей точкой ясного видения. Дальнейшая точка определяется наибольшим расстоянием, на котором ясно различим предмет при отсутствии аккомодации.

Механизм аккомодации. Решающая роль принадлежит хрусталику и цилиарной мышце. Во время покоя цилиарной мышцы зонулярные волокна натянуты. Она связана, с одной стороны, с цилиарным телом, а с другой — с сумкой хрусталика и оказывает на последнюю некоторое давление, не позволяя ему принять более выпуклую форму (рис. 7). При сокращении аккомодационной мышцы расслабляются зонулярные волокна, уменьшаются силы, натягивающие капсулу хрусталика, и вследствие эластичности своих волокон он становится более выпуклым. Преломляющая сила глаза увеличивается, и изображение близкого предмета на сетчатке становится четким.

Абсолютная и относительная аккомодация. Аккомодация, определяемая для одного глаза, называется абсолютной. Если зрение осуществляется двумя глазами (би-

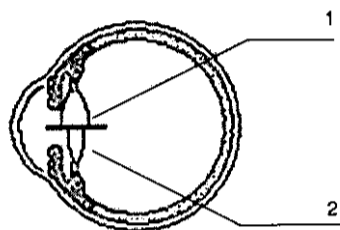


Рис. 7. Механизм аккомодации

Состояние хрусталика:

1 — при напряжении; 2 — при расслаблении ресничной мышцы

нокулярно), то акт аккомодации обязательно сопровождается конвергенцией, т.е. сведением зрительных осей глаз на фиксируемом предмете (относительная аккомодация). Аккомодация и конвергенция у человека, имеющего эмметропию, обычно совершается параллельно и согласованно. Объем относительной аккомодации всегда несколько меньше абсолютного ее объема. Если запас аккомодации мал, то во время работы быстро возникает явление усталости — зрительное утомление.

Причины нарушения аккомодационной способности С возрастом аккомодационная способность глаза ослабевает. Это может быть обусловлено изменением физико-химического состава хрусталика, обеднением его водой, уплотнением, особенно в области ядра, потерей эластичности. Вследствие этого от глаза постепенно отдалается ближайшая точка ясного видения. После 40 лет

эта точка находится уже на довольно большом расстоянии, и поэтому для рассматривания мелких предметов их приходится не приближать, а отодвигать от глаза все дальше и дальше. Возникает *пресбиопия*, т.е. старческая дальнозоркость. Лицам с пресбиопией для зрительной работы на близком расстоянии необходима очковая коррекция.

бв

43. Астенопия

Астенопия, или зрительное утомление, наступает во время зрительной работы, особенно если предмет находится на близком расстоянии от глаза.

Симптомы: при чтении или рассматривании предметов на близком расстоянии мелкие детали начинают «расплываться», в глазах ощущается резь и ломота, появляется головная боль.

Формы астенопии:

- Аккомодативная астенопия наиболее распространена. Она может возникать вследствие некорригированных аномалий рефракции, при ослаблении аккомодации вследствие общих заболеваний, спазме аккомодации, пресбиопии, ослаблении и парезе цилиарной мышцы.

Поскольку гиперметропам приходится энергичнее проводить аккомодацию, чем эмметропам, особенно во время зрительной работы на близком расстоянии, среди гиперметропов аккомодативная астенопия встречается чаще всего. У большинства гиперметропов устранить явления аккомодативной астенопии можно назначением соответствующей очковой коррекции для зрения вдаль и

вблизи. Если не осуществить очковую коррекцию, то в результате несоответствия между аккомодацией и конвергенцией у детей может возникнуть не только астенопия, но и сходящееся косоглазие.

- Мышечная астенопия может быть вызвана дисгармонией между аккомодацией и конвергенцией при миопии, вследствие перенесенных инфекций, хронических интоксикаций.
- Смешанная астенопия — сочетание аккомодационного и мышечного зрительного утомления.
- Неврогенная астенопия бывает проявлением общей неврастении и истерии.

- Симптоматическая астигматизация проявляется как симптом, сопровождающий некоторые воспалительные заболевания глаз, носа и его придаточных пазух.

44. Миопия: определение, причины, характеристика миопического зрения

Миопия (близорукость) — вид аметропии, при котором параллельные лучи, идущие от расположенных вдали предметов, соединяются не на сетчатке, а перед нею.

Причины:

- Удлинение переднезадней оси глаза, реже — чрезмерная преломляющая сила его оптических сред.
- Напряженная зрительная работа на близком расстоянии при ослабленной аккомодации.
- Наследственная предрасположенность (наследственная форма миопии, передающаяся по аутосомно-доминантному типу, возникает позже и протекает легче; аутосомно-рецессивная форма возникает раньше и течет тяжелее). Если при этом имеется слабость склеры, то происходит прогрессирующее растяжение глаза, которое ведет к возникновению патологических изменений в сосудистой оболочке и сетчатке.
- Общие инфекции, интоксикации, эндокринные сдвиги и нарушения обмена веществ ведут к ослаблению аккомодации и растяжимости склеры.

Характеристика миопического зрения. Миопы плохо видят вдаль. Улучшается зрение от приставления к глазам минусовых линз (рассеивающих). Без коррекции миопы видят все в кругах светорассеяния, они непроизвольно прищуривают глаза и этим, слегка уменьшая световой поток, улучшают зрительное восприятие.

У миопов дальнейшая точка ясного видения лежит близко к глазу, и при работе на близком расстоянии они, почти не пользуясь аккомодацией, усиленно напрягают конвергенцию. В результате большой нагрузки на внутренние прямые мышцы появляются неприятные ощущения в области лба и висков, боль в глазах, светобоязнь — возникает мышечная астигматизация; у детей один глаз отклоняется в сторону и развивается косоглазие, чаще расходящееся.

С возрастом у миопов изменяется не зрение, а аккомодация; и создается лишь иллюзия, что миопы к старости видят лучше.

45. Миопия — разновидность клинической рефракции и болезнь. Изменение структур глаза при миопии

Под влиянием адекватной очковой коррекции близорукость переводится в состояние эметропии и человек видит хорошо уже не только вблизи, но и вдаль. Миопия как разновидность клинической рефракции, как правило, до 10-летнего возраста увеличивается незначительно и не сопровождается заметными морфологическими изменениями глаз.

Прогрессирующая близорукость — состояние, при котором постепенно, но неуклонно ухудшается зрение вдаль, ее можно с полным основанием отнести к патологии глаза и характеризовать как миопическую болезнь.

Прогрессирование близорукости постепенно ведет к необратимым морфологическим изменениям и выраженому снижению зрения, которое мало или совсем не улучшается под влиянием оптической коррекции.

Если в течение года миопия усиливается менее чем на 1,0 D, то ее условно считают доброкачественной, а если увеличение составляет 1,0 D и более, то злокачественной. При этом глаз оказывается увеличенным, выпячивающимся, глазная щель расширена. Склера истончается, особенно в области прикрепления наружных мышц и около лимба, что определяется невооруженным глазом по синеватому ее оттенку из-за просвечивания сосудистой оболочки, а иногда и по наличию передних стафилом склеры (участки истонченной склеры, которые выпячи-

ваются под влиянием внутриглазного давления). Растягивается и истончается также роговица. Несколько углубляется передняя камера. Может наблюдаться слабое дрожание радужки. Возникает деструкция стекловидного тела. В оболочках глаза появляются разрывы, кровоизлияния. Для миопии также характерно появление изменений на глазном дне.

46. Изменения глазного дна при миопии

Уже при начальной степени миопии возле диска зрительного нерва можно видеть идущие концентрично его краю световые рефлексы на сетчатке. Эти рефлексы говорят о патологии сетчатки при миопии; они вызваны изменением диска при начальной степени миопии.

- Миопические конусы представляют собой в большинстве случаев резко очерченные дугообразные серпы белого, желтовато-белого или желтовато-розового цвета, охватывающие височную половину диска зрительного нерва. Конусы при высокой степени миопии охватывают диск зрительного нерва в виде кольца. Серпы и конусы возникают в результате растяжения склеры и атрофии слоя пигментного эпителия и хориоидеи вблизи диска.
- Стафиломы, или истинные выпячивания склеры, обычно бывают признаком весьма высоких степеней миопии. Выступающая часть склеры отделяется от неизменной части резкой дугообразной линией.
- Наиболее грозные изменения дегенеративного и атрофического характера происходят в области желтого пятна. В результате растяжения заднего отрезка глазного яблока в макуле образуются трещины сосудистой оболочки в виде желтоватых или беловатых полосок, а затем появляются белые полиморфные, часто сливающиеся очаги с разбросанными скоплениями пигмента.
- На периферии глазного дна появляются патологические изменения в виде кистевидной дегенерации сетчатки, а затем ее множественных мелких дефектов щелевидной, овальной или круглой формы. При появлении изменений в стекловидном теле создается возможность возникновения отслойки сетчатки.

47. Лечение и профилактика миопии

Лечение миопии начинается с правильного определения ее степени и последующего назначения очков с минусовой линзой, обеспечивающих зрительный комфорт.

Коррекция миопии меньше 6,0 диоптрий.

Коррекция для дали:

- если миопия составляет 1,0–2,0 D, то очковой коррекцией зрения для дали можно пользоваться по мере необходимости, так как еще срабатывают приспособительные механизмы;
- если миопия 2,0–6,0 D, то нужна полная или почти полная коррекция для дали в зависимости от комфорта, так как приспособительные механизмы недостаточно эффективны.

Коррекция для работы на близком расстоянии определяется состоянием аккомодации:

- если аккомодация ослаблена (отмечается уменьшение запаса относительной аккомодации, зрительный дискомфорт при чтении в очках), то назначают для близи вторую пару очков с неполной коррекцией в зависимости от степени миопии и от субъективных ощущений пациента. Такие очки обычно на 1, 2, 3 диоптрии слабее, чем очки для дали. Чем выше степень миопии, тем больше разница, что позволяет разгрузить аккомодацию. Это — *пассивный способ* оптической коррекции миопии;
- если аккомодация нормальна (запас относительной аккомодации в пределах возрастных норм, отсутствие дискомфорта при чтении), то назначают постоянную, полную или почти полную оптическую коррекцию для работы на близком расстоянии. Это — *активный способ*, т.е. очки побуждают аккомодацию к активной деятельности.

Коррекция миопии больше 6,0 диоптрий. При хорошо корригируемой очками миопии необходима постоянная

коррекция, величина которой для дали и для близи определяется по переносимости. При плохо корригируемой очками миопии назначается контактная коррекция (контактные линзы).

В лечении миопии важное значение имеют: общее укрепление организма — физкультура, свежий воздух; ограничение зрительной работы на близком расстоянии; показана тренировка цилиарной мышцы при ослабленной аккомодации. При быстром прогрессировании близорукости назначают препараты кальция, фосфора, витамины, биогенные препараты, аскорутин.

Если очковая коррекция не обеспечивает зрительного комфорта, зрение низкое и миопия быстро прогрессирует, то показано хирургическое лечение. Операция обычно осуществляется в два этапа: укрепление склеры гомосклерой или гомофасцией; оптико-реконструктивные операции на роговице.

Контактная коррекция. Контактные линзы назначают главным образом при миопии высокой степени, так как при ней нередко не удается получить максимальную остроту зрения с помощью коррекции очками вследствие уменьшения величины изображения на сетчатке, наличия астигматизма, сферических аберраций. В таких случаях контактные линзы, как правило, дают большую остроту зрения, так как не изменяют размеров изображения на сетчатке, увеличивают его четкость за счет компенсации аберраций роговицы, не суживают поля зрения.

Основной критерий в пользу назначения контактных линз при миопии высокой степени — существенное повышение остроты зрения по сравнению с переносимой коррекцией очками.

Профилактика близорукости: предупреждение возникновения миопии среди детей; устранение псевдомиопии (спазма аккомодации); задержка прогрессирования миопии, если она уже возникла.

48. Гиперметропия

Гиперметропия (дальнозоркость) — вид аметропии, при котором параллельные лучи, идущие от расположенных вдали предметов, соединяются позади сетчатки.

Причины дальнозоркости. Дальнозоркость является обычной рефракцией глаза новорожденного. В результате роста глаза, главным образом его удлинения, в течение

первого десятилетия жизни у большинства детей постепенно формируется рефракция, близкая к эметропической. Дальнозоркость надо рассматривать как следствие задержки роста глазного яблока.

Характеристика гиперметропического зрения. При гиперметропии главный фокус оптической системы глаза лежит позади сетчатки. Для получения четких изображений на сетчатке необходимо постоянное напряжение аккомодации. Это напряжение тем сильнее, чем больше степень гиперметропии и чем ближе рассматриваемый предмет. У гиперметропов появляются жалобы на быструю утомляемость глаз, головные боли при чтении и другой работе на близком расстоянии.

При малых степенях дальнозоркости в молодом возрасте обычно имеется хорошее зрение и вдаль, и вблизи; при средних степенях — хорошее зрение вдаль, но быстрое утомление глаз при работе на близком расстоянии; при высокой дальнозоркости — плохое зрение и вдаль, и вблизи. Острота зрения улучшается от приставления к глазу положительных линз.

Динамика гиперметропии. Уменьшение степени гиперметропии возможно в период роста глаза. В дальнейшем степень гиперметропии обычно не меняется, но зрение, особенно вблизи, с возрастом ухудшается в связи с ослаблением аккомодации (пресбиопия). При средней и высокой дальнозоркости у детей усиленная аккомодация сопровождается и усиленной конвергенцией, что при непрочной фузии может вести к сходящемуся косоглазию, к аккомодационной астинопии, если не осуществить очковую коррекцию зрения вдаль и вблизи.

Лечение. Лечение в дошкольном возрасте заключается в коррекции положительными линзами даже небольшой степени гиперметропии и постоянном ношении очков. Подбор очков осуществляется после исследования зрения с параличом аккомодации. При слабой и средней степени гиперметропии у школьников и взрослых (при

нормальной остроте зрения вдаль, отсутствии астинопических жалоб и устойчивом бинокулярном зрении) можно ограничиться назначением очков только для работы на близком расстоянии.

При любой степени (слабой, средней, сильной) гиперметропии (при наличии астинопических жалоб или понижении зрения хотя бы на одном глазу) назначают постоянную оптическую коррекцию по субъективной переносимости с тенденцией к максимальному исправлению аметропии. Если при астинопии такая коррекция не приносит облегчения, то для зрительной работы на близком расстоянии назначают более сильные (на 1,0–2,0 D) линзы.

Контактная коррекция при гиперметропии дает меньшее изображение на сетчатке по сравнению с очковой. Поэтому лица с гиперметропической рефракцией, особенно невысоких степеней, нередко предпочитают обычные очки, хотя это не означает, что контактная коррекция в этом случае противопоказана.

49. Пресбиопия и ее коррекция

Пресбиопия, или старческая дальнозоркость, — возрастное ослабление аккомодации.

С возрастом происходит склерозирование хрусталика, постепенное уплотнение его, особенно в области ядра. В результате этого при максимальном напряжении аккомодации хрусталик бывает недостаточно выпуклым, преломляющая сила его уменьшается, ближайшая точка ясного зрения все больше отдалается от глаз.

Симптомом пресбиопии является медленно прогрессирующее ухудшение зрения вблизи. При наличии эметропической рефракции пресбиопия наступает в возрасте 40–46 лет, при миопической — позже, при гиперметропической — значительно раньше, нередко сопровождаясь ухудшением зрения вдаль. Распознавание мелких предметов облегчается при их отодвигании от глаз.

Лечение. Коррекция пресбиопии заключается в добавлении к линзам, корригирующим аметропию (близорукость или дальнозоркость), положительных сферических линз для работы на близком расстоянии. Однако при очковой коррекции необходим строго индивидуальный подход к каждому пациенту в соответствии с его исходной клинической рефракцией и возрастом. Так, например, эметропу (примерно) на каждые 10 лет после 40 лет потребуется усиление очков на 1,0 D по формуле

где D — сила добавочных линз в диоптриях; A — возраст пациента в годах (при возрасте старше 60 лет A принимается за 60), т.е. в 40 лет — +1,0 D, в 50 лет — +2,0 D и т. д.

Если назначают очки для чтения *гиперметропу*, то соответствующая очковая коррекция должна складываться из стекол для дали, которые уже носит пациент, и для близи согласно возрасту. Для подбора очков используют формулу

$$\begin{matrix} \text{п} & \text{п} & \text{Л-30} \\ \text{б} & \text{д} & \text{ш} \end{matrix}$$

где D_5 — сила сферической линзы для работы вблизи в диоптриях; $2)_{\text{д}}$ — сила линзы в диоптриях, корригирующей зрение вдаль; A — возраст пациента в годах.

Критерием правильности подобранных линз является ощущение зрительного комфорта при чтении в очках текста, соответствующего шрифту № 5 таблицы Сивцева для работы вблизи с расстояния 30–35 см. С возрастом изменяется не зрение, а аккомодация, и лишь создается иллюзия, что миопы к старости видят лучше.

50. Гигиена зрительной работы

Для сохранения нормального зрения очень важно правильное и достаточное освещение. Естественная освещенность помещения улучшается, если потолок, стены и другие отражающие поверхности окрашены в светлые, преимущественно желто-зеленые тона. Светлые шторы

на окнах помогают устранять слепящее действие прямых солнечных лучей. Для искусственного освещения используют светильники с лампами накаливания или люминесцентными лампами. Необходимо, чтобы свет падал с левой стороны только на рабочую поверхность, а глаза оставались в тени.

При чтении расстояние от глаз до книги или тетради должно равняться в среднем 30–35 см, что составляет примерно длину руки от локтя до кончиков пальцев. Не рекомендуется читать на ходу, в транспорте. Неустойчивое положение книги или газеты затрудняет чтение, заставляет чрезмерно приближать текст к глазам, быстро утомляет.

Для облегчения зрительной работы и предупреждения быстрого утомления глаз текст или рисунок должен быть контрастным к фону — бумаге, на которой он изображен.

Рекомендуется чередовать зрительную работу с отдыхом для глаз. Через каждые 30–40 минут занятий следует делать 10-минутный перерыв.

Телевизионные передачи лучше смотреть, находясь не ближе 2,5 м от экрана. Желательно, чтобы комната в это время была умеренно освещена.

Гигиена зрения у детей. Помимо недостаточного освещения и дефектов во внешнем оформлении книги (мелкий шрифт, темный фон) чрезмерное приближение глаз к книге (тексту) у детей может быть обусловлено утомлением мышц шеи и спины, которые поддерживают наклоненную голову за счет неправильной посадки.

Возрастные изменения. С возрастом уменьшается размер *зрачка*, что ограничивает поступающее в глаз количество света. *Хрусталик* глаза понемногу желтеет, теряя свою прозрачность, и поглощает часть света. С возрастом *плотность фоторецепторов* (палочек и колбочек) уменьшается так, что на падающий на сетчатку свет будет реагировать все меньше соответствующих клеток (человеку в возрасте 80 лет требуется света в 10 раз больше, чем двадцатипятилетнему).

С возрастом также уменьшается способность глаза *приспосабливаться к темноте* и восстанавливать зрение при ярком свете. Больше всего это сказывается на цветном зрении и зрении в темноте, так как и то и другое зависят от освещенности. С возрастом *стекловидное тело* несколько разжижается, делая более заметными затвердевшие образования в нем в виде пятен, полосок (при взгляде на ярко освещенные поверхности), являющиеся безвредными, но вызывающие раздражение.

Гигиена зрения в пожилом возрасте. Необходимо поддержание соответствующего артериального давления, снижение содержания в крови холестерина, отказ от сигарет и табака.

Если требуются очки, нужно их носить. При необходимости увеличить освещенность комнат. Нужно избегать резких перемен уровня освещенности, так как при входе в темную комнату с ярко освещенной улицы глаза не сразу адаптируются. Поэтому при ярком солнце полезно надевать солнцезащитные очки.

Но использовать затемненные линзы вечером или в недостаточно освещенных помещениях не рекомендуется, так как они еще более уменьшают и так недостаточный поток света, попадающий на сетчатку глаза.

Рекомендуется ежегодно проходить проверку зрения.

51. Астигматизм

Астигматизм — аномалия глаза, которая выражается в том, что радиус кривизны роговицы (редко хрусталика) в различных меридианах неодинаков.

Причины: болезни роговицы с развитием рубцов и помутнений; операции; ранения глаз; отклонение формы в области роговицы от шаровидной — при кератоконусе, когда степень астигматизма и направление его осей периодически меняются, чего не бывает при обычном астигматизме. При этом на сетчатке не создается четкого изображения рассматриваемого предмета, что сопровождается искажением зрительного восприятия.

В астигматических глазах есть два главных взаимно-перпендикулярных меридиана с наиболее сильной и наи-

более слабой преломляющей силой. Если преломляющая сила одинакова по всему меридиану, то астигматизм называется правильным, если неодинакова — неправильным. Астигматизм бывает прямой и обратный. При прямом астигматизме более сильной рефракцией обладает вертикальный главный меридиан, при обратном — горизонтальный.

Кроме того, в зависимости от сочетания клинической рефракции в главных меридианах выделяют три вида астигматизма:

- простой астигматизм, когда в одном из главных меридианов имеется эмметропия, а в другом — миопия (простой миопический) или гиперметропия (простой гиперметропический);
- сложный астигматизм, когда в обоих главных меридианах имеется аметропия одинакового вида (сложный миопический или гиперметропический), но различной степени;
- смешанный астигматизм, когда в одном из главных меридианов имеется миопия, а в другом — гиперметропия.

Астигматизм с косыми осями — главные меридианы проходят в косом, а не в вертикальном или горизонтальном направлении. Правильный прямой астигматизм с разницей преломляющей силы в главных меридианах в 0,5 диоптрии считается физиологическим, он не вызывает субъективных жалоб.

Характерные жалобы при астигматизме: понижение зрения, быстрое утомление глаз при работе, головные боли.

Лечение заключается в коррекции положительными или отрицательными цилиндрическими линзами и постоянном ношении очков. При простом астигматизме назначают астигматические линзы, дающие наилучшую остроту зрения. Ось астигматической линзы устанавливают в меридиане, рефракцию которого исправлять не следует. При сложном и смешанном астигматизме с помощью астигматической линзы рефракцию одного меридиана подравнивают к рефракции другого и получившуюся аметропию исправляют сферической линзой. Улучшение зрения при неправильном астигматизме возможно с помощью контактной линзы.

Тема 5

ПАТОЛОГИЯ ГЛАЗОДВИГАТЕЛЬНОГО АППАРАТА

52. Понятие косоглазия

Косоглазие — положение глаз, при котором зрительная ось одного глаза направлена на рассматриваемый предмет, а другого — отклонена в сторону.

Клинические формы косоглазия: содружественное, когда расстраиваются механизмы бинокулярной фиксации предмета, и паралитическое, обусловленное поражением нервов, иннервирующих глазодвигательные мышцы.

Также выделяют гетерофорию, или скрытое косоглазие, которое можно выявить у здорового человека (при выключении одного глаза из бинокулярного зрения путем его закрытия отмечается изменение симметричного положения глазных яблок).

53. Содружественное косоглазие: причины, характеристика. Определение девиации

Причины. Наиболее частая причина — врожденные и приобретенные заболевания центральной нервной системы, общие детские инфекционные болезни и интоксикации, психические травмы, аметропии, а также многие патологические процессы, сопровождающиеся значительным снижением зрения и слепотой.

Характеристика содружественного косоглазия. Оба глаза (косящий и фиксирующий) совершают движение примерно в одинаковом объеме. Движения каждого глаза в различных направлениях обычно не ограничены или мало ограничены. Острота зрения постоянно косящего

глаза значительно снижена. Чаще косит постоянно один глаз, но могут косить попеременно оба глаза. Двоения, как правило, не бывает. Бинокулярное зрение отсутствует, что вызывает ограничение в восприятии внешнего мира. Низкое зрение ведет к нарушению бификсации (фиксации предмета обоими глазами) и к расстройству так называемого фузионного рефлекса («фузия» — слияние; слияние изображений, поступающих в головной мозг от двух глаз, в единый образ), обеспечивающего устойчивое бинокулярное зрение.

В основе механизма фузии лежит пространственная суммация возбуждений, поступающих в соответствующую зрительную область коры из соответствующих корреспондирующих рецептивных полей обеих сетчаток. В результате расстройства бификсации и фузии происходит нарушение симметричного расположения глаз, появляется девиация (отклонение) одного из глаз от совместной точки фиксации, что вызывает двоение, так как изображения в отклоненном глазу падают не на корреспондирующие, а на диспаратные точки. Однако двоение быстро устраняется в результате торможения зрительного изображения от косящего глаза. При попеременном (альтернирующем) косоглазии это торможение проявляется так называемой функциональной скотомой (пятном), которая возникает в поле зрения отклоненного глаза. Функциональная скотома возникает только при двух открытых глазах и только в поле зрения косящего глаза.

Амблиопия при содружественном косоглазии развивается в результате расстройства бинокулярного зрения и называется поэтому дисбинокулярной. Чем выше зрение при косоглазии, тем нейтральнее зрительная фиксация, т.е. ближе к центральной ямке сетчатки, и наоборот.

При косоглазии необходимо определить величину девиации, т.е. первичный и вторичный угол отклонения.

Первичный угол девиации — это угол отклонения чаще косящего глаза, а вторичный — реже или совсем не косящего. Углы девиации определяют с помощью поочередного выключения глаз или акта зрения и последующего исследования другими методами. Метод Гиршберга: если рефлекс от офтальмоскопа располагается по краю зрачка, то угол косоглазия равен 15° , в центре радужной оболочки — $25-30^\circ$, за лимбом — 60° и более.

54. Разновидности содружественного косоглазия

По времени появления различают косоглазие врожденное и приобретенное. Косоглазие может быть периодическим, а затем и постоянным или сразу постоянным.

Важно установить основную предпосылку косоглазия — первичное (без видимой патологии глаза) или вторичное (при понижении остроты зрения одного глаза, патологии сетчатки, зрительного нерва, катаракте и др.). Необходимо определить, связано ли косоглазие с состоянием аккомодации или нет:

1) аккомодационное косоглазие обусловлено некорригированной аметропией, исчезает при оптимальной очковой коррекции аметропии;

2) частично аккомодационное косоглазие характеризуется тем, что в отличие от аккомодационного оно не полностью исчезает после очковой коррекции аметропии;

3) неаккомодационное косоглазие не изменяется под влиянием очковой коррекции аметропии.

Косоглазие может быть монолатеральным (косит один глаз) или альтернирующим (попеременным, перемежающимся). Монолатеральное косоглазие «хуже» альтернирующего, так как при нем в результате постоянного отклонения одного глаза всегда и довольно быстро

5. Хирургический этап осуществляется при недостаточной эффективности плеопто-ортоптического лечения содружественного косоглазия. Вид оперативного вмешательства зависит от состояния глазодвигательного аппарата, угла косоглазия, возраста больного.

Профилактика содружественного косоглазия заключается в проведении общеоздоровительных мероприятий

в период раннего детства; строгом соблюдении всех требований гигиены зрения; недопущении зрительной работы на слишком близком расстоянии от глаз, чтения при плохом освещении, лежа; при аметропиях у детей рекомендуется своевременное назначение и постоянное ношение корригирующих очков.

56. Паралитическое косоглазие: определение, характеристика зрения при паралитическом косоглазии

Паралитическое косоглазие возникает вследствие пареза или паралича наружных мышц глаза.

Характеристика паралитического косоглазия

В отличие от содружественного косоглазия ведущим признаком является ограничение или отсутствие движений глаза в сторону пораженной мышцы.

Угол отклонения здорового глаза (вторичный) всегда больше первичного из-за того, что к пораженной мышце большого глаза и одновременно к синергисту здорового гла-

за идет повышенное количество импульсов, а это заставляет мышцу здорового глаза особенно сильно сокращаться и вызывает резкое отклонение здорового глаза. Если парализованный глаз видит лучше и фиксирует, то здоровый глаз будет находиться во вторичном отклонении.

Диплопия (двоение) является непременным признаком паралича, если еще остается бинокулярное зрение. Нарушение в двигательном аппарате приводит к тому, что изображение от предмета попадает не на корреспондирующие, а на диспаратные точки сетчатки. В центральных отделах зрительного анализатора эти точки не сливаются в одно изображение, что приводит к двоению. Особенно тягостным оно бывает при поражении косых мышц. Особенность диплопии при параличе в отличие от двоения в результате дислокации преломляющих сред и патологии радужной оболочки состоит в том, что она исчезает при выключении второго глаза.

Паралитическому косоглазию сопутствует ложная монокулярная проекция. При выключении из акта зрения здорового глаза больной промахивается в сторону пораженной мышцы в результате невозможности минимального поворота глаза.

Может наблюдаться необычное вынужденное положение головы. Оно может в известной мере заменять повороты глазных яблок. Больной поворачивает голову в направлении действия пораженной мышцы и таким образом нередко избавляется от мучительного двоения.

Часто встречающееся головокружение. Оно возникает в результате изменения расстояния между двойными изображениями, и неподвижные окружающие предметы кажутся движущимися.

57. Причины паралитического косоглазия, лечение

Причины паралитического косоглазия — поражение соответствующих нервов или нарушение функции и морфологии самих мышц.

Центральные параличи возникают вследствие объемных, воспалительных, сосудистых или дистрофических нарушений и травм в головном мозге; периферические — при аналогичных процессах и последствиях травм в глазнице и в самих нервных ветвях.

Приобретенные параличи наступают вследствие инфекционных заболеваний (дифтерия), отравлений (ботулизм), флегмон орбиты и часто в результате непосредственной травмы (разрыва) самой мышцы. Врожденные параличи — нечастое явление и бывают, как правило, комбинированными. При одновременном параличе всех глазных нервов наступает полная офтальмоплегия, которая характеризуется неподвижностью глаза, птозом и расширением зрачка.

Наиболее часто встречается паралич латеральной прямой мышцы, что зависит главным образом от особен-

ностей хода и строения отводящего нерва, способствующих его большой уязвимости при патологических процессах в полости черепа (наиболее частые причины его поражения — сифилис центральной нервной системы и травмы черепа).

Лечение паралитического косоглазия состоит прежде всего в ликвидации основного заболевания, следствием которого оно явилось (инфекция, опухоли, травмы и др.). Если в результате общих мер паралитическое косоглазие не исчезает, то встает вопрос об оперативном вмешательстве. Принцип операции состоит в основном в усилении (резекции — удалении части мышцы с целью ее уменьшения) пораженной мышцы и ослаблении (рецессии — отодвигании мышцы от места прикрепления с целью ослабления ее действия) антагониста — мышцы, противоположной пораженной.

58. Нистагм

Нистагм представляет собой спонтанные колебательные движения глаза.

Разновидности нистагма. По виду нистагм бывает: маятникообразным с равными по величине фазами колебаний; толчкообразным, или ритмичным, с медленной фазой в одну сторону и быстрой фазой в другую сторону; смешанным, когда при взгляде вперед нистагм проявляется как маятникообразный, а при взгляде в стороны — как ритмичный. По направлению — горизонтальным, вертикальным, круговым (ротаторным) и диагональным (направление оценивается по быстрой фазе колебаний).

По размаху — крупно-, средне- и мелкоразмахистым (колебания соответственно равняются 15, 10, 5°). Частота нистагмоидных движений может превышать несколько сотен в минуту.

Приобретенный нистагм всегда сопровождается нечеткостью зрительных восприятий, хотя центральное зрение может быть высоким, и головокружением, а врожденный нистагм не вызывает головокружения.

Причины нистагма. Развитие нистагма может быть обусловлено поражениями мозжечка, моста мозга, продолговатого мозга, второй лобной извилины, четверохолмия, гипофиза и некоторых других отделов головного мозга вследствие воспалительных, опухолевых или сосудистых расстройств. Вместе с тем он может возникнуть в связи с низким зрением обоих глаз из-за помутнений, аномалий оптических сред и изменений сосудистой оболочки, сетчатки и зрительного нерва.

При поражениях центральных отделов нервной системы возникают кортикальные, вестибулярные, истерические, дизэнцефальные и другие виды нистагма. Повреждения периферического отдела зрительного или слухового анализатора вызывают глазной (оптический) и лабиринтный нистагм.

Существует и физиологический нистагм, он возникает у здоровых людей при некоторых раздражениях и встречается в следующих формах:

- Оптикинети́ческий, или железнодородный, нистагм, возникающий при рассматривании быстро движущихся перед глазами предметов; он направлен в сторону, противоположную движению этих предметов.

- Лабиринтный — четко выраженный толчкообразный нистагм, который появляется при раздражении лабиринта (теплом, холодом, гальваническим током или вращением человека вокруг горизонтальной оси).
- Нистагмоидные подергивания глаз при их крайнем отведении в стороны вследствие быстрой утомляемости глазных мышц.

Лечение нистагма затруднительно, а чаще всего — безуспешно. Все усилия направляются на устранение общей причины, что входит в компетенцию многих специалистов. Все, что повышает остроту зрения (лечение амблиопии, очковая коррекция, экстракция катаракты, кератопластика и др.), а также приводит к ослаблению тонуса мышц, может уменьшить нистагм. Оперативное вмешательство на мышцах (частичная миотомия, удлинение, рецессия, т.е. отодвигание) может давать благоприятный результат в основном лишь при горизонтальном нистагме.

Тема 6 ПАТОЛОГИЯ ВЕК

59. Виды патологий век

- Аномалии развития.
- Воспалительные заболевания (блефарит, мейбомит, ячмень и др.).
- Острые инфекционные процессы (абсцесс и флегмона века, рожистое воспаление, фурункул и др.).
- Хронические инфекционные процессы (туберкулезная волчанка).
- Герпетические заболевания (простой герпес, опоясывающий лишай).
- Грибковые заболевания (актиномикоз, кандидоз, трихофития и др.).
- Аллергические заболевания (крапивница, отек Квинке, экзема и др.).
- Заболевания нейромышечного аппарата (лагофтальм, офтальмоплегия).
- Опухоли и др.

60. Аномалии развития век

Криптофтальм является редким, но самым тяжелым уродством век. У новорожденного при этой патологии нет век и отсутствуют глазные щели с обеих сторон. Чаще всего при этом нет роговицы и хрусталика и полностью отсутствует зрение. Кожа лобной части черепа переходит на глазницу, срастается с глазным яблоком и продолжается в лицевую область. Лечение возможно только в виде пластических операций исключительно с косметической целью.

Микроблефарон — редкая разновидность аномалий век, характеризуется укорочением век, невозможностью закрыть глазную щель.

Анкилоблефарон (частичный или полный) выражается в сращении век в области глазной щели.

Колобома век — дефект, идущий через все слои века, от края к области брови; чаще на верхнем веке. Колобома

всегда обращена широким основанием к краю века.

Блефарофимоз характеризуется укорочением век по горизонтали — уменьшением глазной щели за счет сращения краев век.

Блефарохалазис — тонкая кожная атрофическая складка, нависающая по край верхнего века.

Лечение этих аномалий век заключается в проведении срочных пластических операций.

Выворот нижнего века проявляется в том, что ресничный край повернут в сторону кожи лица, глазная щель не смыкается, имеется слезотечение. Заворот века сопровождается поворотом ресничного края к главному яблоку, что ведет к его раздражению и воспалению роговицы.

Лечение обеих патологий оперативное.

Эпикантус проявляется в виде небольшой кожной складки, основание которой расположено или в области внутреннего угла верхнего века (прямой эпикантус), или у внутреннего угла нижнего века (обратный эпикантус). Нередко эпикантус сочетается с птозом (опущением верхнего века).

Лечение — пластическая операция.

Врожденный птоз может возникнуть в связи с недоразвитием мышцы, поднимающей верхнее веко, или в результате нарушения иннервации. Во втором случае опущение века сопровождается ограничением подвижности глазного яблока в связи с общностью иннервации (ветви глазодвигательного нерва). Птоз может быть полным и частичным, одно- и двусторонним. В зависимости от степени опущения верхнего века изменяются и размеры глазной щели. При выраженном птозе прикрывается значительная часть роговицы. Острота зрения понижена, а границы поля зрения несколько сужены из-за неблагоприятных условий для функционирования сетчатки. Лечение — оперативное с косметической целью.

61. Фурункул века

Фурункул — острое гнойно-некротическое воспаление волосяного мешочка и окружающих тканей века. Возбудитель — стафилококк.

Фурункул чаще локализуется в верхних отделах века или в области брови и реже на крае века.

Проявления. На пораженном участке сначала появляется плотный болезненный узел с разлитым отеком вокруг него. Отек захватывает веко и соответствующую половину лица. Через несколько дней в центре фурункула образуется некротический стержень. Фурункул вскрывается с выделением небольшого количества гноя, некротический стержень отделяется, образовавшаяся язва заполняется грануляциями и заживает рубцом. Длительность воспалительного процесса обычно 8—14 дней; иногда отмечаются недомогание, головная боль, повышение температуры тела.

Лечение:

- Антибиотики внутрь — ампиокс, оксациллина натриевая соль, метациклин, ампициллин, внутримышечно (в/м) — пенициллин, гентамицин в течение 5—7 дней.
- Внутрь сульфаниламиды — этазол, сульфадимезин, сульфадиметоксин в течение 4—5 дней.
- Кожу вокруг фурункула протирают камфорным или 2%-м салициловым спиртом, перекисью водорода, раствором фурацилина.
- Сухое тепло в виде грелки.
- При значительном отеке и болезненности в стадии созревания воспалительного процесса применяют водно-спиртовые компрессы.
- Хирургическое вскрытие показано только при абсцедировании фурункула. После вскрытия фурункула удаляют пинцетом некротический стержень, на изъязвленную поверхность века накладывают стерильную марлевую повязку. Кожу вокруг фурункула смазывают мазью с антибиотиком.

- Для предупреждения новых высыпаний вокруг фурункула показано ультрафиолетовое облучение.

62. Абсцесс и флегмона века

Абсцесс века — ограниченное гнойное воспаление тканей века; флегмона — разлитое воспаление.

Причины: фурункул, ячмень, острый гнойный мейбомит, язвенный блефарит, гнойное воспаление придаточных пазух носа, инфицированные травмы века. Возможен также метастатический путь заноса инфекции при различных общих инфекционных заболеваниях.

Проявления. Веко болезненно, кожа напряжена, отмечаются ее гиперемия и отечность, через некоторое время кожа приобретает желтоватый оттенок, появляется флюктуация. После самопроизвольного вскрытия абсцесса и выделения гноя воспалительные явления быстро стихают. При своевременном и рациональном лечении возможно обратное развитие абсцесса.

Лечение:

- Внутримышечно вводят растворы антибиотиков — бензилпенициллина натриевую соль, гентамицин, ампиокс;
- Внутрь сульфаниламиды — сульфадимезин, сульфадиметоксин.
- Местно применяют сухое тепло, УВЧ-терапию, инсталляцию дезинфицирующих капель в конъюнктивальный мешок.
- При появлении флюктуации показано вскрытие абсцесса или флегмоны с последующим применением повязок с 10%-м гипертоническим раствором натрия хлорида.

63. Импетиго

Импетиго — контактное гнойничковое заболевание, вызываемое стафилококком или стрептококком.

Проявление. Первично веки поражаются редко, чаще болезненный процесс распространяется с кожи лица.

Стафилококковое импетиго характеризуется появлением на коже век гнойничков величиной с просыпанное зерно, имеющих гиперемизированное основание. В центре гнойника располагается волосок. Кожа между гнойниками имеет нормальный вид, субъективных ощущений обычно нет. Гнойники исчезают в течение 7—9 дней, не оставляя рубцов.

Стрептококковое импетиго обычно наблюдается у детей: возникают поверхностные, не связанные с волосными мешочками, мало возвышающиеся пузырьки величиной от булавочной головки до чечевицы. Содержимое пузырьков чаще прозрачное, реже мутное или кровянистое. Пузырьки, подсыхая, образуют корки. Через 8—14 дней корки отпадают и на их месте остаются синевато-красные пятна. Стрептококковое импетиго может распространяться на конъюнктиву с внутренней стороны век, представляя собой мелкие плоские эрозирующиеся пузырьки. Нередко наблюдается сочетание стрептококкового и стафилококкового импетиго.

Лечение:

- Обработка пораженных участков кожи камфорным, либо 2%-м салициловым спиртом.
- Свежие единичные пузырьки вскрывают стерильной иглой, пинцетом или ножницами, гной удаляют стерильной ватой или марлей, образовавшиеся эрозии смазывают 1%-м раствором бриллиантового зеленого или раствором метиленового синего, раствором фурацилина.
- Множественные пузырьки вскрывать нецелесообразно, их смазывают 1—2 раза в день эмульсией синтомицина или эритромициновой, тетрациклиновой мазью с последующим наложением стерильной повязки.
- При вовлечении в патологический процесс конъюнктивы — инсталляции раствора бензилпенициллина натриевой соли, раствора сульфацилнатрия до 3—6 раз в день, закладывание за веки мазей, содержащих антибиотики (тетрациклиновую, эритромициновую) до 2—4 раз в день.
- Внутрь — антибиотики, сульфаниламиды.
- В период лечения мыть лицо водой не разрешается.
- В случаях распространенного импетиго и при рецидивах заболевания антибиотики вводят в/м: пени-

циллин, ампиокс; назначают аутогемотерапию, витаминотерапию.

64. Рожистое воспаление кожи век

Рожистое воспаление кожи век чаще вызывается гемолитическим стрептококком, реже — стафилококком и другими микроорганизмами.

Проявления. Обычно воспалительный процесс переходит с соседних отделов кожи лица. Протекает в эритематозной или гангренозной форме. Сопровождается сильными болями, хемозом (отеком) конъюнктивы глазного яблока и повышением температуры тела.

Течение и прогноз. При правильном лечении обычно заканчивается благоприятно, иногда течение осложняется флегмоной глазницы, тромбозом глазничных вен, невритом зрительного нерва, панофтальмитом, менингитом.

Лечение:

- Наиболее эффективны антибиотики пенициллинового ряда. При непереносимости пенициллина назначают внутрь эритромицин или тетрациклин. Длительность курса 7 дней. При часто рецидивирующих формах показаны полусинтетические пенициллины: оксациллин, ампициллин длительностью курса 5–7 дней.

Комплекс витаминов, пентоксил, метилурацил.

Аутогемотерапия.

Ультрафиолетовое облучение.

При развитии конъюнктивита — инсталляции растворов антибиотиков: неомицина сульфата, канамицина сульфата, пенициллина, фурацилина.

Больных с рожистым воспалением лица и век в остром периоде следует госпитализировать.

65. Туберкулезная волчанка

Туберкулезная волчанка — хроническое инфекционное заболевание, одна из форм туберкулезного поражения кожи век.

Проявления. Процесс обычно переходит с соседних отделов кожи лица или конъюнктивы. В толще кожи образуются мелкие полупрозрачные желтовато-розовые бугорки величиной с просыное зерно. Процесс отличается хроническим течением, постепенно захватывает новые участки и медленно разрушает инфильтрированную ткань. Дефекты заживают с образованием поверхностных и глубоких рубцов. Наступает обезображивание век, их выворот, лагофтальм (паралич круговой мышцы века, характеризующийся несмыканием век, зиянием глазной щели), трихиаз (неправильный рост ресниц).

Лечение специфическое — общая противотуберкулезная терапия: фтивазид, изониазид (тубазид); в/м — стрептомицин, рифамицин (в течение месяца и более). Противотуберкулезное лечение при отсутствии осложнений продолжается 5–6 месяцев.

При быстром течении заболевания в область поражения вводят также стрептомицин. Местные инъекции стрептомицина повторяют после стихания реакции на предшествующее его введение. Назначают внутрь натрия парааминосалицилат, витамин D₂. Применяют также десенсибилизирующие средства.

66. Аллергические заболевания век: крапивница

Крапивница — повышенная чувствительность кожи на разнообразные внешние и внутренние раздражители, сопровождающаяся зудом и высыпанием в виде волдырей. В механизме возникновения волдырей основное значение имеет сосудорасширяющее действие гистамина и гистаминоподобных веществ.

Проявления. Локализация крапивницы разнообразна. Высыпание на веках сопровождается их отеком, покраснением, зудом, чувством напряжения в глазных яблоках, слезотечением. Иногда отмечаются озноб, недомогание, лихорадка.

Течение крапивницы чаще острое, реже хроническое. При остром течении волдыри возникают быстро, существуют кратковременно (минуты или часы) и так же быстро бесследно исчезают. При хроническом течении заболевание продолжается недели и месяцы. Нередко крапивница сочетается с другими аллергическими заболеваниями (бронхиальная астма, сенная лихорадка).

Лечение:

- Полное прекращение контакта с аллергеном в случае его выявления.
- Местно — средства, успокаивающие зуд: смазывание и примочки спиртовыми растворами анестезина, новокаина, Внутрь — раствор кальция хлорида, раствор натрия тиосульфата, антигистаминные препараты (димедрол, супрастин, диазолин, фенкарол, пипольфен, тавегил).
- При выраженных проявлениях в/м — растворы димедрола, супрастина, пипольфена.
- Под кожу плеча вводят гистоглобулин (противоаллергический препарат, содержащий смесь гистамина и глобулина), а также раствор адреналина гидрохлорида.
- При упорном течении и рецидивах — кратковременно небольшие дозы кортикостероидных препаратов (преднизолон, дексаметазон).

67. Ангионевротический отек век

Ангионевротический отек век (отек Квинке) — особая форма крапивницы. В основе отека лежит аллергическая реакция сенсibilизированного организма на какой-либо раздражитель — специфический или неспецифический.

Клиническая симптоматика. Обычно поражаются губы, щеки, веки, суставы, мягкое небо, язык, слизистая оболочка желудка. Чаще отек развивается на веках с одной стороны и даже на одном веке, обычно верхнем. Отек появляется внезапно и бывает разной выраженности. Он может распространяться на роговицу, радужку, сосудистую оболочку, зрительный нерв, ретробульбарную клетчатку, что нередко приводит к тяжелым осложнениям — вторичной глаукоме, экзофтальму, застою диска зрительного нерва. Отек нестойкий, держится от нескольких часов до нескольких дней.

Лечение:

- Устранение причины, вызвавшей отек.
- Местно в остром периоде отека при зуде назначают обтирания спиртовыми растворами анестезина, новокаина.
- Инстилляции в конъюнктивальный мешок растворов адреналина гидрохлорида, димедрола, дексаметазона.

При аллергическом поражении сосудистой оболочки и зрительного нерва показаны субконъюнктивальные и ретробульбарные инъекции кортикостероидов. Внутрь — раствор кальция хлорида, раствор натрия тиосульфата, антигистаминные препараты (димедрол, супрастин, диазолин, фенкарол, пипольфен, тавегил).

При выраженных проявлениях в/м — растворы димедрола, супрастина, пипольфена, раствор магния сульфата, раствор кальция хлорида. Как противоотечное и гипотензивное средство назначают внутрь диакарб, фуросемид, триампур композитум.

При тяжелом течении — в/м раствор преднизолона гидрохлорида.

68. Экзема век

Экзема — воспалительное поражение кожи век, характеризующееся зудящими высыпаниями. Обычно возникает остро, а в последующем характеризуется хроническим течением и склонностью к рецидивам.

Проявления. Кожа век гиперемирована, отечна, покрывается мелкими пузырьками, папулами и пустулами. После вскрытия пустул появляется серозный экссудат и

мокнутие кожи. Экссудат ссыхается в корочки соломенно-желтого цвета. Постепенно воспалительные явления стихают, на мокнувшей поверхности восстанавливается роговой слой, начинается шелушение, кожа принимает нормальный вид. При длительном течении могут появляться утолщение века и его выворот, а также стойкое выпадение ресниц.

Лечение:

- Местно в острой стадии применяют холодные примочки из свинцовой воды, раствора борной кислоты.
- По мере стихания воспалительно-экссудативной реакции используют мази, содержащие кортикостероиды — преднизолоновую, гидрокортизоновую.
- Общее лечение: внутрь — раствор кальция хлорида, раствор натрия тиосульфата, антигистаминные препараты.
- При распространении процесса на кожу лица лечение проводят вместе с дерматологом.

69. Блефарит

Блефарит — воспаление краев век.

Предрасполагающие факторы. Общие: инфекционные, токсико-аллергические состояния организма, нарушения обмена веществ, хронические заболевания желудочно-кишечного тракта, глистные инвазии и грибковые поражения, анемия, авитаминоз, сахарный диабет.

Местные: некорригированные или неправильно корригированные аномалии рефракции и расстройства аккомодации, заболевания слезных путей, хронические конъюнктивиты и др. На фоне перечисленных причин активизируется микробная флора, всегда присутствующая в конъюнктивальной полости, которая внедряется в сальные и тарзальные (мейбомиевы) железы.

Формы блефарита:

- Чешуйчатый (простой) блефарит, или себорея, проявляется покраснением и утолщением, чувством жжения и зуда краев век. Отмечаются небольшая светобоязнь, сужение глазной щели и небольшое слезотечение. У оснований ресниц и между ними появляются серые, белые и желтоватые чешуйки отшелушившихся клеток эпидермиса и засохшего секрета желез. После снятия влажным ватным тампоном этих чешуек обнаруживаются гиперемизированные участки, пронизанные тонкими кровеносными сосудами и, однако изъязвлений на этих местах нет. В ряде случаев гиперемия захватывает и конъюнктиву с развитием блефароконъюнктивита. Течение себореи краев век хроническое и длительное, ее ликвидация возможна после выявления и устранения этиологических факторов.

Язвенный блефарит. Общие и местные признаки, жалобы те же, что и при себорее края век, но выражены сильнее. У края век в области ресниц появляются корочки, после их удаления остаются кровотокающие язвочки. Вместе с корочками удаляются и ресницы, из волосяного фолликула выступает желтоватая гнойная жидкость. В результате последующего рубцевания может возникнуть заворот века, неправильный рост ресниц, облысение и обезображивание ресничного края века. Край века при длительном течении гипертрофируется и утолщается. Мейбомиевый блефарит сопровождается покраснением и утолщением края века. Край века кажется промасленным. Через воспаленную конъюнктиву области хряща век просвечивают увеличенные желтоватые тарзальные железки. При надавливании на хрящ века из мейбомиевых желез выделяется мутный маслянистый секрет. В связи с гиперсекрецией и изменением цвета секрета мейбомиевых и сальных желез у ресничного края образуются желтовато-сероватые корочки. Процесс сопровождается конъюнктивитом.

Лечение:

Туалет век: чешуйки и корочки удаляют, края век обрабатывают антисептиками. Массаж век с помощью глазных стеклянных палочек. Края век высушивают и обезжиривают спиртом, а затем смазывают раствором бриллиантового зеленого;

на ночь края век смазывают мазями с антибиотиками.

Лечение хронически протекающих блефаритов комплексное: общеукрепляющие средства, санация очагов инфекции, полноценное питание, соблюдение гигиенических условий труда и быта и т.д.

70. Ячмень

Ячмень — острое гнойное воспаление сальной железы края век, расположенной у корня ресницы; обычно связано с внедрением стафилококка.

Проявления. Характерна боль в области соответствующего участка века. При осмотре определяется ограниченное покраснение и припухлость. Через 2—3 дня на верхушке припухлости образуется гнойная пустула желтого цвета, которая на 3—4-й день от начала процесса вскрывается, и из нее выходит густое желтое гнойное содержимое. В других случаях она не вскрывается, и тогда происходит или рассасывание инфильтрата, или его организация и уплотнение. Отечность и гиперемия к концу недели исчезают.

Возможно образование нескольких ячменей. В ряде случаев отмечаются головные боли, повышение температуры, припухание лимфатических желез.

Лечение:

- Внутрь, особенно при множественных ячменях, назначают сульфаниламидные препараты (сульфадимезин, сульфадиметоксин) или антибиотики (ампиокс, оксациллина натриевая соль, метациклин, ампициллин).
- Местно делают прижигания 70%-м спиртом, 1%-м спиртовым раствором бриллиантового зеленого.
- Закладывают мази в конъюнктивальный мешок.
- Применяют сухое тепло, ультрафиолетовое облучение.

71. Мейбомит

Мейбомит — воспаление мейбомиевых желез хряща века, связанное обычно с проникновением в железы коковой флоры.

Острый мейбомит по клинике сходен с ячменем, однако расположен не у края века, а в глубине хряща, что видно при выворачивании века. Самопроизвольное вскрытие возможно со стороны конъюнктивы.

Хронический мейбомит сопровождается покраснением и утолщением края века, а через гиперемизированную конъюнктиву в области хряща век просвечивают увеличенные и утолщенные желтоватого цвета мейбомиевы железы. У ресничного края и в углах век образуются желтовато-сероватые корочки (вследствие гиперсекреции желез). Секрет, попадая в конъюнктивальную полость, вызывает хронический конъюнктивит.

Лечение. Лечение при остром мейбомите — такое же, как при ячмене. Лечение при хроническом мейбомите — как при блефарите.

72. Халязион

Халязион, или градина, век — хронический, вяло протекающий пролиферативный воспалительный процесс в мейбомиевой железе.

Проявления. В толще хряща века образуется плотное, безболезненное образование округлой формы, величиной от спичечной головки до крупной горошины. Кожа над градиной подвижна, приподнята. Конъюнктив в области образования гиперемизирована, выступает. Градины могут рассасываться, вскрываться и опорожняться, но чаще они увеличиваются. В редких случаях нагнаиваются.

Лечение в начальной стадии направлено на рассасывание образования и уменьшение воспалительных явлений: назначают растворы преднизолона, дексаметазона, калия йодида, глазные мази, сухое тепло. При отсутствии эффекта показано вскрытие халязиона со стороны конъюнктивы или реже со стороны кожи с последующим выскабливанием.

Тема 7

ПАТОЛОГИЯ СЛЕЗНЫХ ОРГАНОВ

73. Аномалии развития слезной железы

Виды аномалии слезной железы:

- недостаточное развитие и гипофункция железы;
- отсутствие железы (алакримия);
- опущение (птоз);
- гипертрофия с гиперфункцией.

При недостаточном развитии слезной железы или ее отсутствии глаз становится уязвимым для множества внешних воздействий, которые влекут за собой грубые и необратимые изменения в переднем отделе глазного яблока — ксероз и потерю зрения. В связи с этим производится реконструктивная операция, заключающаяся в пересадке в наружный отдел конъюнктивальной полости окологлазной железы. Благодаря большому сходству физико-химического состава секрета слезных и слюнных желез она обеспечивает сравнительно удовлетворительное состояние глаза.

При гиперсекреции слезной железы, вызывающей постоянное и мучительное слезотечение, назначают мероприятия, направленные на уменьшение продукции слезы: склерозирующую терапию, удаление части железы или перерезку выводных протоков.

При птозе (опущении) слезной железы показано поднятие и подшивание ее к надкостнице.

74. Воспалительные заболевания слезной железы

Дакриоаденит — острое или хроническое воспаление слезной железы.

Острый дакриоаденит

Причины: эндогенное инфицирование при таких заболеваниях, как корь, скарлатина, паротит, ангина, грипп, пневмония, ревматизм и др.

Проявления. Процесс чаще односторонний. Однако бывает и двустороннее поражение слезной железы, особенно при паротите, одновременно с воспалением окологлазной железы и подчелюстных слюнных желез.

Начинается остро, характеризуется припуханием, покраснением и болезненностью кожи верхнего века в области слезной железы. Глазное яблоко смещается книзу и кнутри, подвижность глаза ограничивается при взгляде вверх и кнаружи. Появляются головная боль, общее недомогание, нарушение сна и аппетита, повышается температура. Веко приобретает характерную 5-образную форму, вытянутую по горизонтали. Появляется неприятное двоение в глазах. Пальпация области железы очень болезненна.

Выворот века и осмотр возможны только под наркозом. При исследовании определяется гиперемизированная, инфильтрированная, отечная, плотная и увеличенная пальпебральная часть железы. В процесс могут вовлекаться региональные лимфатические узлы, и тогда отечность распространяется на всю височную половину лица, глазная щель полностью закрывается, отмечается обильное слезотечение.

Течение. Бурное течение болезни на фоне ослабленной сопротивляемости организма после перенесенной инфекции ведет к абсцессу или к еще более тяжелому осложнению — флегмоне, которая захватывает и ретробульбарное пространство. Однако чаще болезнь протекает доброкачественно и инфильтрат в течение 10–15 дней подвергается обратному развитию.

Лечение:

- Лечение общего заболевания (антибиотики, сульфаниламидные препараты).
- Местно — физиотерапия (сухое тепло, УВЧ, ультрафиолетовое облучение и др.), промывание конъюнктивальной полости подогретыми растворами антисептиков, мази с сульфаниламидами и антибиотиками.

Хронический дакриоаденит

Причины: чаще развивается вследствие заболевания кровеносной системы, может быть туберкулезной, реже сифилитической этиологии. Может возникнуть после острого дакриоаденита.

Проявления. В области слезной железы образуется плотная припухлость, кожа над которой обычно не изменяется. При вывороте верхнего века видна увеличенная пальпебральная часть железы. Заболевание протекает без выраженных общих и местных воспалительных явлений.

Лечение специфическое, направлено в основном на устранение основного заболевания.

75. Синдром и болезнь Шегрена (Съегрена)

Болезнь Шегрена (гипофункция слезных желез, синдром сухого кератоконъюнктивита) — системное хроническое аутоиммунное заболевание, проявляющееся уменьшением продукции слезной жидкости, относящееся к диффузным болезням соединительной ткани. У женщин встречается в 10–25 раз чаще, чем у мужчин, в возрасте 20–50 лет, реже в молодом возрасте. Заболевание обычно двустороннее.

Проявления. В результате снижения секреции слезной железы развивается сухой кератоконъюнктивит. Пациентов беспокоят ощущения песка и инородного тела в глазах, зуд, светобоязнь, скопление тягучего белого секрета в конъюнктивальном мешке (из слизи и эпителиальных клеток). Отсутствует выделение слез при плаче, раздражении глаза. Позже присоединяется светобоязнь вследствие дистрофических изменений и язв конъюнктивы и роговицы. Острота зрения зависит от степени поражения роговицы.

Поражаются также слюнные железы, что приводит к развитию сухости слизистой оболочки полости рта. Слизистая становится сухой, ярко-красного цвета, свободной слюны в полости рта нет; язык складчатый, сосочки языка атрофичны. У больных быстро выпадают зубы из-за прогрессирующего пришеечного кариеса. Присоединяется грибковый стоматит.

У большинства больных возникает воспаление окологлазной слюнной железы (паротит), при котором повышается температура тела до 38–40°; железа увеличена, болезненна, появляется боль при жевании и глотании. Отек окружающих мягких тканей может распространиться на щеки, веки, конъюнктиву.

Для заболевания характерно рецидивирующее течение с периодическими обострениями.

Из других проявлений болезни наиболее частыми являются ар-тралгии, рецидивирующий артрит, лимфаденопатия, гепатомегалия и др.

Лечение:

- Применяют цитотоксические иммунодепрессанты и преднизолон.
- При обострении паротита назначают нестероидные противовоспалительные препараты (ибупрофен, ортофен), а также аппликации 30%-го раствора димексида на область припухших желез.
- При молочнице назначают нистатиновую мазь.
- Для смазывания слизистой оболочки полости рта и языка используют метилурациловую, солкосерилловую, тиаминную мази.
- Лечение сухого кератоконъюнктивита заключается в проведении в течение всей жизни заместительной терапии (инстилляцией изотонического раствора хлорида натрия, глазные капли «Искусственная слеза»); закапывании глазных капель, содержащих витамины, антибактериальных капель (левомицетиновые капли, сульфацил-натрий).
- Рекомендуется витаминотерапия внутрь или в виде в/м инъекций; биогенные стимуляторы под кожу (экстракт алоэ, ФибС).

Синдром Шегрена — симптомокомплекс, характеризующийся сочетанием болезни Шегрена и проявлений других аутоиммунных заболеваний: ревматоидного артрита, системной красной волчанки, системной склеродермии, дерматомиозита и др.

76. Аномалии развития слезных путей

Аномалии слезных путей — врожденные, являются результатом недоразвития или задержки обратного раз-

вития определенных морфологических структур во внутриутробном периоде.

Любой отдел слезопроводящего аппарата может иметь порок развития (слезная река, слезное озеро, слезные точки, каналы, мешок, проток).

Основные симптомы нарушения слезопроводящего аппарата — слезотечение и слезостояние. Эти признаки обнаруживаются в первые недели, но чаще со 2-го месяца жизни ребенка при спокойном его поведении (без плача). Чтобы выявить причину и локализацию патологии, необходимо последовательно определить состояние каждого отдела слезных путей.

Уже при обычном осмотре можно установить выворот или выворот век, выворот слезных точек, отсутствие или резкое сужение слезных точек. Для более точной характеристики дефекта служит рентгенография слезопроводящих путей с контрастным веществом. Проходимость носослезного протока проверяется путем зондирования под местной анестезией, а также с помощью промывания носослезных протоков любой антисептической жидкостью через верхнюю или нижнюю слезные точки.

Лечение аномалий, как правило, состоит в осуществлении ранних сложных пластических операций, которые не всегда приводят к вполне благоприятным результатам.

77. Каналикулит

Каналикулит — воспаление слезных канальцев, является, по существу, вторичным процессом и возникает на фоне воспалительных процессов век (блефариты, мейбомиты и др.), соединительной оболочки (различные хронические конъюнктивиты, трахома), роговицы (кератиты), слезной железы (дакриоадениты), слезного мешка и слезно-носового канала (дакриоциститы). Этиологическим фактором являются гноеродные микробы и паразитические грибы.

Проявления. Кожа в области канальцев бывает слегка отечна, уплотнена, гиперемирована и болезненна при пальпации. Устья слезных точек гиперемированы, расширены, отечны. Отмечается незначительное слизисто-гноное отделяемое из слезных точек, а также слезостояние и слезотечение. При каналикулитах грибковой этиологии при надавливании на область слезных канальцев из слезных точек выделяются желтоватые крошковидные массы.

Дифференцировать данную причину слезостояния и слезотечения с причинами, локализованными в слезном мешке или слезно-носовом канале, позволяет диагностическое промывание слезных путей через второй, непогрязенный слезный канал.

Лечение. Показаны промывания антисептиками, введение растворов антибиотиков или мазей, назначение сульфаниламидов.

78. Дакриоцистит

Дакриоцистит — воспаление слезного мешка. Острый дакриоцистит — часто гнойное воспаление стенок слезного мешка. При переходе воспалительного процесса на окружающую клетчатку может развиться флегмона слезного мешка.

Проявления. Болезненная припухлость и резкое покраснение кожи в области слезного мешка. Веки отечные, глазная щель сужена или закрыта. По клинике картина нередко напоминает рожистое воспаление кожи лица, но в отличие от него резкая граница очага воспаления отсутствует. Припухлость в области слезного мешка плотная, через несколько дней становится мягче, кожа над ней приобретает желтый цвет, и формируется абсцесс, который может иногда вскрываться сам. Возможно образование фистулы слезного мешка, из которой выделяется гной или слезная жидкость. После вскрытия воспалительные явления стихают.

Лечение: местно — УФ, УВЧ-терапия, согревающие компрессы; в/м инъекции антибиотиков; назначение сульфаниламидных препаратов. После формирования абсцесс вскрывают, а после стихания острых явлений производят дакриоцистиномию.

Хронический дакриоцистит всегда развивается вследствие закупорки носослезного канала. Это способствует задержке слезы и микробов в слезном мешке, что приводит к воспалению его слизистой оболочки.

Проявления. Упорное слезотечение, припухлость в области слезного мешка, гиперемия конъюнктивы век, слезного мясца. При надавливании на воспаленную область появляется слизисто-гноное или гнойное отделяемое. При длительном хроническом течении дакриоцистита может наступить сильное растяжение слезного мешка, который просвечивает через истонченную кожу синеватым цветом.

Лечение — только хирургическое, принцип — создание соустья между слезным мешком и полостью носа.

Дакриоцистит новорожденных — пограничное состояние между аномалией развития и приобретенной патологией. Возникает преимущественно в результате непроходимости носослезного протока, которая чаще всего обусловлена наличием желатинозной пробки или пленки, которая обычно рассасывается еще до рождения ребенка или в первые недели его жизни.

Первыми признаками заболевания уже в первые недели жизни являются слизистое или слизисто-гноное отделяемое в конъюнктивальной полости одного или обоих глаз, слезостояние и слезотечение в сочетании с гиперемией конъюнктивы. Кардинальным признаком дакриоцистита является выделение слизисто-гноного содержимого через слезные точки при надавливании на область слезного мешка.

Лечение начинается сразу после выявления дакриоцистита. В течение 2–3 дней проводят толчкообразный массаж в области слезного мешка (сверху вниз), чтобы разорвать желатинозную пленку, закрывающую носослезный канал. При отсутствии эффекта производят зондирование канала зондом через нижнюю слезную точку с последующим промыванием слезных путей растворами антибиотиков, борной кислоты, химотрипсина и др.

ПАТОЛОГИЯ ОРБИТЫ

79. Аномалии развития

Аномалии развития орбиты встречаются крайне редко и исключительно при комбинированных уродствах типа краниостенозов, башенного черепа, болезни Крузона («голова попугая»), когда изменяются конфигурация и размеры орбиты.

Увеличение размеров орбиты и истончение ее стенок бывают у лиц с врожденной глаукомой вследствие значительного увеличения глаза в течение первых лет жизни.

Уменьшение орбиты встречается при микрофтальме и анофтальме. Большая часть изменений орбиты так или иначе сказывается на расположении глазного яблока. Наиболее характерны такие симптомы, как экзофтальм, эндофтальм, увеличение или уменьшение межкокулярного расстояния, уменьшение или увеличение размеров, асимметрия и деформация глазной щели.

Лечение изменений костей орбиты безуспешно и поэтому, как правило, не предусматривается.

80. Флегмона орбиты

Флегмона орбиты — острое гнойное разлитое воспаление клетчатки глаза.

Возбудителями флегмоны орбиты чаще бывают золотистый и белый стафилококки, гемолитический стрептококк, реже — пневмоцилл Фридендера, кишечная палочка.

Причины заболевания: гнойные процессы в области лица (ячмени, рожистое воспаление, фурункулы, абсцесс век); травмы глазницы с инфицированием тканей микробами; редко — инфекционные заболевания (грипп, скарлатина) и др.

Проявления. Процесс обычно односторонний, характеризуется быстрым развитием отека и гиперемии век. Веки горячие на ощупь, плотные. Отек и гиперемия рас-

пространяются иногда на область корня и спинки носа, щеку или на всю соответствующую половину лица. Глазная щель сомкнута, заметен экзофтальм (выпячивание глазного яблока), хемоз (отек). Подвижность глазного яблока во все стороны бывает ограничена. Жалобы на сильные тупые боли за глазом, усиливающиеся при попытке взгляда в сторону или при давлении на глаз. Заболевание сопровождается тяжелым общим состоянием, резкой слабостью, высокой температурой.

Осложнения:

- При вовлечении в воспалительный процесс зрительного нерва развивается неврит.
- Тромбоз вен сетчатки (см. *Острая непроходимость центральной вены сетчатки и ее ветвей*).
- Воспаление может перейти на сосудистую оболочку глаза, сетчатку с развитием гнойного хориоидита и панофтальмита с последующей атрофией глаза.
- Процесс может перейти на мозговые оболочки и венозные синусы.
- Возможно развитие сепсиса.

Необходима рентгенография околоносовых пазух и глазницы, которая имеет значение для дифференциальной диагностики флегмоны глазницы от периостита орбитальной стенки и для исключения попадания инородного тела в глазницу при травме.

Лечение начинается с введения ударных доз антибиотиков широкого спектра действия в сочетании с сульфаниламидами и симптоматическими медикаментами. Длительность курса лечения зависит от течения заболевания. Глюкокортикостероиды не применяются. Для профилактики осложнений назначают дегидратационную терапию, антигистаминные и десенсибилизирующие средства.

81. Тенонит

Тенонит — воспаление теноновой капсулы глаза.

Серозный тенонит — воспаление теноновой капсулы аллергического характера, гнойный тенонит — гнойное воспаление, часто метастатической природы.

Причины: гнойные воспаления глаза, ревматизм, нарушение обмена веществ, грипп, ангина, фокальные инфекции, фурункулез, травма глаза, операции на мышцах — при этом в эписклеральном пространстве возникает серозное или гнойное воспаление, которое под влиянием лечения, как правило, подвергается обратному развитию.

Признаки:

- умеренный экзофтальм (при двустороннем процессе можно не распознать);
- хемоз конъюнктивы глазного яблока и отек кожи век;
- болезненность и ограничение подвижности глаз.

Общее состояние при теноните удовлетворительное.

Развивается процесс в течение 3–4 дней.

Лечение заключается в назначении антибиотиков, салицилатов, десенсибилизирующих, дегидратационных средств, применении ультрафиолетового облучения. Иногда показано вскрытие и дренирование теноновой капсулы.

82. Изменения орбиты при эндокринных заболеваниях

Экзофтальм при диффузном токсическом зобе чаще развивается постепенно. В большинстве случаев экзофтальм небольшой и двусторонний. Подвижность глазных яблок остается нормальной, диплопии не бывает. Осложнения со стороны роговой оболочки, как правило, не встречаются. Болевые ощущения в области орбиты отсутствуют. Кроме экзофтальма расширению глазной щели способствует ретракция верхнего века. Также характерны симптомы: Грефе (отставание движения верхнего века при взгляде вниз), Дальримпля (при взгляде вниз видна белая полоска склеры над роговицей), Штельвага (уменьшение частоты произвольных миганий), Мебиуса (недостаточность конвергенции).

Отечный экзофтальм (эндокринный, злокачественный) развивается вследствие избыточной продукции ти-

реотропного гормона передней доли гипофиза. Возникает или спонтанно, или после хирургического вмешательства на щитовидной железе, либо после консервативного купирования тиреотоксикоза в результате значительного отека и клеточной инфильтрации наружных мышц глазного яблока и орбитальной клетчатки.

Начинается с преходящего отека периорбитальных тканей, птоза верхнего века, диплопии при взгляде вверх или кнаружи. Появляются экзофтальм, симптом Грефе, Мебиуса, ограничение подвижности глазного яблока, затруднение или невозможность смыкания глазной щели, боль в глазнице.

Нарушается чувствительность роговицы (вследствие сдавления цилиарного нерва), наблюдаются хемоз конъюнктивы, светобоязнь, слезотечение. В тяжелых случаях снижается острота зрения, развиваются кератит, язва роговицы с гипопионом (скопление гноя в передней камере глаза), возникают геморрагии в сетчатке, развивается застойный диск зрительного нерва с последующей его атрофией. Поражение глаз чаще бывает двусторонним, обычно неравномерным, но может быть и односторонним. Заболевание наблюдается преимущественно у людей среднего и пожилого возраста, чаще у мужчин.

Для дифференциального диагноза различных видов экзофтальма используют анамнез, клинические симптомы, лабораторные и рентгенологические методы исследования, изотопную и ультразвуковую диагностику. Степень выстояния глазного яблока определяется при помощи экзофтальмометра, в котором система зеркал и измерительных шкал позволяет измерить расстояние от края наружной стенки глазницы до вершины роговицы.

Лечение комплексное, комбинированное, проводят в зависимости от причины, вызвавшей экзофтальм, характера и выраженности процесса. Лечение осуществляют совместно эндокринолог, невропатолог, отоларинголог, нейрохирург.

При диффузном токсическом зобе применяют микродозы йода, метилтиоурацил, мерказолил, диодтирозин, радиоактивный йод и др. Отечный экзофтальм требует проведения общего лечения, как и при диффузном токсическом зобе.

- Медикаментозная терапия всегда комплексная (кортикостероиды, иммунокорректирующие, дегидратационные, седативные препараты и средства, активирующие метаболические процессы).
- Независимо от функционального состояния щитовидной железы применяют (под наблюдением эндокринолога) трийодтирозина гидрохлорид, тиреоидин.
- Назначают иммунокорректирующие средства: левamisол, циклофосфан.
- При повышении уровня тиреотропного гормона в сыворотке крови показано введение бромкриптина.
- Рекомендуются рентгенотерапия на область глазницы или на диэнцефальную область ежедневно или через день.
- Некоторый эффект дает магнитотерапия.
- При язве роговицы проводят соответствующее лечение.

83. Изменения орбиты при болезнях крови

Лимфома глазная (лимфоматоз глазной) — системное заболевание кроветворных органов, характеризующееся опухолевидными разрастаниями век и орбиты. Чаще процесс двусторонний с наличием опухолей в веках и орбите. Новообразование обычно локализуется в области слезных желез, реже — у внутреннего угла или нижне-

го края глазницы, и может дать начало развитию массивных ретробульбарных узлов. Процесс сравнительно медленно прогрессирует. При ретробульбарном распространении опухолевидных разрастаний наблюдается экзофтальм со смещением глазного яблока главным образом книзу. Движения глазных яблок ограничены вследствие значительных опухолевидных разрастаний, локализующихся в основном в верхней части орбиты. Опухоль тверда на ощупь, обычно сращена с надкостницей, склерой, зрительным нервом, теноновой капсулой.

Лимфомы век и глазницы нередко сочетаются с увеличением шейных, паховых и других лимфатических узлов, имеющих вид пакетов различной величины, не спа-

янных с окружающими тканями. Передний отдел глаза и глазное дно длительное время остаются без изменений. Зрительные функции обычно не страдают.

Диагноз. На основании клинической картины распознать заболевание довольно сложно. Большую помощь в правильном диагнозе оказывает гистологическое исследование пораженного лимфатического узла, состоящего из зрелых лимфоцитов. Исследование пунктата костного мозга уточняет характер процесса.

Лечение проводится совместно с гематологом. Лимфомы очень чувствительны к рентгеновским лучам, поэтому рентгенотерапия орбит, как правило, дает хороший эффект. Применяют также комплекс витаминов группы В (В₁, В₆, В₁₂, фолиевая кислота).

Прогноз при быстром росте лимфомы сомнительный, при медленном росте и своевременном лечении относительно благоприятный.

КОНЬЮНКТИВИТЫ

84. Конъюнктивит: определение понятия, разновидности

Конъюнктивит — воспаление соединительной оболочки глаза (конъюнктивы).

Разновидности конъюнктивитов:

экзогенные:

а) бактериальные: острый неспецифический катаральный, хронический неспецифический катаральный, пневмококковый, диплобациллярный (ангулярный);

б) вирусные: аденовирусный, эпидемический геморрагический, герпетический, коревой;

в) грибковые (актиномикоз, кандидоз);

г) паразитарные (гельминтозы, токсоплазмоз);

д) конъюнктивиты от воздействия физических и химических факторов;

эндогенные:

а) конъюнктивиты при общих заболеваниях (туберкулез, ветряная оспа, корь, сифилис);

б) аллергические конъюнктивиты: весенний, сенной, фолликулярный, скрофулезный.

85. Острый неспецифический катаральный конъюнктивит

Этиология. Развивается остро вследствие активации в конъюнктивальном мешке кокковой флоры (стафилококк, стрептококк).

Клиника. Имеет, как правило, острое внезапное начало и протекает в смешанной клинико-морфологической форме. Характеризуется гиперемией всех отделов конъюнктивы, ее отеком и инфильтрацией, слизисто-гнойным, а затем обильным гноим отделяемым, чувством «песка» в глазу, жжением, зудом и болями в области глаза. По утрам веки склеены, на ресницах гноимые уплотненные желтоватые корочки.

Течение. Возникает заболевание чаще на одном, а через несколько дней и на другом глазу, что обусловлено заносом инфекции из больного глаза (при нарушении гигиенического ухода). Через неделю острота конъюнктивита ослабевает и он постепенно может перейти в хроническую форму. Возникают кокковые конъюнктивиты преимущественно осенью и зимой.

Лечение состоит в протирании век, промывании конъюнктивального мешка растворами антисептиков (растворы фурацилина, перманганата калия, борной кислоты) отдельно каждого больного глаза сменяемыми предметами ухода (вата, стеклянные палочки, пипетки, капли и др.). Затем закапывают растворы антибиотиков широкого спектра действия. При необходимости лечение сочетают с закапыванием в конъюнктивальный мешок 30%-го сульфацил-натрия, закладыванием мазей с антибиотиками.

86. Хронический неспецифический катаральный конъюнктивит

Этиология. Развивается вследствие длительного раздражения конъюнктивы пылью, дымом, химическими примесями окружающего воздуха. Имеют значение также нарушения питания, обмена веществ, развитие гиповитаминоза, заболевания век (блефарит, мейбомит), нарушение оттока слезной жидкости, некорригированные аметропии, заболевания носа и придаточных пазух. Эти факторы приводят к активации микроорганизмов, находящихся в конъюнктивальном мешке. Хронический конъюнктивит может развиваться также при неправильном лечении острого конъюнктивита.

Клиника. Больные обычно жалуются на зуд, жжение, покалывание, ощущение «песка за веками», утомление глаз. При осмотре отмечаются легкая гиперемия конъюнктивы, ее разрыхленность, может быть незначительное слизистое отделяемое по утрам.

Лечение заключается в устранении вредных факторов, вызывающих заболевание. Местно назначают вяжущие и дезинфицирующие средства — раствор цинка сульфата с адреналином, борную кислоту и резорцин, раствор цинка сульфата на борной кислоте с адреналином. Лечение следует проводить длительно.

При обострениях процесса и наличии отделяемого проводят промывание растворами сульфацил-натрия, сульфамидазин-натрия, левомицетина, фурацилина. Рекомендуются также инстилляции эмульсии гидрокортизона и раствора преднизолона. При воспалении не только конъюнктивы, но и краев век применяют мази: тетрациклиновую, гентамициновую, гидрокортизоновую.

87. Конъюнктивит пневмококковый

Этиология. Возбудитель — пневмококк. Чаще происходит экзогенное заражение, однако возможна аутоинфекция, при которой микроорганизмы конъюнктивы вследствие неблагоприятных условий приобретают патогенные свойства.

Клиника. Обычно заболевание протекает остро, почти всегда на обоих глазах. Сопровождается отеком век и часто точечными геморрагиями в конъюнктиве склеры. На слизистой оболочке век образуются белесовато-серые пленки, которые легко снимаются. Заболевают преимущественно дети; в детских коллективах заболевание может приобретать эпидемический характер. Диагноз подтверждается бактериологическим исследованием мазка из конъюнктивальной полости.

Лечение включает частые промывания глаз 2%-м раствором борной кислоты, растворами фурацилина, перманганата калия. Местно закапывают растворы антибиотиков, к которым чувствительна микрофлора. На ночь в конъюнктивальную полость закладывают 30%-ю мазь сульфацил-натрия, 1%-ю тетрациклиновую мазь, 1%-ю эмульсию синтомицина.

При стихании острых воспалительных явлений в течение 5–7 дней рекомендуются инстилляции растворов кортикостероидов: преднизолона, дексаметазона.

88. Конъюнктивит диплобациллярный (ангулярный)

Возбудитель — диплобацилла Моракса — Аксенфельда.

Проявления. Характеризуется умеренной гиперемией конъюнктивы с тягучим слизистым отделяемым. Изменения локализуются преимущественно в области внутреннего и наружного углов глазной щели. Кожа век в этих местах краснеет, мокнет, и могут образовываться болезненные трещины. В углах глазной щели наблюдаются умеренная гиперемия и рыхлость конъюнктивы. Течение хроническое или подострое.

Лечение. На диплобациллу специфически действуют сульфат цинка, применяемый в виде инстилляции 0,25–0,5%-х растворов 4–6 раз в день. Применяют также в виде глазных капель растворы тетрациклина, левомицетина, полимиксина, гидрокортизона 3 раза в день. На ночь за нижнее веко закладывают 1%-ю тетрациклиновую мазь или 1%-ю эмульсию синтомицина. Лечение рекомендуется продолжать в течение 1–1,5 месяца. Пос-

ле исчезновения воспалительных явлений для предупреждения рецидива заболевания лечение продолжают в течение 7–10 дней, уменьшая частоту применения лекарств до 2 раз в день.

89. Дифтерийный конъюнктивит

Возбудитель — палочка дифтерии Клебса — Леффлера.

Пути заражения. Чаще инфекция переносится вторично на конъюнктиву с верхних дыхательных путей, иногда наблюдается первичное изолированное поражение конъюнктивы.

Проявления. Заболевание встречается преимущественно у детей дошкольного возраста и начинается с выраженного отека, гиперемии, уплотнения и болезненности век. Из конъюнктивальной полости выделяется мутноватая серозно-кровянистая жидкость. Конъюнктивита резко отечна, ее поверхность покрыта грязно-серым, с трудом снимаемым фибринозным налетом (пленками). После снятия пленок появляется кровотечение из подлежащей ткани века.

Через неделю от начала заболевания начинают отторгаться некротизированные участки конъюнктивы, на месте которых образуются грануляции. В последующем на месте грануляций образуются рубцы, может развиться симблефарон (сращение конъюнктивы век с конъюнктивой глазного яблока). Нередко воспаление осложняется вовлечением в процесс роговицы: появляются множественные инфильтраты, изъязвления, стойкие помутнения роговицы.

Наряду с поражением глаз отмечаются общие симптомы, характерные для дифтерии, — повышение температуры тела, головная боль, слабость, увеличение и болезненность регионарных лимфатических узлов (предушных и подчелюстных).

Этиологический диагноз подтверждается бактериологическим исследованием отделяемого конъюнктивы.

Лечение:

- Срочная госпитализация и строгая изоляция больного.
- В/м введение противодифтерийной сыворотки (6000–10 000 ЕД), даже в сомнительных случаях.
- Местно в начале болезни — теплые примочки и острое промывание конъюнктивального мешка теплыми растворами борной кислоты (2%) или калия перманганата (1 :5000).
- Инсталляции растворов пенициллина, эритромицина, канамицина сульфата, неомицина сульфата, левомицетина, норсульфазола, сульфацил-натрия.
- Закладывание за веки мази: тетрациклиновой, канамициновой, эритромициновой; эмульсии синтомицина.
- При поражениях роговицы применяют дополнительно капли, содержащие витамины: цитраль, рибофлавин с аскорбиновой кислотой на 5%-м растворе глюкозы, 0,5%-ю тиаминую мазь, а также рассасывающие средства (этилморфин, лидаза и др.). Профилактика дифтерии глаз состоит в своевременном проведении прививок, строгой изоляции заболевших и введении им противодифтерийной сыворотки.

90. Трахома: определение, данные о возбудителе, пути заражения

Трахома (трахоматозный конъюнктивит) — специфическое заразное заболевание конъюнктивы, характеризующееся инфильтрацией и гипертрофией ее ткани с развитием в ней фолликулов и последующим рубцеванием.

Возбудитель заболевания относится к группе хламидий, занимающих промежуточное место между вирусами и риккетсиями. Он образует в эпителиальных клетках конъюнктивы цитоплазматические включения Провачека—Хальберштедтера (НР-тельца). Трахомой болеют только люди. Заболевание вызывается сероварами А, В, Ва, С. Серовары D, E, F, G, H, I, Y, K у мужчин вызывают уретрит, везикулит, эпидидимит, орхит, простатит, проктит, фарингит, конъюнктивит, увеит; у женщин — уретрит, цервицит, эндометрит, сальпингит, офорит, пельвиоперитонит, аппендицит, холецистит, перигепатит.

Инкубационный период болезни около 2 недель.

Заражение происходит путем переноса отделяемого с конъюнктивы больного трахомой к здоровому руками или через инфицированные предметы. Трахома в основном является социальной болезнью и обусловлена многими факторами, среди которых немаловажное значение имеют климат (чаще в тропиках и субтропиках), бытовые условия (нарушение санитарно-гигиенических правил), питание (недостаточное питание, углеводистая пища), культура и общественная гигиена (отсутствие представлений о трахоме, плохой уход за детьми, религиозные ритуалы и вредные привычки), общий экономический уровень (бедность), особенности местности (эпидемический очаг) и др.

В настоящее время трахома имеет широкое распространение в странах Юго-Восточной Азии, Африке и Южной Америке. В России трахома ликвидирована.

Заболевание двустороннее, обычно начинается незаметно, однако возможно и острое начало. Протекает хронически.

91. Стадии трахомы, клиническая картина

Первая стадия (начальная фаза болезни) характеризуется незрелыми фолликулами. Они имеют сероватомутный цвет и располагаются в толще гиперемизированной и инфильтрированной конъюнктивы, невелики и неодинаковы по размеру, над поверхностью слизистой оболочки выступают мало. Определяется небольшая светобоязнь и слизисто-гнойное отделяемое. Веки несколько утолщаются и по утрам склеиваются, у заболевшего возникает чувство присутствия в глазу инородного тела. Эта стадия может продолжаться месяцы.

Вторая стадия (распространенная фаза) представлена большим количеством развитых, зрелых фолликулов, папиллярной гиперплазией на фоне гиперемизированной и инфильтрированной отечной ткани, а также *паннусом* — врастанием сосудов и инфильтратами в области верхнего наружного лимба и роговой оболочки. В этой стадии происходит слияние фолликулов, изменение цвета на серо-желтый, их распад и начало рубцевания. Эта стадия продолжительна — месяцы, годы.

Третья стадия — распространенное рубцевание конъюнктивы при наличии инфильтрации и фолликулов. Отмечаются заворот век и трихиаз, укорочение сводов и постоянное слезотечение. Если в процесс рубцевания вовлечены слезные, бокаловидные и тарзальные железы, то возникает сухость конъюнктивы, нарушается трофика и прозрачность всей роговицы (ксероз). Эта стадия может длиться годы, сопровождаясь периодическими обострениями.

Четвертая стадия — законченное рубцевание конъюнктивы без инфильтрации (стадия излечения). В конъюнктиве век уже нет видимой гиперемии и инфильтрации, она вся в рубцах, белесоватая, блестящая. Однако эта стадия может быть чревата рецидивами болезни, так как в глубоких слоях возможны инфильтрация, фолликулы или сосочки с патологическими включениями. В верхнем сегменте роговицы обнаруживаются выраженные помутнения, поверх которых расположены запустевшие сосуды.

92. Диагностика и дифференциальная диагностика трахомы

Для клинического диагноза трахомы нужны минимум два признака из характерных четырех:

- 1) фолликулы на конъюнктиве хряща верхнего века, фолликулы или оставшиеся от них следы на лимбе, инфильтрация;
- 2) эпителиальный или субэпителиальный кератит, сильнее выраженный в верхней трети роговицы;
- 3) паннус, выраженный сверху;
- 4) характерные рубцы.

Лабораторный диагноз:

- цитологический: а) включения в эпителиальных клетках соскобов с конъюнктивы или лимба (НР-тельца); б) признаки некроза клеток в фолликулах;
- вирусологический — выделение телец вирусов.

Дифференциальный диагноз с фолликулярными и

другими конъюнктивитами; паратрахомой. Паратрахома отличается от трахомы тем, что при ней поражается чаще один глаз, наблюдается региональная аденопатия, отсутствуют паннус роговицы и рубцы конъюнктивы, течение болезни непродолжительное.

93. Лечение трахомы

Организация лечения. Лечение трахомы проводится сетью трахоматозных диспансеров, фельдшерских пунктов, трахоматозных стационарных отделений в больницах, оздоровительных детских садов и др. Амбулаторно-му лечению подлежат все лица с подозрением на трахому,

а также с трахомой I—III стадий.

Госпитализация показана детям с болезнью любой стадии и лицам с IV стадией, нуждающимся в оперативном лечении.

В очагах болезни проводят комплексные противоэпидемические и санитарно-просветительные мероприятия. Диспансерный принцип: активное наблюдение и как амбулаторное, так и стационарное лечение лиц из семейного очага, а также противорецидивное лечение через 6 месяцев после выздоровления.

Вопрос о выздоровлении больного и снятии его с учета решает комиссия.

Лечение длительное, преимущественно местное; втяжелых случаях — комбинированное.

- *Антибиотики широкого спектра* (тетрациклин, эритромицин, олететрин, рифадин в виде глазных мазей 4–5 раз в день в течение 1–3 месяцев (иногда до 6 месяцев) при активных формах трахомы I, II и III стадий).
 - *Сульфаниламиды пролонгированного действия* (5%-я мазь этазол-натрия 4–6 раз в день, 10%-я мазь сульфацил-натрия 3–4 раза в день в течение 1–3 месяцев (иногда до 6 месяцев) при активных формах трахомы I, II и III стадий).
 - После уменьшения инфильтрации конъюнктивы осуществляют 2–4-кратное выдавливание трахоматозных фолликулов. Интервалы между выдавливаниями 2–3 недели.
 - В конце курса лечения частота применения мазей с антибиотиками уменьшается до 2–3 раз в день или 1 раз в сутки используется 1%-я дитетрациклиновая (пролонгированного действия) мазь.
 - При тяжелых формах заболевания внутрь антибиотиков тетрациклинового ряда (тетрациклин, олететрин) 4 раза в день в течение 7–10 дней (повторный).
 - Рецидивы возможны также после общих детских инфекционных заболеваний, туберкулезной интоксикации, а также вследствие нарушения питания, авитаминоза и др.
 - Дети почти никогда не жалуются на какие-либо неприятные ощущения в больном глазу.
- Лечение трахомы у детей такое же, как и у взрослых.

95. Аденовирусный конъюнктивит

Конъюнктивит аденовирусный (фарингоконъюнктивальная лихорадка) — заболевание, вызываемое аденовирусами определенного типа.

Вирус передается воздушно-капельным или контактным путем. Начало заболевания острое.

Формы заболевания:

- Катаральная форма — заболеванию глаз предшествуют или сопутствуют катар верхних дыхательных путей, повышение температуры тела, головная боль, увеличение предушных лимфатических узлов. Заболевание вначале один глаз, на 2–3-й день — другой. Появляются слезотечение, светобоязнь. Кожа век отечна, гиперемирована. Отмечаются умеренный блефароспазм, скудное слизистое отделяемое, гиперемия и инфильтрация конъюнктивы.
- Фолликулярная форма — образуются мелкие поверхностно расположенные фолликулы.

курс проводят через 3 недели). Или сульфаниламиды внутрь: этазол 4 раза в день в течение 7–10 дней (повторный курс через 7–10 дней) и др.

- Внутрь назначают поливитамины.
- При развитии медикаментозной аллергии — десенсибилизирующие препараты: внутрь димедрол, пипольфен, супрастин, хлорид кальция.
- Местно применяют кортикостероиды в виде инсталляций: 0,5%-ю суспензию гидрокортизона, 0,3%-й раствор преднизолона, 0,1%-й раствор дексаметазона 3–4 раза в день.

Для массовой профилактики рецидивов трахомы рекомендуются 1%-ю мазь тетрациклина, эритромицина, дитетрациклина, олететрина, 5%-ю мазь рифампицина, 5%-ю мазь этазол-натрия и 10%-ю мазь сульфацил-натрия.

Для лечения сопутствующей бактериальной конъюнктивитов у больных трахомой применяют глазные капли, содержащие тетрациклин, эритромицин, неомицин, канамицин, мономицин, гентамицин, сульфацил-натрий и сульфацил-натрий.

Хирургическое лечение показано при осложнениях трахомы (трихиаз, заворот век, помутнение роговицы, кератоз).

94. Трахома у детей

Трахома у детей имеет ряд отличительных черт:

- Начало заболевания скрытое и незаметное.
- Преобладающим морфологическим элементом является фолликул, и почти не встречаются папиллярные разрастания.
- Чаще имеется небольшая гиперемия и инфильтрация конъюнктивы, незначительная экссудация, фолликулы расположены сравнительно поверхностно, имеют тонкую розовую блестящую стенку.
- Распад фолликулов происходит сравнительно быстро, рубцы остаются очень нежные, и их часто можно обнаружить лишь при биомикроскопии.
- Хрящевидный отдел век. Мышцы в процесс вовлекаются редко, и почти не бывает кажущегося птоза, заворота век и трихиаза.
- Расширение сосудов, инфильтрация и фолликулярные разрастания в области лимба незначительные.
- Явления паннуса в верхнем сегменте лимба и роговицы минимальные.
- Часто возникают рецидивы, что связано с неполным излечением из-за быстрого исчезновения ярких (но лишь частичных) признаков болезни даже после кратковременного лечения.
- Пленчатая форма — на конъюнктиве появляются тонкие пленки (болеют главным образом дети). Нередко развивается точечный эпителиальный кератит, который проходит, не оставляя следов.

Лечение — местное.

1. В виде инсталляций применяют противовирусные средства — раствор дезоксирибонуклеазы на 0,03%-м растворе магния сульфата, интерферон в каплях (6–8 раз в сутки) до исчезновения признаков воспаления.

2. Закладывание за веки до 3–4 раз в день в течение 7–10 дней противовирусных мазей: теброфеновой, бонафтоновой, оксолиновой.

3. Препаратом интерферогенного действия является пирогенал, назначаемый обычно в виде инсталляций в первые дни заболевания.

4. Местно в виде инсталляций назначают также гамма-глобулин 6 раз в день, который можно вводить и под конъюнктивально, и в/м.

5. Витаминотерапия.

6. В качестве десенсибилизирующих средств назначают препараты кальция, димедрол.

96. Конъюнктивит эпидемический геморрагический

Возбудитель — вирус из семейства пикорнавирусов.

Эпидемиология. Заболевание высококонтагиозно. Вирус передается преимущественно контактным путем

через инфицированные растворы глазных лекарств, приборы и инструменты, а также предметы общего пользования. Инкубационный период — до двух суток.

Проявления. Заболевание протекает остро. Как правило, сначала поражается один глаз, через 1–2 дня в большинстве случаев заболевает и второй глаз, но в более

легкой форме. Появляются сильная боль в глазах, гиперемия конъюнктивы, слезотечение, светобоязнь, чувство инородного тела в глазу. Быстро нарастают отек и гиперемия век, что приводит к резкому сужению глазной щели. Отделяемое обычно слизисто-гнойное, незначительное. Наблюдают кровоизлияния в конъюнктиву век и склеры разной величины. Иногда обнаруживается высыпание мелких фолликулов, располагающихся поверхностно на нижней переходной складке конъюнктивы. Могут появляться на слизистой оболочке век тонкие

пленки и сосочки. Чувствительность роговицы понижена, имеются точечные множественные субэпителиальные инфильтраты.

Могут наблюдаться общие симптомы заболевания: головная боль, повышение температуры тела, безболезненное

припухание лимфатических узлов, трахеобронхит.

Течение. Выраженные явления конъюнктивита держатся обычно в течение недели, затем постепенно уменьшаются и через 2–3 недели исчезают. Однако субэпителиальные инфильтраты роговицы, несмотря на проводимое лечение, очень медленно поддаются обратному развитию (в течение нескольких месяцев).

Лечение длительное.

- Противовирусные средства — те же, что и при аденовирусном конъюнктивите.
- Для подавления вторичной бактериальной инфекции назначают инсталляции антибиотиков широкого спектра действия (растворы пенициллина, тетрациклина, эритромицина и др.) и сульфаниламидов (растворы сульфамидазин-натрия, сульфацил-натрия).
- Для рассасывания субэпителиальных инфильтратов закапывают растворы дексазона, калия йодида, лидазы и ронидазы.

97. Конъюнктивит герпетический

Этиология — вирус простого герпеса.

Эпидемиология. Заражение происходит обычно в раннем детстве от больного контактным или воздушно-капельным путем. Попав в организм, вирус сохраняется в течение всей жизни, вызывая рецидивы болезни.

Проявления. Реакция конъюнктивы может сопровождаться резкой гиперемией, инфильтрацией, фолликулезом, светобоязнью, блефароспазмом и слезотечением. При тяжелом течении в процесс может вовлекаться роговая оболочка. В ней появляются различные по величине, форме и глубине залегания инфильтраты сероватого цвета, они, как правило, изъязвляются. Формы герпетического конъюнктивита:

- *Фолликулярная форма* характеризуется длительным и вялым течением, отсутствием микрофлоры, часто сопровождается высыпанием пузырьков герпеса на коже век и крыльях носа.
- *Катаральная форма* протекает остро.
- *Везикулярно-язвенная форма* — на конъюнктиве отмечаются высыпания свежих герпетических пузырьков и их последующее обратное развитие без рубцовых изменений слизистой оболочки.

Лечение:

- Местно применяют противовирусные препараты: в каплях — интерферон, полудан, в мазях — флореналь, бонафтон, «Зовиракс».
- Противовирусные мази: флореналевую, оксолиновую, теброфеновую, бонафтоновую назначают до 3 раз в день. Если от лечения одним препаратом в течение 7–10 дней нет улучшения или наступает ухудшение, то один противовирусный препарат заменяют другим.
- Инсталляция растворов интерферона, пирогенала и гамма-глобулина по 4–6 раз в день. В более тяжелых случаях гамма-глобулин вводят также под конъюнктиву.
- Подкожно вводят тактивин через день.

98. Коревого конъюнктивит

Коревого острый катаральный конъюнктивит может быть самым ранним признаком кори у ребенка.

Клиника. Светобоязнь, слезотечение, блефароспазм, слизисто-серозное отделяемое и покраснение конъюнктивы век и глазного яблока. На 2–3-й день болезни можно увидеть сыпь на слизистой оболочке щек (пятна Вель-

ского—Филатова), губах, а иногда в конъюнктиве век. Явления конъюнктивита резко усиливаются в период появления сыпи на конечностях и туловище.

Ввиду резкого блефароспазма создаются неблагоприятные условия для питания роговицы и может возникнуть ее воспаление.

Лечение состоит в закапывании анестетиков (дикаин, новокаин) с последующими промываниями глаз (не век) ребенка из маленькой спринцовки раствором перманганата калия или фурацилина через каждые два часа. Вводят растворы или мази антибиотиков или сульфаниламидных препаратов, витаминных капель и мазей.

99. Весенний конъюнктивит

Весенний конъюнктивит (катар) имеет выраженную сезонность. Чаще болеют лица в возрасте 10–20 лет.

Причины: различные аллергены, эндокринные расстройства, солнечная радиация.

Проявления. Зрительная утомляемость, покраснение и неловкость в глазах, чувство тяжести и постоянного зуда век. Во время солнечной погоды появляются светобоязнь и слезотечение. К осени субъективные явления уменьшаются. Однако с наступлением жарких и солнечных дней вновь появляются прежние жалобы. Заболевание проявляется в виде утолщения и некоторой отечности век, глазная щель суживается. Конъюнктивит век приобретает матовый молочный вид. В области хрящевой части конъюнктивы верхнего века обнаруживается бугристость в виде отдельных выростов. Эти разрастания увеличиваются и приобретают различную форму и размеры, напоминая по виду «булыжную мостовую». Они плотны и безболезненны. В случаях поражения лимба в нем образуется плотное опухолевидное желеобразное кольцо. Роговая оболочка изменяется в единичных случаях, и тогда в ней отмечаются на границе с лимбом белеватые выросты.

Лечение симптоматическое и направлено на устранение мучительного зуда в области глаз промыванием растворами борной кислоты, перманганата калия и др. Однако наибольший эффект наступает после инсталляций растворов, мазей и инъекций кортикостероидов. Рекомендуется активная десенсибилизирующая терапия. Курс лечения повторяют через 4–6 месяцев. Для избежания яркого света показано ношение солнцезащитных очков.

100. Конъюнктивит сенной

Конъюнктивит сенной относится к группе поллинозов, т.е. аллергических заболеваний, возникающих при воздействии пыльцы растений. Развивается обычно летом во время цветения некоторых растений, в частности злаков.

Проявления. Жжение, зуд в глазах, светобоязнь, слезотечение. При осмотре — выраженная гиперемия, набухание и сосочковая гипертрофия конъюнктивы век и глазного яблока. Одновременно появляются ринит и катар верхних дыхательных путей. Эти явления с наступлением сезона ежегодно повторяются, постепенно ослабевая с возрастом.

Лечение:

- Местно применяют кортикостероиды в виде глазных капель, а также 0,25%-й раствор сульфата цинка с 0,1%-м раствором адреналина гидрохлорида, 0,5%-й раствор димедрола 3–4 раза в день. Общее лечение: внутрь — димедрол по 0,05 г 2–3 раза в день и в/в 5%-й раствор кальция хлорида.
- Эти же лекарственные средства применяют с профилактической целью до начала сезона цветения растений, вызывающих аллергию.
- Лечение аллергических проявлений со стороны верхних дыхательных путей у отоларинголога.

- Перемена климата на период цветения растений.

101. Конъюнктивит скрофулезный (фликтенулезный)

Болеют преимущественно дети и лица молодого возраста, страдающие туберкулезом легких, бронхиальных и шейных лимфатических узлов.

Патогенез. Заболевание развивается вследствие сенсибилизации тканей глаза к продуктам распада туберкулезного очага. Процесс является ответной реакцией аллергически предрасположенной конъюнктивы глазного яблока на новое поступление в нее аллергена.

Проявления. На конъюнктиве глазного яблока и на лимбе появляются одиночные или множественные воспалительные узелки — фликтены. Резко выражены светобоязнь, слезотечение, может быть блефароспазм. Имеется довольно значительная конъюнктивальная или смешанная (конъюнктивальная и перикорнеальная) инъекция (покраснение). Фликтены на конъюнктиве обычно бесследно рассасываются, но иногда распадаются с образованием изъязвлений и последующим рубцеванием. Как правило, фликтенулезный конъюнктивит сопровождается поражением роговицы.

Лечение состоит в назначении общей и местной противотуберкулезной терапии в сочетании с десенсибилизирующей, симптоматической и общеукрепляющей.

102. Конъюнктивит фолликулярный

Фолликулярный конъюнктивит — хроническое воспаление конъюнктивы аллергической природы. Предрасполагающими факторами могут быть местные и общие инфекционные заболевания. Проявляется гиперемией и образованием в ней фолликулов, которые располагаются в конъюнктиве обычно в верхнем и нижнем своде, реже — на слизистой оболочке века и глазного яблока.

Фолликулы мелкие, полупрозрачные, располагаются поверхностно, правильными рядами, возвышаясь над гиперемизированной тканью конъюнктивы. Отделяемое чаще скудное, слизистое.

Болеют преимущественно дети.

Лечение направлено на нейтрализацию этиологического фактора. Местно применяются дезинфицирующие средства, вяжущие и сосудосуживающие препараты. Назначают десенсибилизирующие и дезинтоксикационные средства, а для предотвращения инфекции — растворы сульфаниламидов и антибиотиков.

103. Синдром «сухих глаз»: понятие, причины, проявления

Синдром «сухих глаз» (ССГ) — заболевание, распространенное по всему миру, определяется как комплекс признаков выраженного или скрыто протекающего роговичного или роговично-конъюнктивального ксероза, обусловленного длительным нарушением стабильности прероговичной слезной пленки.

Строение слезной пленки. Структура слезной пленки, толщина которой обычно не превышает 10 мкм, неоднородна: до 98% ее объема составляет жидкость; снаружи она покрыта тончайшим (0,03–0,5 мкм) слоем липидов, предохраняющих ее от высыхания, изнутри — слоем муцинов (0,02–0,05 мкм), удерживающих слезную пленку на поверхности эпителия роговицы. Кроме того, адсорбированный на эпителии роговицы муцин сглаживает все микронеровности эпителиальной поверхности, обеспечивая характерный для нее зеркальный блеск, а липидный слой придает гладкость внешней поверхности слезной пленки, создавая тем самым условия для правильно-воздушными пузырьками и др. Они плавают в толще слезной пленки, нижнем конъюнктивальном своде, сме-

го преломления лучей света этой оптической средой. Причины нарушения стабильности слезной пленки:

- а) снижение секреции слезы (муцинов или липидов);
- б) патологические изменения эпителия роговицы (на измененной поверхности полноценная слезная пленка не формируется);
- в) нарушение конгруэнтности задней поверхности век и передней поверхности глазного яблока, что способствует ускоренному испарению слезной пленки.

В исходе нарушения стабильности слезной пленки развиваются ксеротические изменения роговицы и конъюнктивы различной степени выраженности.

Этиология ксероза

У людей до 40 лет основной причиной развития ССГ служат транзиторные нарушения стабильности слезной пленки, возникающие в результате систематического воздействия на орган зрения электромагнитных излучений от офисной аппаратуры, кондиционированного воздуха и др.

Операции на роговице (кератопластика, которая проводится по поводу герпетических кератитов, кератоконуса; лазерные операции) протекают с повреждением наружной эпителиальной мембраны роговицы, что сопровождается и нарушением стабильности прероговичной слезной пленки вплоть до полной эпителизации роговицы.

Повреждение слезной пленки дымом, смогом, косметическими средствами плохого качества, а в некоторых случаях и контактными линзами (при плохом подборе или ношении в непоказанных случаях).

В более старшем возрасте основными причинами развития ССГ служат дисфункция бокаловидных клеток конъюнктивы климактерического происхождения; ярко проявляющий себя синдром Шегрена и др.

Клиника. Выделяют 4 клинические формы: легкую, средней степени тяжести, тяжелую и особо тяжелую.

ССГ легкой степени характеризуется наличием микроризнаков заболевания субъективного и объективного характера, которые к тому же развиваются на фоне компенсаторно повышенной слезопродукции.

При средней степени тяжести частота обнаружения и степень выраженности микроризнаков более выражены, чем при легкой форме. Кроме того, уже отсутствует рефлекторное слезотечение и появляются достаточно четкие признаки дефицита слезопродукции.

Тяжелый роговично-конъюнктивальный ксероз встречается в трех клинических формах: «нитчатого» кератита, «сухого» кератоконъюнктивита и рецидивирующей микроэрозии роговицы.

Особо тяжелый роговично-конъюнктивальный ксероз развивается обычно у пациентов с полным или частичным несмыканием глазной щели вследствие лагофтальма различного генеза или с выраженным недостатком в организме витамина А (ксерофтальмия).

К субъективным признакам относится симптом плохой переносимости ветра, кондиционированного воздуха (особенно при использовании тепловентиляторов) и дыма, что приводит к быстрому развитию у больных зрительного дискомфорта — «сухости» в глазу.

Объективные признаки:

1. Отекшая и потускневшая конъюнктура, «наползающая» на свободный край века. При мигательных движениях век эта измененная конъюнктура часто «слипается» и смещается вместе с ним.

2. Несколько реже у таких больных можно обнаружить в слезной пленке появление разнообразных включений, которые представлены мельчайшими глыбками слизи, остатками отделившихся эпителиальных нитей,

которые по эпителию роговицы и хорошо заметны в свете целевой лампы.

3. Характерное отделяемое из конъюнктивальной полости, которое при туалете век вследствие высокой вязкости может вытягиваться в длинные, тонкие слизистые нити, вызывая у больных дискомфортные ощущения.

104. Лечение синдрома «сухих глаз»

Применение слезозаменителей. Закапанная в конъюнктивальную полость «искусственная слеза» образует на поверхности глазного яблока достаточно стабильную пленку, включающую в себя и компоненты слезы больного, если ее продукция еще сохранена. Обладая повышенной вязкостью, «искусственная слеза» препятствует быстрому оттоку жидкости из конъюнктивальной полости, что также является благоприятным фактором. Выпускаются препараты в виде капель («Слеза натуральная», Лакрисифи, Лакрисин, «Искусственная слеза») и в виде геля (Видисик, Корнерегель, Офтагель) — слезозаменители пролонгированного действия. Препараты закапывают так часто, как это необходимо.

Хирургические методы: полимерная обтурация слезоотводящих путей (показана больным с выраженным снижением основной слезопродукции или с тяжелыми изменениями роговицы — истончением или изъязвлением, нитчатым кератитом). На первом этапе используются коллагеновые обтураторы, которые самостоятельно рассасываются через 4–7 дней. Если в течение этого срока отмечается заметный клинический эффект, используются обтураторы из нерассасывающегося силикона (сначала в верхний слезный каналец, а при недостаточном эффекте — и в нижний). Иногда слезные точки закрывают свободным конъюнктивальным лоскутом.

Симптоматическая терапия при наличии изменений роговицы, конъюнктивы или век дистрофического воспалительного, иного характера (противовоспалительные, десенсибилизирующие препараты, а также препараты, улучшающие репаративные функции тканей).

Тема 10

ПАТОЛОГИЯ РОГОВОЙ ОБОЛОЧКИ

105. Патология роговой оболочки

Патология роговой оболочки:

1. Аномалии формы и размера.
2. Воспалительные заболевания.
 - 2.1. Экзогенные кератиты: бактериальные (ползучая язва роговицы, поверхностный катаральный кератит, кератиты, вызванные синегнойной палочкой, диплобациллой Моракса—Аксенфельда), вирусные (герпетический, эпидемический аденовирусный), грибковые и др.
 - 2.2. Эндогенные кератиты:
 - 2.2.1. Возникающие вследствие различных общих инфекционных (туберкулез, сифилис, бруцеллез и др.) и паразитарных (малярия, онхоцеркоз и др.) заболеваний.
 - 2.2.2. Кератиты, развивающиеся вследствие гипо- и авитаминозов.
 - 2.2.3. Кератиты неясной этиологии (нитчатый кератит, розацеа-кератит и др.).
3. Дистрофические процессы.
4. Новообразования.

106. Аномалии развития

Микрокорнеа, или малая роговица. Размеры роговицы уменьшены по сравнению с возрастной нормой более чем на 1 мм, т.е. роговица новорожденного может быть не 9, а 6–7 мм. Мегалокорнеа, или большая роговица, ее размеры увеличены против возрастной нормы более чем на 1 мм. Малая и большая роговицы чаще не отражаются на клинической рефракции и зрительных функциях, так как при этом остаются нормальными радиус кривизны роговых оболочек и их прозрачность. Однако они могут сопровождаться повышением внутриглазного давления, т.е. глаукомой.

Кератоконус — изменение формы роговицы, при котором конусообразно выступает центральная часть.

Кератоглобус — изменение формы не только в центре, как при кератоконусе, но и на всем протяжении. Кератоконус и кератоглобус могут привести к снижению зрения у детей с прозрачными преломляющими оптическими средами и нормальным глазным дном. В таких случаях необходимо определять форму, кривизну и рефракцию роговицы. При этом всегда выявляется астигматизм.

Врожденные помутнения роговицы встречаются редко. Они бывают, как правило, результатом нарушения эмбриогенеза в связи с болезнью матери (сифилис, гонорея, токсоплазмоз, краснуха и др.). Помутнения обычно бывают диффузными, располагаются глубоко и в центре, эпителий над ними блестящий и гладкий. С ростом ребенка растут и его роговица, поэтому возможно истончение и значительное уменьшение или почти полное исчезновение помутнения на фоне консервативного лечения, направленного на усиление трофики и рассасывания помутнений. Стабильные и выраженные помутнения у детей старше 3 лет, когда в основном рост роговицы закончен, подлежат оперативному лечению.

107. Ползучая язва роговицы

Этиология и патогенез. Ползучая язва роговицы возникает при нарушениях целостности эпителия роговицы. Часто встречается при травмах, у сельскохозяйственных рабочих в период уборки и обмолота колосовых культур, в ремонтных мастерских и др. Находящиеся в конъюнктивальной полости плазмокоагулирующие штаммы бактерий, чаще всего пневмококки, стафило- и стрептококки, синегнойная палочка и др., внедряются в поврежденную роговицу и в результате мощного протеолитического воздействия вызывают бурный и молниеносный воспалительно-некротический процесс.

Проявления. Заболевание начинается остро, характеризуется сильными режущими болями, слезо- и гноетечением, светобоязнью, блефароспазмом, выраженной смешанной инъекцией и хемозом.

Инfiltrат в роговице имеет серовато-желтоватый цвет. Он в первые сутки распадается, и образуется язва в виде диска с гнойным кратерообразным дном. Один край этой язвы гладкий или регрессирующий, а другой — подрытый или прогрессирующий. Желтый цвет обусловлен скоплением гноя. В течение нескольких дней язва захватывает большую часть роговицы. В передней камере также скапливается гной — гипопион.

В процесс быстро вовлекается сосудистая оболочка. Нарастают боли в глазу, цвет радужной оболочки становится желто-зеленым, она отекает, зрачок суживается и принимает неправильную форму из-за возникновения мощных задних синехий (спаек). Несколько позже в результате свертывания фибрина экссудат превращается в эластическую пленку, спаянную с роговицей. Иногда может наступить лизис (растворение) роговицы и ее прободение с развитием эндофтальмита, панофтальмита.

Лечение проводят в условиях стационара.

- Назначают антибиотики внутрь (тетрациклин, олететрин, эритромицин) и в/м (бензилпенициллина натриевая соль, стрептомицина сульфат).
- Местно после предварительного промывания глаза дезинфицирующими растворами применяют антибиотики в виде инсталляций, используют мази.
- При тяжелом течении язвы дополнительно вводят антибиотики под конъюнктиву.
- Внутри назначают анальгетики, десенсибилизаторы, витамины. В период выздоровления проводится рассасывающая терапия в виде капель (раствор калия йодида, раствор лидазы) и электрофореза.
- Кортикостероиды и ферменты в активной стадии болезни противопоказаны.

108. Кератит поверхностный катаральный

Кератит поверхностный катаральный, или краевой, может возникнуть при любом бактериальном экзогенном конъюнктивите, а также на почве заболеваний края век (блефариты, мейбомит и др.) и дакриоцистита.

Проявления. Процесс обычно вялый, но продолжительный.

Характерно появление небольших сероватых инфильтратов по краю роговицы, которые могут быстро рассосаться, а при неблагоприятном течении сливаются и изъязвляются. Особенностью катаральной язвы является интенсивное прорастание в нее сосудов, что сопровождается перикорнеальной инъекцией, явлениями светобоязни и блефароспазма. Нередко ощущается боль. Из-за периферической локализации инфильтратов остающиеся после рубцевания язвы помутнения остроту зрения не снижают.

109. Кератит диплобациллярный

Возбудитель — диплобацилла Моракса — Аксенфельда.

Протекает менее остро, чем кератит при пневмококковой инфекции. Заражение происходит в результате бактериального инфицирования глаза диплобациллой.

Проявления. В роговице появляется инфильтрат, который медленно увеличивается в размерах и изъязвляется. Язва роговицы имеет вид простой или гнойной язвы, края которой обычно неровные, прогрессирующий край отсутствует.

Лечение специфическое препаратами цинка. Используют растворы цинка сульфата для инсталляций в конъюнктивальный мешок 4–6 раз в день и мазь для закладывания за веки 2–3 раза в день. Применяют также инсталляции растворов глазных капель стрептомицина сульфата, тетрациклина гидрохлорида, левомицетина. Используют 1%-ю тетрациклиновую мазь 1% -ю эмульсию синтомицина.

110. Кератит, вызванный синегнойной палочкой

Заражение происходит в результате бактериального инфицирования глаза синегнойной палочкой.

Симптомы. Протекает остро. Появляются резкая светобоязнь, слезотечение, боль в глазу. Отмечается резкая смешанная инъекция сосудов глаза, образовавшийся в роговице гнойный инфильтрат может быстро распространиться на всю роговицу. Может развиться перфорация роговицы и развитие эндофтальмита или паноптальмита. Процесс нередко заканчивается образованием тотального бельма или субатрофией глазного яблока.

Диагностике помогает бактериологическое и бактериоскопическое исследование отделяемого из язвы роговицы.

Лечение. Инсталлируют растворы гентамицина сульфата, диоксилина, полимиксина М сульфата, гордокса, контрикала. Применяют также 2%-ю мазь полимиксина М сульфата и 0,5%-ю мазь гентамицина 4–6 раз в день. Широко используют введение антибиотиков под конъюнктиву (карбенициллина динатриевую соль, гентамицина сульфата), что создает максимальную концентрацию препарата в роговице и в течение суток поддерживает его терапевтический уровень. Проводят общее лечение антибиотиками.

111. Клиническая картина герпетического кератита

Герпетический кератит вызывает вирус простого герпеса.

Первичный герпетический кератит возникает при первом проникновении вируса герпеса в организм. Чаще всего развивается в возрасте от 5 месяцев до 5 лет, что связано с отсутствием у детей специфического иммунитета.

Проявления. Заболевание начинается остро, протекает длительно и тяжело. Преобладает глубокий метагерпетический кератит с явлениями иридоциклита (воспаление радужной оболочки и цилиарного тела), сопровождающегося болями. На задней поверхности роговицы появляется большое количество преципитатов, в радужке — новообразованные сосуды. Отмечается раннее врастание кровеносных сосудов в роговицу.

Процесс протекает волнообразно и захватывает почти всю роговицу. Несмотря на резко сниженную чувствительность роговицы, наблюдаются сильная светобо-

Лечение состоит в общем и местном применении антибиотиков и сульфаниламидных препаратов, к которым чувствительна бактериальная флора. Назначают мидриатики, чаще короткого действия (1%-й раствор гоматропина гидробромида, 1%-й раствор платифиллина гидро-тарtrate), витаминные капли и мази.

В период стихания и обратного развития болезни показаны рассасывающая, а также общая и местная десенсибилизирующая терапия.

язнь и блефароспазм. Отделяемое серозное, иногда слизисто-гнойное. Одновременно с поражением роговицы герпетические высыпания появляются на коже век, носа и на слизистой оболочке губ.

Послепервичные герпетические кератиты развиваются у взрослых на фоне латентной вирусной инфекции, бывают поверхностными и глубокими.

Клинические формы послепервичного герпетического кератита:

Везикулярный кератит характеризуется тем, что на роговице в любом ее отделе из-за отслойки эпителия серозной жидкостью появляются единичные или множественные проминирующие (выступающие) серые пузырьки, которые лопаются, образуя язвочки. Чувствительность роговицы понижается. Регенерация эпителия идет медленно в связи с нарушением трофики. Если в процесс вовлекается передняя пограничная мембрана, то после кератита остается помутнение роговицы. Сопровождается светобоязнью, слезотечением, перикорнеальной инъекцией.

Древовидный кератит своеобразен тем, что возникшие герпетические пузырьки сливаются, изъязвляются и образуют серые борозды — трещины в эпителии, напоминающие ветви дерева. Такая картина обусловлена распространением процесса по ходу роговичных нервов. Сопровождается иритом или иридоциклитом. Инфильтраты могут распространяться сравнительно глубоко, и тогда остаются значительные помутнения роговицы, снижающие зрение.

Метагерпетический кератит — воспалительные инфильтраты залегают в основном глубоко в строме роговицы и на большой ее площади. Это глубокая форма герпеса, имеет торпидное течение, часто рецидивирует. Роговица представляет собой массивную эрозированную мутно-серую поверхность. Часто поражается сосудистый тракт в виде переднего, а иногда и заднего увеита с изменениями на глазном дне (отек сетчатки, папиллит). Васкуляризации роговицы или нет, или она минимальная. Резко снижено зрение.

Дисковидный кератит характеризуется образованием глубокой инфильтрации в виде диска, располагающегося в центре роговицы. Роговица в этой области утолщается, появляются складки задней пограничной мембраны, пузырьвидные отслоения эпителия. Вокруг инфильтрата имеется зона отека. Инфильтрат обычно не изъязвляется, но замещается соединительной тканью. Резко снижается зрение. Глубокие кератиты часто осложняются язвами роговицы. Герпетическая язва обычно не содержит отделяемого, характеризуется вялым и длительным течением, не вызывает болевых ощущений, может осложняться вторичной инфекцией.

Основные клинические признаки герпеса глаза:

- характерным элементом является пузырек, а форма инфильтрации чаще древовидная или неправильная;
- цвет инфильтрации серый;
- чувствительность роговицы на обоих глазах понижена или отсутствует, но имеется невралгия тройничного нерва;
- васкуляризации роговицы, как правило, нет;
- течение кератита упорное, длительное, с обострениями и ремиссиями;
- поражается преимущественно один глаз;
- возникновение кератита часто связано с перенесенным инфекционным заболеванием;
- возбудитель устойчив к антибиотикам и сульфаниламидам.

112. Методы диагностики герпетических кератитов

I. Морфологические методы диагностики

1. Цитологическое исследование

Материал: соскоб эпителия с роговицы и конъюнктивы.

Методика: цитологически обнаруживают дегенерацию клеток, образование гигантских клеток, воспалительные клетки. При этом методе не обнаруживаются

изменения, патогномоничные для герпеса. Он имеет вспомогательное значение для диагностики.

2. Электронно-микроскопическое исследование

Материал: эпителий роговицы, операционный материал, жидкость передней камеры глаза.

Методика: обнаружение вируса герпеса в исследуемом материале.

Достоинство: высокая точность метода.

Недостаток: сложность в диагностическом применении.

II. ИФА (иммуноферментный анализ)

Материал: различные морфологические жидкости, соскобы, мазки.

Методика: нарастание титров антител к антигену в 4 раза и более свидетельствует о герпетической природе.

Точность метода — достаточная для применения в комплексе диагностических мероприятий.

III. Клинико-иммунологические методы

1. Внутрикожная проба с противогерпетической вакциной

Методика: введение в кожу правого предплечья 0,05 мл герпетического антигена, в кожу левого предплечья 0,05 мл контрольного антигена. Разница в размерах зоны гиперемии в 5 мм и более служила диагностическим критерием.

Метод применяется для диагностики первичного офтальмогерпеса. При рецидивирующем герпесе не имеет диагностической ценности.

2. Очаговая аллергическая проба с противогерпетической вакциной

Методика: в кожу предплечья вводится 0,05–0,2 мл противогерпетической вакцины. При отсутствии очаговой реакции в глазу внутрикожную инъекцию повторяют до 3 раз.

Проба считается положительной при ухудшении остроты зрения на 0,1 диоптрии; увеличении скотомы на $1/3$; сужении полей зрения на 15–20°; ухудшении цветовосприятия.

Достоинство: обладает большими возможностями в диагностике внутриглазного офтальмогерпеса; выполнение пробы возможно в клинических условиях.

Показания:

1) наличие частых вялотекущих воспалительных заболеваний глаз, предположительно герпетической этиологии;

2) безуспешность проводимой терапии.

Противопоказания:

1) типичные проявления офтальмогерпеса;

2) резко выраженные воспалительные изменения в глазу;

3) наличие одновременно с офтальмогерпесом внеглазных герпетических поражений

113. Лечение герпетического кератита

Лечение лучше проводить в условиях стационара.

- Противовирусные средства (задержка развития возбудителя) — теброфен, флореналь, дезоксирибонуклеаза.
- Повышение местного и общего иммунитета — гамма-глобулин, тималин в/м.
- Улучшение трофики и регенерации роговицы — витамины А, С, группы В и никотиновая кислота, глюкоза.
- При наслоении вторичной инфекции — антибиотики и сульфаниламиды.
- При вовлечении в воспалительный процесс сосудистой оболочки (ирит, иридоциклит, увеит) назначают мидриатики для расширения зрачка (раствор атропина сульфата, глазная лекарственная пленка с атропином); внутрь — бутадиион как противовоспалительное средство в течение 7–10 дней.

- Применяют салицилаты (для подавления вторичной микробной флоры), супрастин (для понижения аллергической настроенности организма).
- При глубоких герпетических кератитах без нарушения целостности эпителия роговицы возможно местное применение кортикостероидов в виде инсталляций 2–3 раза в день в течение 2–3 недель. Кортакостероиды оказывают противовоспалительное действие и препятствуют грубому рубцеванию роговицы. При их применении необходим контроль за состоянием эпителия роговицы и внутриглазным давлением. В случае повышения внутриглазного давления — диакарб по 0,125–0,25 г 2–3 раза в день.
- При болях показаны анальгезирующие средства (анальгин, амидопирин) и новокаиновые периорбитальные блокады.
- При различных формах герпетических кератитов применяют криотерапию, лазеркоагуляцию, физиотерапию (лекарственный электрофорез, микроволновая терапия, диатермия, фонофорез, ультразвуковая и лазерная терапия).
- При прогрессирующих язвенных и глубоких кератитах (метагерпетический) и отсутствии эффекта от лекарственной терапии и физиотерапевтического лечения в ряде случаев показана лечебная кератопластика.
- Для профилактики рецидивов применяют внутрискожно противогерпетическую поливакцину.

114. Кератоконъюнктивит эпидемический аденовирусный

Возбудитель — аденовирус типа 8,11, 19, 29. Эпидемиология. Отличается высокой контагиозностью. Вспышки отмечаются в различное время года среди взрослых и детей, находящихся на лечении в офтальмо-на. Глаза почти всегда спокойны, васкуляризации нет. Процесс, как правило, двусторонний. Болезнь не поддается консервативному лечению и сопровождается медленной, но неуклонной потерей зрительных функций.

Старческая дуга развивается вследствие нарушения обмена липидов у пожилых людей.

Вторичные, или приобретенные, дистрофии роговицы развиваются в связи с местными процессами в глазу (травмы, кератиты, глаукома, авитаминозы), а также при коллагеновых заболеваниях.

При болезни Стилла (разновидность ревматоидного артрита) появляется лентовидная двусторонняя прогрессирующая необратимая эпителиально-стромальная дистрофия роговицы. Помутнение имеет серый цвет с кристаллическими включениями и участками просветления и располагается соответственно области открытой глазной щели. Начинается процесс с появления нежных полупрозрачных помутнений у лимба. Через месяцы или годы помутнение захватывает все более длинную полосу шириной около 4–5 мм через всю роговицу. Одновременно имеется вялый пластический иридоциклит, образуется катаракта. Лечение — общее и местное применение салицилатов, антибиотиков, кортикостероидов, витаминов и др. Применяют рассасывающую терапию, выполняют послойную кератэктомия, кератопластику, кератопротезирование.

ПАТОЛОГИЯ СКЛЕРЫ

116. Аномалии склеры

Синдром голубых склер — врожденная аномалия цвета склеры. Основные признаки синдрома: двусторонняя голубая окраска склер, повышенная ломкость костей скелета и тугоухость. Голубой цвет склер зависит в основном от возможного их истончения, повышенной

логических учреждениях. Передача возбудителя происходит преимущественно контактным путем через инфицированные медицинские инструменты, растворы лекарств, предметы общего пользования.

Клиника. Заболевание начинается остро и проявляется отеком век, резкой гиперемией и разрыхленностью конъюнктивы, слезотечением, светобоязнью, ощущением инородного тела за веками. Отделяемое скудное. Часто наблюдается увеличение лимфатических узлов. Через 4–8 дней после стихания конъюнктивита в процесс вовлекается роговица. Поражается ее подэпителиальный слой в виде точечных или, реже, крупных круглых инфильтратов, которые медленно регрессируют. У некоторых больных долго остаются легкие помутнения роговицы. Иногда процесс осложняется кератоувеитом.

Лечение: противовирусные препараты в виде инсталляций растворов интерферона лейкоцитарного человеческого, растворов дезоксирибонуклеазы 4–6 раз в день; мазей — флореналевой, теброфеновой, бонафтоновой 3–4 раза в день.

115. Дистрофии роговицы

Дистрофические (дегенеративные) процессы в роговой оболочке возникают под воздействием алиментарных и нейрогенных факторов.

Первичные, или врожденные, дистрофии связаны с обменными нарушениями преимущественно белкового метаболизма.

Семейная дистрофия развивается в раннем детском возрасте. В центре роговицы располагается помутнение, которое имеет полиморфный вид, четкие края, белесоватый цвет. Помутнение захватывает поверхностные и средние слои. Чувствительность роговицы резко ниже

прозрачности и просвечивания синеватой сосудистой оболочки глаза.

При этом синдроме выявляются повышенная васкуляризация эписклеры, гиперплазия эластических элементов склеры и склероз артерий, питающих склеру. Отмечаются иногда и сопутствующие изменения — дистрофия роговицы, слоистая катаракта, глаукома и др.

Лечение симптоматическое и малорезультативное. Проводится в зависимости от преобладания или недостатка того или иного фактора, который может способствовать прогрессированию болезни (препараты кальция, железа, витамины, кортикостероиды).

Меланоз — пигментация склеры врожденного генеза, имеет характерную картину и обычно сочетается с пигментацией других структур глаза. На склере имеются пятна аспидного или слабо-фиолетового цвета на фоне нормальной беловатой ее окраски; отмечается более темная окраска радужки, а также темно-аспидный цвет глазного дна. Возможна пигментация кожи век и конъюнктивы. Врожденный меланоз чаще бывает односторонним. Лечение малоэффективно.

Врожденные аномалии формы и размеров склеры служат, как правило, следствием внутриутробного воспалительного процесса или повышения внутриглазного давления и проявляются в виде стафилом (участки истон-

ченной склеры, которые выпячиваются под влиянием внутриглазного давления) и буфтальма (увеличение глаза — большой «бычий» глаз). Лечение стафилом оперативное.

Приобретенные аномалии окраски склеры могут вызывать инфекционный гепатит, механическая желтуха, холецистит, холангиты, желтая лихорадка, хлороз, холера, саркоидоз и др. Как правило, все эти болезни или токсические состояния сопровождаются желтоватым окрашиванием склер, служащим во многих случаях наиболее ранним признаком патологии. Лечение общее этиологическое. Желтое окрашивание склеры при общем выздоровлении исчезает.

117. Воспалительные заболевания склеры: эписклериты

Среди воспалительных заболеваний склеры различают эписклериты и склериты. Эписклериты отличаются от склеритов глубиной поражения и тяжестью течения (при эписклерите в процесс вовлекаются преимущественно поверхностные слои склеры). На склеру воспалительный процесс распространяется чаще из сосудистого тракта, и в первую очередь из цилиарного тела. Гнойные склериты развиваются метастатическим путем.

Узелковый эписклерит, как правило, двусторонний. Возникает чаще у лиц среднего и пожилого возраста.

Проявления. Вблизи от лимба появляются узелки округлой формы, покрытые гиперемированной, не спаянной с ними конъюнктивой. Пальпация глаза при этом болезненна. Заболевание продолжается обычно 1 — 1,5 месяца, затем узелки рассасываются, оставляя легкую аспидную окраску склеры. Течение заболевания длительное с частыми рецидивами, сменяющимися ремиссиями. При рецидивах заболевания узелки появляются на новых местах, иногда вокруг роговицы, по всей окружности лимба. Светобоязни и слезотечения обычно не наблюдаются.

Дифференциальная диагностика с фликтенами (узелки туберкулезного происхождения): при узелковом эписклерите гиперемия имеет фиолетовый оттенок, отсутствуют характерные поверхностные сосуды, подходящие к узелку.

Мигрирующий эписклерит. Внезапно то в одном, то в другом глазу вблизи от лимба появляется плоский гиперемированный очаг, нередко болезненный. В ряде случаев изменения со стороны глаз сопровождаются ангионевротическим отеком век и мигренью. Эти изменения быстро проходят, длительность их от нескольких часов до нескольких дней. Характерна правильная периодичность рецидивов.

Розацеа-эписклерит. При этом заболевании возникают узелки в эписклере, напоминающие изменения при мигрирующем эписклерите. Часто поражается роговица — розацеа-кератит. Закономерно сочетание с розовыми угрями кожи лица. Тяжесть процесса определяется поражением роговицы. Имеется склонность к рецидивам.

Лечение. Лечение начинают с частых инсталляций растворов кортикостероидов до 4—6 раз в день. Применяют суспензию гидрокортизона, растворы преднизолона, дексаметазона, капли «Софрадекс» (это комбинированный препарат для местного применения, включающий: фрамицетина сульфат — аминогликозидный антибиотик, обладающий широким спектром бактерицидного действия; грамицидин — антибиотик, действующий бактерицидно и бактериостатически, активен в отношении различных грамположительных микроорганизмов; дексаметазон — глюкокортикоид, оказывающий противовоспалительное, противоаллергическое и противозудное действие), глазные лекарственные пленки с дексаметазоном и канадексом (1—2 раза в день).

- Также применяют противомикробные препараты: инстиллируют растворы сульфацил-натрия, сульфацил-пиридазин-натрия, фурацилина, левомицетина.
- Назначают также десенсибилизирующие средства.
- Местно показаны сухое тепло, УВЧ.
- При установлении микробной этиологии процесса наряду с общим лечением под конъюнктиву вводят антибиотики (мономицин, гентамицин, ампициллин, канамицин).

118. Склериты

Передний склерит обычно двусторонний, начало его медленное или подострое. На склере между лимбом — экватором глаза — появляются ограниченная припух-

лость и гиперемия с голубоватым оттенком, при пальпации эта область резко болезненна.

В тяжелых случаях воспалительные очаги охватывают всю перикорнеальную область (кольцевидный склерит). Нередко процесс распространяется на роговицу (склерозирующий кератит) и осложняется иридоциклитом, помутнением стекловидного тела, заращением зрачка и вторичной глаукомой.

Течение заболевания длительное. При возникновении осложнений острота зрения обычно снижается.

Гнойный склерит (абсцесс склеры) характеризуется появлением вблизи лимба ограниченной припухлости, быстро превращающейся в гнойный инфильтрат, который размягчается и вскрывается наружу.

Процесс может осложниться иритом с гипопионом, в тяжелых случаях — прободением склеры, эндофтальмитом и панеофтальмитом.

Задний склерит (склеротенонит) встречается сравнительно редко и по клинической картине напоминает тенонит. Для него характерны боль при движении глаза, ограничение его подвижности, отек век, конъюнктивы, легкий экзофтальм.

Лечение:

- Местно — кортикостероиды в виде глазных капель (растворы преднизолона, дексаметазона) 4—6 раз в день.
- Субконъюнктивальные инъекции (кортикостероиды) — суспензия гидрокортизона, раствор дексаметазона 2-3 раза в неделю.
- Инстиллируют растворы амидопирин с раствором адреналина гидрохлорида в качестве противовоспалительных средств.
- В случаях вовлечения в процесс радужки при нормальном внутриглазном давлении применяют мидриатические средства.
- При повышении внутриглазного давления местную противовоспалительную терапию продолжают в сочетании с приемом внутрь диакарба.
- Физиотерапевтическое лечение. Общее лечение заключается в проведении противоаллергической, противовоспалительной и специфической терапии.

ПАТОЛОГИЯ ХРУСТАЛИКА

119. Аномалии развития

Микрофакия, или маленький хрусталик. Изменения в переднем отделе глаза при микрофакии характеризуется некоторым углублением и неравномерностью передней камеры, небольшим дрожанием радужной оболочки, выявляемом при движениях глазного яблока, а также более или менее выраженным снижением зрения из-за аметропии и ослаблением аккомодационной способности.

Лечение — только хирургическое, если острота зрения с очковой коррекцией ниже 0,2. Операция состоит в удалении хрусталика с последующим назначением соответствующих очков или контактных линз.

Макрофакия, или большой хрусталик. При этом может быть мелкая передняя камера, снижение зрения и ослабление аккомодации.

Лечение то же, что и при микрофакии.

Лентиконус — центральная часть хрусталика выступает вперед (передний лентиконус) или назад (задний лентиконус) в виде конуса различного радиуса кривизны и высоты. При этом чаще бывает смешанный неправильный хрусталиковый астигматизм, который практически не поддается очковой коррекции.

Лечение хирургическое.

Колобома хрусталика или дефект в какой-либо части хрусталика с хорошо видимыми в этом месте зональными волокнами. Эта аномалия нередко сочетается с колобмой радужки и других отделов сосудистого тракта и диска зрительного нерва.

Лечение хирургическое.

Дислокация хрусталика может проявляться подвывихом или вывихом в переднюю камеру или в стекловидное тело. Изменяется (углубляется или уменьшается) передняя камера, состояние радужки и зрачка (иридолиз — дрожание радужки, изменение размеров и ригидности зрачка). Нередко возникает вторичная гипертензия (повышение офтальмотонуса), переходящая во вторичную глаукому.

Лечение хирургическое, состоит в удалении подвывихнутого или вывихнутого хрусталика.

120. Катаракта: определение понятия, разновидности катаракты

Катаракта — стойкое помутнение вещества или капсулы хрусталика.

Врожденная катаракта возникает как порок развития в результате влияния на развивающийся плод возбудителей различных инфекций, а также связана с обменными нарушениями и эндокринными расстройствами у женщин в период беременности.

Приобретенная катаракта может быть обусловлена механическими повреждениями хрусталика в результате травмы, длительного воздействия физических факторов (ультрафиолетового, инфракрасного, ионизирующего излучений); в результате токсического действия некоторых химических веществ (ртуть, нафталин и др.). Катаракты могут быть прогрессирующими и непрогрессирующими (стационарные).

Выделяют осложненную катаракту, образующуюся вследствие других патологических процессов в глазу (высокая близорукость, глаукома, увеиты, отслойка сетчатки, пигментный ретинит и др.). Часто встречается старческая катаракта.

121. Врожденные катаракты

Врожденные катаракты являются основной причиной врожденной слепоты и амблиопии.

Разновидности врожденной катаракты

Полярная катаракта проявляется сероватым или беловатым помутнением около 2 мм в диаметре в центре Передней или задней капсулы хрусталика, соответственно области зрачка.

Веретенообразная катаракта — помутнение хрусталика в виде мутного тонкого веретена, которое тянется от одного полюса к другому.

Диффузная (полная) катаракта характеризуется помутнением всего хрусталика, что определяется в условиях расширенного зрачка; она почти всегда двусторонняя.

Слоистая (зонулярная) катаракта чаще выявляется с рождения, но может развиваться и в течение первого года жизни. Она характеризуется помутнением в виде колец нескольких зон хрусталика, лежащих между ядром и кортикальными слоями. Зрение бывает значительно снижено, но улучшается при расширении зрачка.

Пленчатая катаракта отличается тем, что при ней имеется, как правило, диффузное помутнение всей поверхности хрусталика, т.е. его передней капсулы (задняя не видна). Между передней и задней капсулой нет хрусталиковых масс, и хрусталик представляет собой плоскую мембрану. Предметное зрение при пленчатых катарактах отсутствует, и определяется лишь светоощущение по зрачковым реакциям.

Ядерная катаракта — помутнение соответствует так называемому эмбриональному ядру хрусталика. Остальные части хрусталика прозрачны, и в проходящем свете вокруг зоны помутнения виден яркий красный рефлекс с глазного дна; зрение снижено и повышается при расширении зрачка.

Полиморфная катаракта характеризуется полиморфизмом. Помутнения могут быть многообразной формы, Локализации и величины, в зависимости от этого зрение снижено в различной степени.

В оценке тяжести катаракт важное значение имеет не только состояние хрусталика, но и осложнения, которые оно вызвало. Среди этих осложнений наиболее часто встречаются нистагм и косоглазие. Кроме того, под влиянием планчатых и диффузных катаракт возможно недоразвитие сетчатки из-за малого поступления в глаз света, а также вследствие зрительной бездеятельности глаза может развиваться так называемая обскурационная амблиопия.

122. Возрастные (старческие) катаракты

Возрастные (старческие) катаракты возникают у людей старше 40 лет. При старческой катаракте происходят изменения химического состава хрусталика. В начальном периоде развития катаракты увеличивается содержание воды, затем нарастает концентрация ионов натрия, кальция, хлора, увеличивается содержание аминокислот, одновременно уменьшается количество водорастворимых белков, сульфгидрильных групп, АТФ, глутатионов, аскорбиновой кислоты, рибофлавина. Снижается активность ряда ферментов, участвующих в процессе гликолиза, резко уменьшается потребление кислорода, нарушается перекисное окисление липидов.

Старческие катаракты всегда прогрессируют, и в их развитии различают несколько стадий.

Начальная стадия развивается, как правило, на периферии хрусталика по ходу меридиональных пластин хрусталика, где наблюдаются более интенсивные помутнения — так называемые наездники. Центральная часть — ядро долго остается прозрачным, зрение страдает мало. Задерживающаяся в хрусталике влага распределяется между отдельными зонами хрусталика в соответствии с расположением швов коркового слоя. Между волокнами средних и глубоких слоев хрусталика вблизи экватора появляются водяные щели, наполненные прозрачной жидкостью. Возникает рисунок радиальных темных полосок, которые соответствуют направлению швов хрусталика. Жидкость, вначале прозрачная, начинает постепенно мутнеть, появляются помутнения в виде радиальных или секторальных штрихов (спиц), основания которых направлены к экватору хрусталика, а заострен-

ные вершины — к переднему и заднему полюсам хрусталика. Эти помутнения при фокальном (боковом) освещении кажутся серыми, а в проходящем свете — темными на красном фоне рефлекса с глазного дна. Водяные щели могут располагаться между пластинками хрусталиковых волокон, раздвигая их. При этом видны светлые и темные параллельные полосы. Это места помутнений хрусталика.

Иногда хрусталик начинает мутнеть с ядра, тогда рано понижается острота зрения до 0,3. Показаний к операции, даже если помутнения хрусталиков имеются в обоих глазах, нет

Незрелая стадия характеризуется тем, что хрусталик уже почти мутный, увеличивается в объеме, набухает. Зрение может быть значительно сниженным — до 0,05. В этой стадии при двустороннем процессе есть показания к операции

Зрелая стадия характеризуется полным диффузным помутнением всей массы хрусталика. Зрение равно светощущению с правильной проекцией. Вопрос об операции при односторонней катаракте решается индивидуально.

Перезрелая стадия характеризуется тем, что корковое вещество хрусталика, ранее бывшее плотным, начинает разжижаться и превращается в молокообразную массу, в которой плавает желтоватое ядро. Перезрелая катаракта подлежит экстракции.

123. Общие принципы лечения катаракт

Медикаментозное лечение — глазные капли.

Применение лекарственных средств в начальных периодах катаракт различного происхождения позволяет улучшить обменные процессы в хрусталике — восполнить недостаток в хрусталике различных веществ, нормализовать окислительно-восстановительный баланс. Однако добиться нормализации обменных процессов чрезвычайно трудно.

Используются следующие лекарственные средства:

а) средства, содержащие неорганические соли, необходимые для нормализации электролитного обмена и уменьшения дегидратации хрусталика: *У<и/осо/* (Франция), *Rubistenol* (Италия);

б) средства, направленные на коррекцию метаболических процессов в хрусталике: *Seletec* (США), *Catarstat* (Франция), тауфон, витайодурол, витафакол;

в) медикаменты, содержащие органические соединения, нормализующие окислительно-восстановительные процессы в хрусталике: *Durajod* (ФРГ), факовит, факолен.

Хирургическое лечение.

1. Экстракция катаракты

При врожденных катарактах, если возраст ребенка позволяет исследовать функции органа зрения, основным критерием для решения проведения операции является острота зрения 0,2 и менее. При полной и полурассосавшейся катаракте рекомендуют оперировать в возрасте от 1 года до 2 лет; при пленчатой — от 2 до 3 лет; при слоистой — в зависимости от диаметра помутнения и остроты зрения в возрасте 2–6 лет. Интервалы между операциями на одном и другом глазу составляют 2–6 месяцев.

У детей применяют *экстракапсулярную* экстракцию катаракты (удаляют мутные хрусталиковые массы с оставлением периферической части передней и всей задней капсулы хрусталика). *Интракапсулярную* экстракцию катаракты почти не проводят ввиду возможных осложне-

ний из-за высокой прочности и эластичности связочного аппарата хрусталика.

При приобретенных катарактах часто проводят интракапсулярную экстракцию (удаляется мутный хрусталик). Операцию можно проводить, не дожидаясь полного созревания катаракты.

При осложненных катарактах, особенно сопровождающихся разжижением стекловидного тела, предпочтение нередко отдают экстракапсулярной экстракции.

2. Факоземulsionфикация (удаление катаракты с помощью ультразвука): помутневшее содержимое хрусталика разжижают с помощью ультразвука и отсасывают, затем имплантируют интраокулярную линзу, обеспечивающую хорошую разрешающую способность прооперированного глаза.

ПАТОЛОГИЯ СТЕКЛОВИДНОГО ТЕЛА

124. Патология стекловидного тела

Патологические процессы стекловидного тела в большинстве случаев вторичны и развиваются вследствие воспалительных и дистрофических процессов сосудистой оболочки и сетчатки, травм глаза (при наличии инородных тел внутри глаза), высокой близорукости, диабетической и гипертонической ретинопатии и др.

Проявляется патологический процесс стекловидного тела нарушением его прозрачности, помутнением, кровоизлияниями, деструкцией, разжижением и сморщиванием и др.

Помутнения стекловидного тела могут быть врожденными и приобретенными. Врожденные помутнения — остатки мезодермальной эмбриональной ткани. Встречаются они редко, не претерпевают после рождения заметных превращений и не имеют клинического значения. Приобретенные помутнения ведут к нарушениям функций глаза. Они могут быть эндогенными (при миопии, у стариков) и экзогенными — вследствие воспалительных процессов и травм.

125. Изменения стекловидного тела при миопической болезни

Частота и степень деструктивных изменений стекловидного тела обычно не зависят от степени миопической рефракции.

Изменения стекловидного тела заключаются в разрушении его трабекулярной сети: трабекулы разрознены, фибриллы стекловидного тела расщепляются и затем склеиваются в грубые пучки. Наблюдается разжижение геля стекловидного тела. В проходящем свете фибриллы видны в виде темных пятен или хлопьев на фоне глазного

дна. При движении глаз они легко смещаются. Количество их бывает различным. Помутнения эти довольно стабильны и мало меняются с течением времени.

При высокой миопии (миопической болезни, прогрессирующей миопии) вследствие деструкции стекловидного тела может возникнуть его отслойка с наиболее частой локализацией в заднем отделе глазного дна. При этом задняя пограничная мембрана стекловидного тела отрывается от места своего прикрепления вокруг диска зрительного нерва. При задней отслойке стекловидного тела часты жалобы на «мерцающее кольцо», «молнии», усиление «летающих мушек». Отслоенная задняя мембрана видна при биомикроскопии как прозрачная тонкая бесструктурная пленка, покрытая множеством мелких включений (симптом «припудривания»). Мембрана бывает собрана в складки. Отслойка стекловидного тела сопровождается возникновением симптома «окна», через которое детали сетчатки более различимы.

Отслойка стекловидного тела в заднем отделе глаза нередко является предвестником отслойки сетчатки.

Офтальмоскопически отмечается появление овально-го или круглого кольца в мембране стекловидного тела, которое как бы плавает перед диском зрительного нерва. Иногда в мембране стекловидного тела обнаруживаются несколько дырчатых отверстий.

126. Изменения стекловидного тела воспалительного происхождения

Причины. Изменения стекловидного тела воспалительного происхождения бывают только вторичными вследствие заболеваний сетчатки или увеального тракта (увеиты, иридоциклиты и хориоретиниты).

Патогенез. Наиболее частым изменением в стекловидном теле является серозная экссудация, ведущая к его помутнениям. Клетки экссудата, склеиваясь между собой и с другими продуктами воспаления, могут находиться в различных отделах стекловидного тела.

Клиника. Помутнения имеют вид плавающих хлопьевидных помутнений различной величины, плотности и формы. Они имеют вид бело-серых точек и пятен, могут быть порошковидными, дисковидными, нитевидными и пленчатыми. Наблюдается экссудат в виде точек и узелков по ходу фибрилл стекловидного тела, в котором образуются тяжи и пленки. При хроническом воспалении внутренних оболочек глаза в стекловидном теле определяется отложение множественного мелкоточечного пигмента коричневого цвета. Локализуются помутнения в передних, средних, задних отделах стекловидного тела или во всех его отделах. Острота зрения снижается в различной степени.

По прекращению действия на стекловидное тело воспалительных причин помутнения подвергаются обратному рассасыванию, восстанавливается прозрачность, хотя биомикроскопически можно обнаружить различную степень разжижения и деструкции остова.

Лечение:

- Устранение основной причины заболевания.
- При выраженных воспалительных явлениях радужки и ресничного тела — инсталляции растворов скополамина гидробромида или атропина сульфата.
- Местно кортикостероиды — растворы преднизолона, дексаметазона, суспензии гидрокортизона в виде инсталляций и под конъюнктиву.
- Обязательно проводят общее противовоспалительное, десенсибилизирующее, а при необходимости — специфическое лечение (см. *Передние и задние увеиты*).
- Для рассасывания помутнений в стекловидном теле местно назначают инсталляции растворов калия йодида, лидазы 3-4 раза в день; электрофорез лидазы с последующим применением ультразвука. После месячного интервала проводят электрофорез стекловидного тела и раствора калия йодида.
- Общее лечение: аутогемотерапия, тканевая терапия (экстракт алоэ жидкий для инъекций, ФиБС, стекловидное тело), п/к введение лидазы.
- Интравитреальная микрохирургия (витреорезектомия и витреорезектомия).

127. Эндофталмит

Эндофталмит — гнойное воспаление внутренних оболочек глазного яблока, при котором гной пропитывает стекловидное тело или формируется абсцесс в стекловидном теле. Может произойти полное расплавление внутренних оболочек глазного яблока.

Причины. Развивается в результате инфицирования внутренних оболочек глаза и стекловидного тела, главным образом после проникающего ранения глаза, полостных операций на глазном яблоке, при прободных язвах роговицы или, реже, вследствие метастазирования возбудителя из какого-либо очага воспаления при гнойных септических процессах в ткани глаза.

Клиника. Боли в глазу, умеренный отек век и конъюнктивы, резкая смешанная инъекция глазного яблока и резкое снижение остроты зрения, иногда до светоощущения. Эндотелий роговицы отечен, в передней камере нередко имеется гипопион или фибринозный экссудат. Радужка гиперемирована, инфильтрирована. При наличии прозрачного хрусталика в начальном периоде развития эндофталмита (при исследовании в проходящем свете) видны плавающие помутнения в стекловидном теле, затем появляется желто-серый или желто-зеленоватый рефлекс с глазного дна.

Признаком эндофталмита является образование абсцесса в стекловидном теле, который обуславливает желтоватое свечение зрачка. Внутриглазное давление обычно снижается, гнойный септический эндофталмит быстро переходит в панопталмит. В регрессивном периоде развития эндофталмита рефлекс за хрусталиком приобретает беловатый оттенок вследствие образования на месте абсцесса соединительной ткани. Поверхность экссудата стекловидного тела гладкая. Появляются грубые соединительнотканые шварты. Это нередко ведет к тракционной отслойке сетчатки, субатрофии глазного яблока.

Лечение:

- Массивная общая и местная противовоспалительная терапия антибиотиками в комбинации с сульфаниламидами:

1) *местно* под конъюнктиву ежедневно вводят бензилпенициллина натриевую соль, мономицин, гентамицина сульфат и др. Эти антибиотики применяют также и ретробульбарно. Переднюю камеру глаза промывают раствором трипсина и вводят в нее 0,1–0,25 мл растворов антибиотиков: левомецетина, эритромицина, неомицина сульфата и др. В стекловидное тело вводят бензилпенициллина натриевую соль, стрептомицин, гентамицин;

2) *общее лечение* заключается в назначении больших доз антибиотиков. В/м вводят бензилпенициллина натриевую соль в комбинации со стрептомицином сульфатом, раствор гентамицина; в/в — бензилпенициллина натриевую соль, ристомидина сульфат. Внутрь рекомендуют эритромицин, левомецетин, ампициллин; сульфаниламиды: сульфадимезин, сульфацилринат-натрий.

- Дезинтоксикационная: в/в введение растворов хлорида натрия, глюкозы и др.
- Десенсибилизирующая: препараты кальция, димедрола и др.
- Рассасывающая терапия: растворы калия йодида, лидазы 3-4 раза в день, подконъюнктивальные введения раствора натрия хлорида.
- Применяются также кортикостероиды: раствор дексаметазона, раствор преднизолона, суспензия гидрокортизона.

128. Деструкция стекловидного тела

Деструкция стекловидного тела — разрушение его структуры.

Нитчатая деструкция стекловидного тела наблюдается у больных атеросклерозом и с высокой осложненной близорукостью.

В начальной стадии ретролентальное пространство (узкая щель между задней поверхностью хрусталика и стекловидным телом) и передняя пограничная мембрана стекловидного тела остаются неизменными. За мембраной выступают длинные, тонкие нити серовато-беловатого цвета, переплетающиеся между собой. При движении нити разъединяются, при покое — прежняя картина.

Выраженная стадия характеризуется разрушением передней пограничной мембраны, отсутствием ретролентального пространства, видны толстые и тонкие нити.

В резко выраженной стадии длинные нити встречаются редко. Лишенное остатков нормальной структуры,

стекловидное тело становится оптически малодейственным. Выявляются короткие обрывки нитей, негустая диффузная взвесь. Может быть отслойка у диска зрительного нерва.

Часто при заболеваниях одного глаза нитчатая деструкция возникает во втором, клинически здоровом глазу.

Зернистая деструкция стекловидного тела характеризуется появлением взвеси мельчайших частиц в виде зерен серовато-коричневого цвета. Частицы зерен могут склеиваться между собой, образуя конгломераты. Она возникает вследствие воспалительных процессов в сосудистой оболочке глаза, наблюдается также при отслойке сетчатки, травме глаза и внутриглазной опухоли.

Деструкция с кристаллическими включениями встречается у больных с нарушениями холестерина обмена и при сахарном диабете.

Разжижение стекловидного тела характеризуется потерей студенистой консистенции. Степень разжижения может быть различной. В начале болезни оно наступает в центральном отделе, где образуются полости, заполненные жидкой частью стекловидного тела. Постепенно расширяясь, они захватывают все большее пространство и распространяются на периферию. В других случаях разжижение начинается на периферии и распространяется к центру.

Основным диагностическим признаком разжижения является повышенная подвижность имеющихся в нем помутнений или волокон его остова. Каких-либо субъективных ощущений разжижение стекловидного тела не вызывает.

Лечение. Помимо лечения основного заболевания назначают рассасывающие средства.

Местно для рассасывания помутнений стекловидного тела инстиллируют раствор йодида калия и раствор этилморфина гидрохлорида в возрастающей концентрации; подконъюнктивальные инъекции раствора этилморфина гидрохлорида через день с повышением дозы от 0, I до 0,5 мл, раствора натрия хлорида.

Общее лечение:

- внутрь 3%-й раствор йодида калия по 1 столовой ложке 3 раза в день; в/в вливания раствора глюкозы по 20 мл с 2 мл раствора аскорбиновой кислоты до 20–25 вливаний на курс;
- гемотрансфузии одноименной группы крови по 100 мл 3–5 раз с интервалами 10 дней;
- биогенные стимуляторы (экстракт алоэ жидкий, ФиБС и др.) в виде п/к инъекций по 1 мл, 30 инъекций на курс;
- ферментная терапия — трипсин кристаллический, свежеприготовленный раствор в/м 1 раз в день, 6–15 инъекций на курс; хемотрипсин кристаллический в растворе в тех же дозах; лидаза по 0,1 г в 0,5%-м растворе новокаина в/м, 6–15 инъекций на курс;
- витаминотерапия: витамины В, и С — внутрь или в/м.
- Физиотерапевтические процедуры — путем электрофореза вводят растворы йодида калия, лидазы; парафиновые аппликации.

129. Кровоизлияния в стекловидное тело

Причины. Гипертоническая болезнь, атеросклероз, сахарный диабет, травмы глаза, внутриглазные операции и др.

Они могут приводить к образованию соединительнотканых шварт с последующей тракционной отслойкой сетчатки.

Гемофтальм полный возникает чаще при тяжелых контузиях глаза и проникающих его ранениях. При этом стекловидное тело пропитывается излившейся кровью.

Резко падает острота зрения. При боковом освещении за хрусталиком видна аморфная масса с красноватым оттенком. Рефлекс с глазного дна отсутствует. Состояние стекловидного тела и сетчатки, характер ге-

мофтальма определяются с помощью ультразвуковых исследований. Функция сетчатки при гемофтальме исследуется с помощью хроматической электроретинографии (электроретинограмма на хроматические стимулы используется для оценки функционального состояния макулярной области при патологии сетчатки различного генеза, для изучения механизмов нарушения зрительных функций).

Лечение проводится в условиях стационара. При свежем гемофтальме назначают постельный режим с биноккулярной повязкой, холод на область глаза на 2–3 часа. Внутрь для предупреждения возможных новых кровоизлияний больному дают препараты кальция, местно — инсталляции раствора кальция хлорида, глюкозы с аскорбиновой кислотой, пилокарпина гидрохлорида. Под конъюнктиву — раствор дицинона по 0,5 мл 3 дня подряд.

Для замедления образования соединительной ткани в стекловидном теле показаны кортикостероиды в инсталляциях и подконъюнктивально. Назначают аутогемотерапию, тканевую терапию (экстракт алоэ жидкий для инъекций, ФиБС, стекловидное тело). Проводят электрофорез лидазы с последующим применением ультразвука. После месячного интервала назначают электрофорез стекловидного тела и раствора калия йодида. Показаны ультразвуковые процедуры: фонофорез калия йодида, алоэ, гепарина.

При неэффективности медикаментозной терапии в течение первых 7–10 дней и для предупреждения неблагоприятного действия излившейся крови на сетчатку, а также образования грубых шварт в стекловидном теле (которые могут привести впоследствии к тракционной отслойке сетчатки и субатрофии глаза) следует удалить излившуюся кровь путем витрэктомии с последующим введением гиалуронидазы, гиалона или луронита.

В случаях хирургического вмешательства при гемофтальме последующие лечебные мероприятия направлены на рассасывание оставшихся помутнений стекловидного тела.

Гемофтальм частичный наблюдается при травмах глаз, геморрагической глаукоме, диабетической ретинопатии, артериальной гипертензии, атеросклерозе и других заболеваниях.

Острота зрения снижается в различной степени в зависимости от количества излившейся крови и зоны ее распространения в стекловидном теле. За хрусталиком определяются красноватого цвета помутнения в виде неправильной формы гомогенных образований, хлопьев, перемещающихся при движении глаза. При этом в свободных от излившейся крови зонах стекловидного тела имеются полупрозрачные участки с сохранением рефлекса с глазного дна.

Лечение проводится в зависимости от причин (диабетическая ретинопатия, артериальная гипертензия и др.), вызвавших гемофтальм. Местное и общее лечение такое же, как при полном гемофтальме, однако меньшее по интенсивности. Медикаментозное лечение должно проводиться длительно, нередко оно дает положительный результат.

Хирургические методы лечения частичного гемофтальма применяются редко.

ПАТОЛОГИЯ СОСУДИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ГЛАЗА

130. Аномалии развития

Аниридия, или отсутствие радужки. За роговой оболочкой виден как бы максимально расширенный зрачок, т.е. чернота. Острота зрения очень низкая. Лечение направлено на искусственное создание зрачка, которое достигается ношением индивидуально изготовленной косметической (соответственно окрашенной) контактной линзы.

Колобома радужки располагается, как правило, внизу — на 6 часах. Обычно она бывает неполной, на всем протяжении прослеживается неповрежденный зрачковый край. Зрение, как правило, снижено. Лечение — пластическая операция.

Поликория — много зрачков в одной радужке. Наблюдается зрительный дискомфорт и некоторое снижение зрения. Лечение — пластическая операция.

Корэктопия — смещение зрачка, т.е. выраженное его эксцентричное расположение. Возможны резкое снижение зрения, развитие амблиопии и косоглазия. Лечение оперативное.

131. Классификация воспалительных заболеваний сосудистой оболочки

1. Эндогенные, т.е. первичные (при попадании инфекции в кровь, при сенсibilизации организма и глаза); экзогенные, т.е. вторичные (при прободных ранениях глаза, после операций, гнойные процессы в роговице), формы.

2. Очаговые и диффузные увеиты.

3. По морфологической картине — гранулематозные (метастатические гематогенные) и негранулематозные (токсико-аллергические) воспаления.

4. По клиническому течению увеиты делят на острые и хронические.

5. Патоморфологические особенности увеитов: острому воспалению соответствует экссудативно-инfiltrативный процесс, а хроническому — инfiltrативно-продуктивный.

6. По локализации различают воспаление переднего отдела сосудистого тракта (ириты и иридоциклиты или передние увеиты), заднего отдела (хориоидиты или задние увеиты) и всего сосудистого тракта (иридоциклохориоидиты или панувеиты).

132. Передние увеиты

Передние увеиты (ириты, иридоциклиты) — воспалительные заболевания переднего отдела увеального тракта.

Изолированное воспаление радужной оболочки (ирит) встречается редко. Ввиду тесной анатомической связи и общего кровоснабжения к ириту обычно присоединяется воспаление цилиарного тела (циклит) и заболевание протекает в виде иридоциклита.

Причины: ревматизм, токсоплазмоз, сифилис, диабет, подагра, туберкулез, общие инфекционные заболевания (грипп, пневмония, бруцеллез и др.), ранения глаза, операции на глазном яблоке и др.

Симптомы. Возможны жалобы на боли в глазу, распространяющиеся по ходу тройничного нерва, снижение зрения. При пальпации отмечается болезненность. Боли могут быть не только в глазу, но и в одноименной половине головы.

Объективные обследования. Перикорнеальная инъекция, изменение цвета радужки, сужение зрачка и неправильная его форма, замедление реакции зрачка на свет, полиморфные преципитаты на эндотелии роговицы, экссудат (гипопион, гифема) в передней камере, задние синехии (сращения зрачкового края радужки с передней капсулой хрусталика). Вследствие экссудации возникает помутнение влаги передней камеры; в ней появляются белок, клетки крови, пигмент, взвешенные нити фибрина, гной. Гнойный экссудат (гипопион) обычно опускается в нижнюю часть камеры и оседает в виде желтоватого горизонтального уровня. Гифема, появляющаяся при геморрагической форме переднего увеита, имеет красный цвет и горизонтальный уровень.

Преципитаты состоят из лимфоцитов, макрофагов, плазматических клеток, пигментной «пыли», свободно плавающей в камерной влаге. Все эти элементы склеиваются и оседают на задней поверхности роговицы. Преци-

питаты могут быть разной величины с отчетливыми и нечеткими краями, круглые или разнообразной формы.

Изменения радужной оболочки возникают вследствие расширения сосудов и воспалительного отека. Это приводит к увеличению ее объема, что в сочетании с рефлекторным спазмом сфинктера зрачка приводит к его сужению и как следствие — к замедлению реакции на свет. Экссудация из сосудов радужки изменяет ее цвет и рисунок.

Задние синехии возникают из-за отложения экссудата в области зрачкового края и передней поверхности хрусталика. Если экссудат покрывает всю поверхность хрусталика соответственно зрачку, то наступает зарращение зрачка. Круговые синехии нарушают сообщение между передней и задней камерами глаза и тем самым способствуют повышению внутриглазного давления. Питание глаза нарушается, и может развиваться катаракта и понизиться зрение.

Выраженные и длительные циклиты вызывают изменения в стекловидном теле. Оно мутнеет, в нем могут образовываться соединительнотканые тяжи, что ведет к резкому снижению зрения.

133. Задние увеиты

Задние увеиты (хориоидиты) — воспаление заднего отдела увеального тракта.

Причины — такие же, как при передних увеитах.

Классификация по локализации процесса: центральные, парацентральные, экваториальные и периферические. Воспаление хориоидеи может быть очаговое и диссеминированное. Воспалительные очаги в хориоидее бывают разной величины и формы.

Иногда при хориоидитах наблюдаются кровоизлияния в толщу хориоидеи. При хориоидите в воспалительный процесс чаще всего вовлекается и сетчатка (хориоретинит).

Жалобы: понижение зрения, иногда — «летающие мушки». Ограниченные очаги, расположенные на периферии сосудистой оболочки, не ухудшают зрения. Болей в глазу при хориоидите не бывает. Глаза, как правило, спокойны. Передний отдел глазного яблока не изменен.

Явления хориоидита всегда отражаются на состоянии поля зрения, так как соответственно очаговому процессу возникают выпадения в поле зрения (микро- и макроскотомы). Если воспалительные фокусы расположены в центре глазного дна, то снижается и острота зрения вплоть до светоощущения, появляются так называемые центральные абсолютные или относительные скотомы. Может мутнеть стекловидное тело, из-за чего ухудшается зрение.

Данные объективного обследования. В начальной стадии на глазном дне обычно видны сероватые и желтоватые очаги с нечеткими контурами, проминирующие в стекловидное тело. Сосуды сетчатой оболочки проходят над ними, не прерываясь.

В исходе заболевания после рассасывания воспалительного инfiltrата наступает атрофия стромы хориоидеи. Очаг приобретает белый или слегка желтоватый цвет, четкие контуры, в нем появляется пигментация. При диффузном хориоидите на глазном дне виден обширный участок желтоватого или сероватого цвета, переходящий без четкой границы в окружающие ткани. Процесс чаще заканчивается атрофией хориоидеи.

Иногда воспалительный процесс захватывает только область желтого пятна и прилежащие к нему отделы — центральный хориоретинит (макулит). При такой локализации рано появляются затруднения при выполнении точных зрительных работ, излом строчек и выпадение отдельных букв при чтении, центральная абсолютная или относительная скотома.

При офтальмоскопии отмечают желто-красный цвет желтого пятна, отсутствие в этой области нормального рефлекса и некоторая приподнятость сетчатки. За-

тем появляются мелкие точечные кровоизлияния и желто-белые очаги. В исходе процесса в области желтого пятна остается пигментация.

134. Основные принципы лечения воспалительных заболеваний сосудистой оболочки

Если удастся выявить причину заболевания сосудистой оболочки, то лечение состоит в устранении этой причины.

Независимо от причины — раннее применение местного и общего неспецифического противовоспалительного лечения (инстилляций мидриатических средств, местное и общее применение антибиотиков широкого спектра действия и кортикостероидов).

Выбор метода местной терапии зависит от преимущественной локализации процесса. При воспалении переднего отдела глазного яблока целесообразно сочетание инсталляций антибиотиков и введение их под конъюнктиву. При поражении ресничного тела и периферии хориоидеи, а также сетчатки рекомендуется вводить антибиотики в субтеноново пространство. К заднему полюсу глаза и средней периферии глазного дна антибиотики и другие лекарственные средства нужно подводить через ретробульбарное пространство. Этим достигается максимальное воздействие препарата на воспалительный очаг, что способствует более эффективному подавлению инфекционного агента.

При наличии сопутствующего воспалительного процесса в организме (ангины, хронические тонзиллиты, воспалительные заболевания околоносовых пазух и др.) местное введение антибиотиков следует сочетать с парентеральным (гентамицин, неомицин, полимиксина М сульфат).

Лечение продолжается до исчезновения воспаления сосудистой оболочки глаза. В случаях хронического течения инфекционного процесса с наличием структурных изменений в тканях глаза лечение антибиотиками проводят прерывистыми курсами.

ПАТОЛОГИЯ ВНУТРИГЛАЗНОГО ДАВЛЕНИЯ

135. Понятие глаукомы, ее разновидности. Классификация первичной глаукомы. Измерение внутриглазного давления

Глаукома — хроническое заболевание глаз, характеризующееся постоянным или периодическим повышением внутриглазного давления с развитием особой формы атрофии зрительного нерва (глаукоматозная краевая экскавация) и характерными изменениями поля зрения. Различают первичную, вторичную и врожденную глаукому.

Первичная глаукома возникает в результате как местных (изменение дренажной системы и микрососудов глаза), так и общих (наследственность, нейроэндокринные и гемодинамические нарушения) факторов. Повышению внутриглазного давления предшествуют трофические расстройства в дренажной системе глаза. Это приводит к нарушению циркуляции водянистой влаги и повышению офтальмотонуса. Длительное повышение внутриглазного давления является причиной дистрофии волокон зрительного нерва вследствие нарушения их метаболизма.

Классификация первичной глаукомы

Формы глаукомы: открытоугольная, закрытоугольная, смешанная (сочетание признаков открытоугольной и закрытоугольной глаукомы) и преглаукома.

Форма глаукомы определяется состоянием радужно-роговичного угла передней камеры.

Стадии глаукомы: начальная, развитая, далеко зашедшая и терминальная, острый приступ закрытоугольной глаукомы.

Стадии первичной глаукомы определяются по состоянию поля зрения и диска зрительного нерва. В начальной стадии нет краевой экскавации диска и изменений периферических границ поля зрения. Развитая и далеко зашедшая стадии глаукомы характеризуются наличием краевой экскавации, сужением периферических границ поля зрения и появлением центральных и парацентральных скотом. При развитой стадии заболевания поля зрения сужены не менее чем на 5° с внутренней стороны, при далеко зашедшей стадии поле зрения хотя бы в одном меридиане сужено, не выходит за пределы 15° от точки фиксации.

Состояние внутриглазного давления: нормальное (не превышает 27 мм рт. ст.), умеренно повышенное (32 мм рт. ст.), высокое (33 мм рт. ст. и более).

Динамика зрительных функций: стабилизированное, нестабилизированное.

Офтальмотонометрия — метод измерения внутриглазного давления.

Офтальмотонус измеряют в положении обследуемого лежа, чаще тонометром Маклакова — металлический цилиндр массой 10 г с расширенными концами, которые смазывают тонким слоем красителя. В месте соприкосновения тонометра с роговицей краска смывается и остается на роговице, а на площадке тонометра появляется белый кружок. Размеры кружков будут тем меньше, чем тверже глаз, чем выше внутриглазное давление.

Нормальный тонус глаза — 17—26 мм рт. ст.

Для того чтобы измерить полученный кружок, делают оттиск на бумаге, слегка смоченной спиртом. Измерение кружка сплющивания и определение внутриглазного давления в мм рт. ст. производятся с помощью специальной градуированной линейки.

136. Первичная открытоугольная глаукома: характеристика, разновидности

Открытоугольная глаукома является следствием нарушения функции дренажной системы угла передней камеры глаза. Она отличается незаметным, хроническим течением. Характеризуется дистрофическими изменениями трабекулярной ткани и интратрабекулярных каналов различной степени выраженности, блокадой шлеммова канала.

Разновидности открытоугольной глаукомы

При пигментной открытоугольной глаукоме пигмент (берется в результате деструкции пигментных клеток радужки) может полностью закрыть трабекулярную зону, что приводит к нарушению оттока водянистой влаги и повышению внутриглазного давления.

При псевдоэксфолиативной глаукоме псевдоэксфолиации (отмершие клетки передней капсулы хрусталика, имеющие вид сероватых хлопьев) откладываются на задней поверхности роговицы, радужке, ресничном теле и в радужно-роговичном углу передней камеры. Псевдоэксфолиативная глаукома часто сочетается с катарактой.

Для глаукомы с невысоким внутриглазным давлением характерны типичные симптомы первичной глаукомы: изменения поля зрения, частичная атрофия зрительного нерва с глаукоматозной экскавацией диска зрительного нерва. Поражение зрительного нерва нередко связано с низкой толерантностью его к офтальмотонусу, а также с выраженным склерозом сосудов, питающих зрительный нерв. Глаукома с невысоким внутриглазным давлением нередко сочетается со стойкой вегетососудистой дистонией, протекающей по гипотензивному типу.

Преглаукома — переходное состояние между нормой и патологией. У пациентов с преглаукомой патологические механизмы заболевания частично сформировались и их можно выявить клинически с помощью нагрузочных проб. В стадии преглаукомы внутриглазное давление может быть нормальным и нет еще специфических для глаукомы изменений в поле зрения и диске

зрительного нерва. Однако в результате каких-либо неблагоприятных влияний или специально проводимых нагрузочных проб в течение какого-то времени наблюдаются основные признаки глаукомы: повышение внутриглазного давления, уменьшение оттока водянистой влаги и возникновение скотом в парацентральной области поля зрения.

137. Клиническая картина открытоугольной глаукомы

Заболевание может быть односторонним, но чаще поражаются оба глаза. Начало заболевания нередко бессимптомное. Жалобы на появление радужных кругов вокруг источника света, периодическое затуманивание зрения отмечаются только у 15–20% больных. Нередко наблюдается раннее, не соответствующее возрасту ослабление аккомодации.

Данные объективного обследования. Изменения в переднем отделе глаза обычно незначительны. Иногда имеется расширение цилиарных артерий и эписклеральных вен. Глубина передней камеры обычно не изменена. Рано появляются изменения в радужке в виде сегментарных атрофии ресничной зоны или диффузной атрофии зрачковой зоны с деструкцией ее пигментной каймы. Особенностью клинической картины открытоугольной глаукомы является также развитие глаукоматозной атрофии зрительного нерва в виде краевой экскавации. При этом около диска зрительного нерва возможно появление кольца беловатого или желтоватого цвета.

При гониоскопическом исследовании радужно-роговичный угол передней камеры всегда открыт. Как правило, он бывает достаточно широким и лишь в редких случаях несколько сужен. Корнеосклеральные трабекулы склерозированы. Отмечается экзогенная пигментация радужно-роговичного угла передней камеры.

Внутриглазное давление при открытоугольной глаукоме повышается медленно и постепенно по мере нарастания сопротивления оттоку водянистой влаги. С нарастающими явлениями глаукоматозной атрофии диска зрительного нерва связано ухудшение зрительных функций.

Ранние изменения поля зрения проявляются в расширении слепого пятна и появлении небольших скотом в парацентральной области, переходящих позднее в дуговую скотому Бьеррума. Сужение поля зрения происходит преимущественно с носовой стороны. В поздних стадиях заболевания поле зрения суживается со всех сторон (концентрически). Острота зрения обычно изменяется и снижается только в поздних стадиях заболевания.

138. Факторы, влияющие на течение и прогноз открытоугольной глаукомы

Первичной открытоугольной глаукомой страдают люди среднего и пожилого возраста (после 40 лет). В их организме нередко выявляются изменения, свойственные этой возрастной группе: пониженное артериальное давление, наличие шейного остеохондроза, склеротические изменения экстракраниальных сосудов. Перечисленные факторы приводят к ухудшению кровоснабжения мозга и глаза. Это способствует нарушению нормального метаболизма в тканях глаза и зрительного нерва, снижению зрительных функций.

Если заболевание возникает в более раннем возрасте, тогда оно развивается более злокачественно и быстро.

К местным факторам, отрицательно влияющим на течение и прогноз открытоугольной глаукомы, относятся снижение устойчивости диска зрительного нерва к сдавлению, ухудшение тонографических показателей, неустойчивое с частыми подъемами внутриглазное давление (выше 28 мм рт. ст.), возрастающее соотношение диаметров экскавации и диска зрительного нерва.

139. Первичная закрытоугольная глаукома

Закрытоугольная глаукома развивается обычно в возрасте старше 40 лет, чаще у лиц с гиперметропией, воз-

как анатомические особенности глаз с такой рефракцией предрасполагают к ее развитию (мелкая передняя камера и большой хрусталик). Протекает заболевание с периодами обострений и ремиссий. Характерны также острые приступы.

Причины и патогенез. Возникает закрытоугольная глаукома преимущественно в результате внутренней блокады угла передней камеры корнем радужной оболочки и функциональным зрачковым блоком. Внутренняя блокада определяется гониоскопически. При зрачковом блоке нарушается ток внутриглазной жидкости из задней камеры в переднюю, что приводит к повышению давления в задней камере, отдавливанию радужки кпереди и закрытию угла передней камеры.

Разновидностями закрытоугольной глаукомы являются глаукома со зрачковым блоком, с укорочением радужно-роговичного угла передней камеры («ползучая» глаукома), с плоской радужкой и витреохрусталиковым блоком (злокачественная глаукома).

140. Приступы первичной закрытоугольной глаукомы

Острый приступ может возникнуть под влиянием психоэмоциональных стрессовых состояний, физических перенапряжений, злоупотребления курением, спиртными напитками, нарушения режима питания (переедание, обильный прием жидкости), изменения положения тела, вызывающего венозную застой в глазах (при длительном наклоне головы вниз, сдавлении шеи и др.).

Проявления. Больные жалуются на боль в глазу и голове в области лба и висков, затуманивание зрения, появление радужных кругов при взгляде на источник света. Отмечаются замедление пульса, тошнота, иногда рвота. Перечисленные симптомы наблюдаются все вместе или в отдельности. При остром приступе глаукомы всегда понижается острота зрения.

Данные объективного обследования. Выявляются расширение передних эписклеральных сосудов (застойная инъекция), помутнение роговицы из-за отека ее эпителия и стромы, мелкая передняя камера, расширение зрачка с резко сниженной реакцией на свет. Иногда влага передней камеры мутнеет вследствие увеличения содержания в ней белка. Радужка гиперемирована, ткань ее отечна. В хрусталике нередко появляются помутнения в виде белых пятен, расположенных субкапсулярно (диссеминированная субкапсулярная катаракта Фогта). Отек роговицы затрудняет осмотр глазного дна. Если удается уменьшить отек роговицы (например, инсталляцией 50%-го раствора глицерина), то становится видно, что диск зрительного нерва отечен, а вены сетчатки расширены.

Во время острого приступа глаукомы внутриглазное давление достигает максимальной величины (иногда 70–80 мм рт. ст.), радужно-роговичный угол передней камеры полностью закрыт (вследствие придавливания корня радужки к трабекулярной зоне, которая, смещаясь, сдавливает шлеммов канал). Офтальмотонус быстро повышается, а давление в шлеммовом канале снижается. Корень радужки нередко прижимается к корнеосклеральной зоне с такой силой, что сдавливает сосуды радужки; это вызывает острое локальное нарушение кровообращения и очаговый некроз радужки, затем возникает зона ее атрофии, деформация зрачка. Этот же процесс приводит к развитию асептического воспаления, появлению задних синехий и распылению клеток пигментного эпителия радужки.

После острого приступа глаукомы остаются атрофия радужки, гониосинехии и субкапсулярная катаракта. Может пострадать и зрительный нерв.

Подострый приступ закрытоугольной глаукомы протекает более легко, чем острый. При этом угол передней камеры глаза закрывается не на всем протяжении или недостаточно плотно. В легких случаях отмечается затуманивание зрения и появление радужных кругов при взгляде на источник света. Поверхностные сосуды глазного яблока расширены, роговица слегка отечна, несколько расширен зрачок. При гониоскопии отмечается блокада угла передней камеры глаза, но не на всем

протяжении, особенно снизу. Внутриглазное давление повышается до 40 мм рт. ст. При повышении внутриглазного давления до 60 мм рт. ст. симптомы более выражены: появляются боль в глазу и надбровной дуге и все вышеописанные признаки. После подострого приступа в отличие от острого не бывает деформации и смещения зрачка, сегментарных атрофии радужки и грубых гониосинехий.

141. Диета, режим и общее лечение при первичной глаукоме. Диспансеризация больных и их трудоустройство

- Диета больным глаукомой назначается преимущественно молочно-растительная с ограничением потребления жидкостей, исключаются крепкий чай, натуральный кофе и спиртные напитки.
 - Показано соблюдение режима: избегать положений, вызывающих прилив крови к голове; ограничение физической нагрузки; запрещение работы в наклонном положении и горячих цехах. Больным советуют не курить, не употреблять алкоголь, носить зеленые очки, не находиться в затемненном помещении.
 - Общее медикаментозное лечение (курсы по 1 месяцу 2 раза в год) включает назначение препаратов, улучшающих метаболические процессы в сетчатке и зрительном нерве: внутрь никотиновая кислота, трентал, фосфаден, рибоксин, никлопан, но-шпа, аминалон, кавинтон, компламин, аскорбиновая кислота; в/м витамины группы В (В₁, В₂, В₆, В₁₂); биогенные стимуляторы (п/к ФиБС); 0,25%-й раствор цитохрома С в/м. При низком давлении — элеутерококк.
- Диспансеризация больных глаукомой. Профилактика слепоты от глаукомы. Глаукома, приводя к нарушению кровоснабжения глаза, повреждает нервные волокна сетчатки и зрительного нерва, остается одной из главных причин, приводящих к слепоте и слабовидению. Поэтому больные с глаукомой нуждаются в диспансерном наблюдении; необходимо проводить периодические профилактические осмотры, особенно лиц старше 40 лет, с проведением массовой тонометрии во время профосмотра. Необходимо проводить санитарно-просветительную работу для информированности населения о симптомах и клинических проявлениях болезни, необходимости прохождения обследования на глаукому.
- Рекомендации по трудоустройству: работа в дневные часы и в светлом помещении, перерывы в работе; следует избегать нервного и физического напряжения, переутомления.

142. Лечение первичной открытоугольной глаукомы

Консервативное лечение больных открытоугольной глаукомой

- Средства, вызывающие сужение зрачка (миоз), оттягивают корень радужной оболочки от угла передней камеры, что приводит к уменьшению блока угла передней камеры или шлеммова канала. В результате увеличивается отток водянистой влаги и понижается внутриглазное давление. *Холиномиметики*: 1 %-й раствор пилокарпина гидрохлорида 2–3 раза в день или пилокарпина гидрохлорида в глазной лекарственной пленке 1–2 раза в сутки и 2%-я пилокарпиновая мазь на ночь. *Антихолинэстеразные средства*: прозерин, армии, фосфакол, тосмилен 1–2 раза в день.
- Иногда в добавление к инсталляциям пилокарпина гидрохлорида добавляют капли *адреналина гидротартрата* (противопоказания: гипертоническая болезнь, стенокардия, резко выраженный атеросклероз, перенесенный инфаркт миокарда, тиреотоксикоз, сахарный диабет и др.). Адреналин уменьшает продукцию водянистой влаги. Перед применением капель можно провести *пробу*: внутриглазное давление измеряют до

и через 1 и 2 часа после закапывания 2 капель 1%-го раствора адреналина гидротартрата или адренопilocарпина. Если внутриглазное давление не изменяется, препараты можно рекомендовать для лечения, так как их гипотензивное действие проявляется не сразу; если внутриглазное давление повышается (диаметр более 4 мм), повышается диастолическое артериальное давление более чем на 10 мм рт. ст., препарат применять нельзя. Вместо адреналина можно использовать 3% и 5%-й раствор фетанола (действует мягче) через 5–10 минут после закапывания пилокарпина.

- При повышенном артериальном давлении и отсутствии очень выраженного атеросклероза сосудов головного мозга можно применять инсталляции 0,125% 0,25; 0,5%-х растворов клофелина (угнетает секрецию водянистой влаги, улучшает ее отток, не влияет на ширину зрачка). Может применяться самостоятельно или в сочетании с пилокарпином; по 1–2 капли 2–3 раза в день. Побочные действия: сухость во рту, слабость, сонливость.
- Как при открытоугольной, так и при закрытоугольной глаукоме используют в виде глазных капель бета-адреноблокирующие средства (1%-й анаприлин, 1%-й пропранолол, 0,25–0,5%-й тимолол, 0,25–0,5%-й оптимол). Снижают внутриглазное давление за счет уменьшения секреции водянистой влаги; не изменяют величину зрачка и не влияют на артериальное давление. Их применяют самостоятельно или в сочетании с пилокарпина гидрохлоридом 2 раза в день по 1 капле.
- Одновременно можно применять средства, уменьшающие скорость образования камерной влаги, — ингибиторы карбоангидразы (диакарб, гипотиазид и др.). Нередко употребляют и средства осмотического действия (маннитол, глицерол).

При отсутствии нормализации офтальмотонуса требуется хирургическое лечение — антиглаукоматозная операция на склеральном синусе и трабекуле, на радужке, цилиарном теле и сосудах: лазерная гониопунктура и трабекулоспазис (растяжение трабекулы) при помощи аргонных или рубиновых лазеров.

Показания: 1) стойкое и значительное повышение внутриглазного давления, несмотря на применение различных гипотензивных средств местного действия; 2) прогрессирующее ухудшение поля зрения; 3) отрицательная динамика клинических данных (состояние радужки, угла передней камеры, зрительного нерва), т.е. нестабилизированный характер течения глаукоматозного процесса.

143. Лечение больных закрытоугольной глаукомой

- Холиномиметики: пилокарпин, карбахолин, ацеклидин. Возможно назначение 0,25–0,5%-го раствора тимолола. Сильные антихолинэстеразные миотики (армиин, фосфакол, тосмилен), способствуя резкому сужению зрачка, могут вызвать зрачковый блок, поэтому при закрытоугольной глаукоме их обычно не назначают.
- Как при открытоугольной, так и при закрытоугольной глаукоме используют в виде глазных капель бета-адреноблокирующие средства (1%-й анаприлин, 1%-й пропранолол, 0,25–0,5%-й тимолол, 0,25–0,5%-й оптимол). Снижают внутриглазное давление за счет уменьшения секреции водянистой влаги; не изменяют величину зрачка и не влияют на артериальное давление. Их применяют самостоятельно или в сочетании

нии с пилокарпина гидрохлоридом 2 раза в день по 1 капле.

- Адrenomиметики (адреналин, фетанол, клофелин) при этой форме глаукомы противопоказаны из-за их мидриатических свойств и возможности блокады радужно-роговичного угла передней камеры.
- Из средств общего действия для снижения внутриглазного давления применяют внутрь диакарб и глицерол.
- При недостаточном эффекте местной медикаментозной терапии обычно используют хирургическое лечение или лазерное (лазерная иридэктомия и иридопластика).

144. Лечение приступа глаукомы

При остром приступе глаукомы требуется неотложная помощь, основной целью которой является снижение внутриглазного давления и нормализация нарушенного кровообращения в глазу, восстановление метаболизма в тканях глаза и зрительном нерве.

Амбулаторно:

- Инсталляции 2%-го раствора пилокарпина гидрохлорида (или 1,5–3%-го раствора карбохолина) через каждые 15 минут в течение первого часа, затем через каждые 30 минут в последующие 2 часа и далее через каждый час.
- Одновременно с миотиками внутрь назначают 0,5 г (2 таблетки) диакарба или глицерол (50%-й раствор глицерина) из расчета 1–1,5 г глицерина на 1 кг массы тела (дегидратация тканей глаза).
- Медицинские пиявки до 3–4 штук за ухо или на область виска на стороне больного глаза, горячие ножные ванны.

В стационаре:

- При недостаточном эффекте проводимого ранее лечения спустя 2–3 часа и при отсутствии артериальной гипотензии — введение в/м аминазина (седативный эффект; снижение артериального и внутриглазного давления) в составе литической смеси (2,5%-й раствор аминазина (1 мл), 1%-й раствор димедрола (2 мл) и 2%-й раствор промедола (1 мл)). После введения литической смеси больные должны находиться 3–4 часа в постели в горизонтальном положении, чтобы избежать ортостатического коллапса.
- При выраженном отеке роговицы показаны глазные ванночки с 20–40%-м раствором глюкозы.
- Если применяемое медикаментозное лечение не купирует острый приступ глаукомы в течение 8–10 часов, проводят антиглаукоматозную операцию. Лечение подострого приступа глаукомы:
- Инсталляции 1–2%-го раствора пилокарпина гидрохлорида 6–8 раз в день и 0,5%-го раствора оптимола 3–4 раза в день или глазные лекарственные пленки с пилокарпином 2–3 раза.
- Внутрь — диакарб 0,5 г или глицерол (50%-й раствор глицерина) из расчета 1–1,5 г глицерина на 1 кг массы тела.
- На область виска — пиявки.
- Если не происходит нормализации внутриглазного давления, в дальнейшем проводят такое же лечение, как и при остром приступе глаукомы.

145. Хирургическое лечение глаукомы

I. Гипотензивные операции (создаются новые пути оттока водянистой влаги из глаза).

1. Операции, направленные на устранение зрачкового или ангулярного блока, освобождение угла передней камеры глаза от мезодермальной ткани или гиниосинехий:

- а) гониотомия — хирургическая операция рассечения сращений в области радужно-роговичного угла глаза (угла передней камеры) с целью улучшения оттока водянистой влаги через венозный синус склеры;

б) диатермогониопунктура — гониопунктура, при которой перфорацию ткани в области радужно-роговичного угла производят путем диатермокоагуляции;

в) иридоциклоретракция — введение двух полосок склеры между корнем радужки и областью трабекулярной сети.

2. Внутренняя или наружная фистулизация шлеммова канала:

а) синусотомия — вскрытие наружной стенки венозного синуса склеры по линии его проекции на поверхность глазного яблока;

б) трабекулэктомия — иссечение участка трабекулярной сети глаза;

в) клапанная трабекулотомия — рассечение участка трабекулярной сети глаза.

3. Хирургические вмешательства на цилиарном теле, способствующие угнетению продукции внутриглазной влаги: циклодиатермия — диатермокоагуляция склеры в области ресничного тела.

4. Хирургическая стимуляция увеосклерального оттока: синусотомия с циклодиализом (отслаивание ресничного тела от склеры с целью создания искусственного сообщения между передней камерой глаза и окологлазным пространством).

II. Лазерное лечение глаукомы

Для лечения *закрытоугольной глаукомы* применяют лазерную иридэктомию, которая восстанавливает сообщение между задней и передней камерами глаза.

При *открытоугольной глаукоме* проводят лазерную трабекулопластику, которая направлена на улучшение оттока внутриглазной жидкости по естественным дренажным путям.

Лазерные прижигания структур угла передней камеры глаза вызывают сморщивание тканей, растяжение трабекулярного аппарата, раскрытие склерального синуса и улучшение оттока внутриглазной жидкости.

Лазерные вмешательства используют и для борьбы с послеоперационными осложнениями, коррекции дефектов хирургических вмешательств.

146. Вторичная глаукома

Вторичная глаукома является следствием другого заболевания глаза (аномалии развития, острые и хронические воспалительные процессы, сосудистые заболевания глаз, опухоли, травмы), а также некоторых общих заболеваний организма (заболевания крови, желез внутренней секреции).

Глаукома афакичного глаза. Повышение внутриглазного давления в ранние сроки после экстракции катаракты связано со зрачковым блоком в результате obturации зрачка стекловидным телом, остаточными хрусталиковыми массами или введенным в глаз воздухом.

Повышение офтальмотонуса в поздние сроки после удаления катаракты может быть обусловлено зрачковой или ангулярной блокадой, развившейся вследствие послеоперационных осложнений (иридоциклит, гониосинехии, синехии в области зрачка, врастание эпителия в переднюю камеру и др.).

Иногда глаукома в афакичном глазу может быть проявлением первичной открытоугольной глаукомы, не выявленной до экстракции катаракты. Дифференциальный диагноз основывается на данных тонометрических, тонографических исследований и гониоскопии обоих глаз.

Лечение зависит от причины, вызвавшей повышение внутриглазного давления, и состоит в расширении зрачка, снижении офтальмотонуса, уменьшении продукции внутриглазной жидкости, устранении воспалительной реакции. При неэффективности медикаментозного лечения показано хирургическое вмешательство.

Вторичная глаукома при иридоциклитах и увеитах. Причина — передние увеиты, протекающие в остром периоде с экссудацией в переднюю камеру глаза. Экссудат закрывает фильтрующую зону угла передней камеры и ухудшает отток внутриглазной жидкости.

При хронических увеитах вторичная глаукома развивается вследствие образования задней круговой синехии зрачка, нарушающей нормальный отток водянистой

Далеко зашедшая стадия болезни характеризуется резким увеличением длины сагиттальной оси глаза и диаметра роговицы. Лимб растянут. Склера истончается, через нее просвечивает синевато-голубоватым цветом сосудистая оболочка. Передняя камера глубокая.

Имеются дегенеративные изменения роговицы. Зрачок широкий. Диск зрительного нерва сероватого цвета, экскавация его увеличивается. Острота зрения резко снижается. Поле зрения концентрически суживается, преимущественно с носовой стороны до 15°.

В стадии почти абсолютной и абсолютной глаукомы все эти явления нарастают, нередко развиваются осложнения (подвывих и вывих хрусталика, внутриглазные кровоизлияния, осложненная катаракта, отслойка сетчатки и др.), зрение снижено до светоощущения с неправильной проекцией, в абсолютной стадии — полная слепота.

Лечение врожденной глаукомы только хирургическое. Лишь за неделю до операции применяют медикаментозное лечение: миотические средства, общую дегидратационную (внутри — диакарб), общеукрепляющую и десенсибилизирующую терапию.

Наиболее эффективными являются операции в области угла передней камеры с целью устранения эмбриональной ткани и улучшения оттока внутриглазной жидкости в шлеммов канал (гониотомия, гониотомия с гониопунктурой, гониопунктура, трабекулотомия, трабекулэктомия).

Операцию необходимо проводить незамедлительно независимо от возраста ребенка. Медикаментозное лечение является дополнительным к хирургическому лечению и после операции.

148. Гипотония глаза

Гипотония глаза характеризуется снижением внутриглазного давления до 15–12 мм рт. ст. и менее, возникает вследствие местных (глазных) и общих заболеваний.

Причины. Гипотония связана с уменьшением продукции, усилением оттока внутриглазной жидкости или с их комбинацией. Чаще бывает при увеитах, отслойке сетчатки и сосудистой оболочки; при повреждениях глаз (проникающие ранения, тупые травмы). Среди общих состояний, влияющих на понижение офтальмотонуса, можно назвать ацидоз на фоне диабета, общую артериальную гипотонию, а также обезвоживание организм** при острых инфекционных заболеваниях (дизентерия, холера и др.).

Проявления. Длительная гипотония глаза ведет к нарушению трофики внутриглазных структур, к явлениям суб- и атрофии глазного яблока с одновременным снижением зрительных функций.

Лечение гипотонии глаза этиологическое и симптоматическое. Показаны биостимуляторы, витамины. Назначают инсталляции и субконъюнктивальные инъекции раствора атропина сульфата, а также под конъюнктиву вводят раствор натрия хлорида. Исходы чаще благоприятные. При отслойке сетчатки, сосудистой оболочки проводят соответствующие хирургические вмешательства.

ПАТОЛОГИЯ СЕТЧАТКИ

149. Патология сетчатки

Виды поражения сетчатки. Наиболее часто патологические изменения сетчатки встречаются при сосудистых (острая непроходимость центральной артерии и вены сетчатки и их ветвей, ретинопатии) воспалительных (ретиниты) и дистрофических (пигментная, склеротическая дегенерация сетчатки) заболеваниях глаз. Часто патоло-

гия сетчатки является следствием нарушения общего состояния организма больного.

Методы исследования сетчатки:

1. Флюоресцентная ангиография.

2. Электрофизиологические методы исследования:

электроретинография;

электроокулография — метод исследования движений глаз, основанный на регистрации изменения электрического потенциала сетчатки и глазных мышц;

исследование феномена Гайдингера с помощью макулотеста — возникновение в поле зрения при освещении глаза поляризованным светом двух треугольников, соединенных вершинами в точке фиксации (щеток Гайдингера); отсутствует у лиц с патологическими изменениями в макулярной области сетчатки. Офтальмоскопическая картина при заболеваниях сетчатки:

а) нарушение прозрачности сетчатки вследствие локального или диффузного ее отека, инфильтрации или экссудации;

б) появление пигментных образований;

в) изменение калибра, состояния стенок и хода сосудов;

г) наличие кровоизлияний различной формы, величины и распространенности.

Каждый из этих признаков может быть самостоятельным симптомом, однако в большинстве случаев патологические изменения сетчатки проявляются в тех или иных сочетаниях.

Лечение. Введение лекарственных веществ путем инстилляций глазных капель и закладывания мазей в конъюнктивальный мешок при патологии заднего отдела глаза, и в частности сетчатки, малоэффективно.

Более действенно введение лекарств под конъюнктиву и в субтенонново пространство (при заболевании периферических отделов сетчатки) и ретробульбарно (при патологии экваториальных и центральных отделов сетчатки).

Физиотерапия: электрофорез и фонофорез лекарственных веществ, использование токов высокой частоты, магнитного поля, ультразвука.

Наряду с местным лечением большое значение имеет также введение лекарственных веществ внутрь — п/к, в/м и в/в.

150. Ретиниты: причины, патоморфология, изменения на глазном дне, симптомы

Ретинит — воспаление сетчатки.

Причины:

- инфекционные заболевания (туберкулез, сифилис, токсоплазмоз, вирусные и гнойные инфекции);
- инфекционно-аллергические состояния (ревматизм и другие коллагенозы);
- аллергические процессы;
- интоксикации;
- действие лучистой энергии и др.

Занос инфекции в сетчатку может происходить через центральную артерию сетчатки и ее ветви. В таких случаях воспалительный процесс первично поражает сетчатку и распространяется в ней. При переходе процесса на сосудистую оболочку возникает ретинохориоидит.

Патоморфология. Воспалительный процесс проявляется отеком в слое нервных волокон сетчатки. Наблюдается в виде диффузной инфильтрации или локализованных зон. Экссудат, богатый протеином, превращается в гиалиноподобные массы, которые иногда преобразуются в фибринозную ткань или подвергаются жировой дегенерации. Нервные клетки некротизируются.

Наряду с экссудативными изменениями часто возникают геморрагии различной формы и величины, они могут иметь пламеобразную форму при локализации их в

слое нервных волокон и округлую — при локализации в ядерном слое сетчатки. В воспаление, как правило, вовлекается пигментный эпителий сетчатки, который некротизируется при остром процессе или подвергается пролиферации при хроническом течении, образуя пигментные скопления неправильной формы (поздние стадии воспаления сетчатки).

Изменения на глазном дне. При ретинитах на глазном дне появляются диффузные или очаговые помутнения белого, желтого или серого цвета. Очаговые помутнения, располагающиеся по ходу нервных волокон в макулярной зоне, образуют фигуру звезды. Иногда мелкие очаги сливаются в большую зону помутнения. Сосуды сетчатки, как правило, изменяются. Они расширены или сужены, в ряде случаев образуются аневризмы. Иногда возникают перипапиллярный отек сетчатки и неврит зрительного нерва.

Симптомы. Поражение макулярной области приводит к резкому снижению остроты зрения и появлению центральной скотомы; при периферической локализации процесса острота зрения снижается незначительно. Больные часто жалуются на фотопсию (появление в поле зрения мелькающих искр, пятен, зигзагообразных линий и т.п.) и метаморфопсию (нарушение зрительного восприятия, характеризующееся искажением формы и размеров видимых предметов). Иногда отмечаются микропсия (расстройство зрения, при котором размеры видимых предметов кажутся меньшими, чем в действительности) и макропсия (расстройство зрения, при котором предметы кажутся большими, чем в действительности). Поражение периферии сетчатки сопровождается концентрическим или секторообразным изменением границ поля зрения. Нарушение цветоощущения характерно для центральной локализации процесса.

151. Метастатический ретинит

Метастатический ретинит — изолированное воспаление сетчатки, сопровождающееся помутнением стекловидного тела.

Причины. Развивается при эндогенном заносе гнойных микроорганизмов в сетчатку через ее центральную артерию. Возникает при пневмонии, эндокардите, цереброспинальном менингите, послеродовом сепсисе и других заболеваниях.

Проявления. На глазном дне видны мелкие желто-белые очаги различной величины с нечеткими границами, которые иногда проминируют в стекловидное тело. Экссудация распространяется в стекловидное тело, оно мутнеет вблизи очага. В зоне расположения очагов отмечаются кровоизлияния в сетчатку различной формы и величины. Кровоизлияния иногда окаймляют мелкие очажки. В макулярной зоне очажки иногда располагаются по ходу нервных волокон в форме звезды. Диск зрительного нерва гиперемирован. Вены расширены и извиты. Вскоре воспалительный процесс распространяется на сосудистую оболочку, напоминая картину метастатического острого гнойного хориоидита.

Лечение проводится в условиях стационара.

- Антибиотики широкого спектра действия: в/м вводят гентамицина сульфат, метициллина натриевую соль; бензилпенициллина натриевую соль (курс лечения 7–10 дней); внутрь — оксациллина натриевую соль, окситетрациклина гидрохлорид.
- Для уменьшения отека назначают внутрь диакарб, клопамид. Внутривенно 40%-й раствор глюкозы.
- Кортикостероиды: внутрь дексаметазон, триамцинолон.
- В период обратного развития процесса назначают сосудорасширяющие препараты — никотиновую кислоту, компламин.
- Показан электрофорез растворов кальция хлорида, тетрациклина, амидопирина, натрия салицилата.

152. Ревматический ретинит

Ревматический ретинит представляет собой поражение сосудов сетчатки (и нередко хориоидеи) у больного ревматизмом.

Патогенез. Стенки сосудов пропитываются белковыми субстанциями, что ведет к развитию в них фибринозных изменений. Чаще поражаются мелкие артерии (микроангиопатия). Наблюдаются расширение, извитость, неравномерность калибра перимакулярных артерий сетчатки, появление около них желтоватого цвета очень мелких (точечных) очажков. Иногда вдоль артерий видны полоски плазморрагий в виде околососудистых муфт сероватого цвета.

Реже поражение захватывает вены сетчатки. Возможно появление на передней периферии либо в заднем полюсе глазного дна в небольшом количестве мелких хориоретинальных очажков, что свидетельствует о поражении преимущественно зоны средних сосудов и хориокапиллярного слоя сосудистой оболочки.

Лечение. Лечение ревматизма: пенициллин, глюкокортикостероиды, нестероидные противовоспалительные препараты.

Внутрь назначают препараты, укрепляющие сосудистую стенку: дицинон, рутин, аскорутин, аскорбиновую кислоту.

153. Токсоплазмозный ретинит (хориоретинит)

Процесс в сетчатке протекает по типу экссудативного ретинита, вслед за поражением глубоких слоев сетчатки разрушается слой пигментного эпителия и поражается хориоидея. При приобретенном токсоплазмозном ретините возможны очаги пролиферации на глазном дне. Часто процесс двусторонний симметричный, иногда диссеминированный. Обратное развитие процесса на глазном дне длительное и при благоприятном исходе заканчивается рубцеванием через несколько месяцев. Рубцы обычно грубые, окружены значительным отложением пигмента. Имеется склонность к рецидивам (даже через несколько лет).

Лечение:

- * *Противопроtoзойные средства: хлоридин (или аминохинол) циклами по 5 дней с перерывами между ними 7–10 дней (3–4 цикла на курс лечения) или непрерывным курсом в течение месяца. Можно сочетать с сульфаниламидами — сульфадимезином внутрь или этазолом в/в. Можно использовать комбинированные таблетки хлоридина и пириметамина (оба препарата противопроtoзойные) курсом 21 день. Для устранения токсического действия пириметамин внутрь дают фолиевую кислоту, в/м витамины В₁, В₆.*
- Возможно применение *антибиотиков*: в/м введение метациклина гидрохлорида, пенициллина в комбинации с приемом внутрь хлоридина или хлортетрациклина.
- Ретробульбарно или под конъюнктиву вводят линкомицин или гентамицин.
- При лечении острых и часто рецидивирующих хориоретинитов рекомендуются также кортикостероиды: ретробульбарно растворы преднизолона, дексаметазона ежедневно — 10 дней. Кортикостероиды необходимо применять одновременно с антибактериальной терапией.

154. Туберкулезный ретинит (хориоретинит)

В большинстве случаев сетчатка поражается вторично. Воспалительный процесс при этом распространяется из хориоидеи в результате гематогенного проникновения микобактерий туберкулеза. Хориоретинальные очаги располагаются чаще в парамакулярной области, реже поражается область желтого пятна. Снижается острота зрения, появляются скотомы в результате перифокальной воспалительной реакции сетчатки.

На глазном дне обнаруживаются мелкие желтоватого цвета очажки с нечеткими границами из-за отека и инфильтрации сетчатки, иногда — одиночный крупный очаг (солитарный туберкул). При тяжелой форме течения хориоретинита в процесс вовлекаются кровеносные сосуды сетчатки и возникают ретинальные и преретинальные *кровоизлияния*, резко снижающие остроту зрения при поражении области желтого пятна. После их рассасывания обнаруживаются рубцы, тяжи и шварты (пролиферирующий ретинит). Может быть воспаление хориоидеи с появлением субретинального экссудата и экссудативной отслойки сетчатки, которая прилегает под влиянием лечения (отечная форма хориоретинита).

Лечение проводят в стационаре. Назначают общую противотуберкулезную терапию: в/м — стрептомицина сульфат 1–2 раза в день, внутрь — натрия парааминосалицилат, фтивазид 3–4 раза в день.

При выраженной воспалительной реакции местно применяют мидриатические средства, кортикостероиды. Вводят под конъюнктиву раствор салюзид по 0,3–0,5 мл. Показаны витамины А, С, В₂, D₂, а также электрофорез стрептомицин-хлоркальциевого комплекса с кальция хлоридом курсом 30–40 процедур, тубазида — 15 процедур.

155. Сифилитический ретинит

В большинстве случаев процесс поражает одновременно сетчатку и хориоидею (хориоретинит).

При врожденном сифилисе уже в раннем возрасте на глазном дне видны последствия перенесенного воспалительного процесса в сосудистой оболочке и сетчатке в виде обесцвеченных участков хориоидеи, чередующихся с мелкими пигментными глыбками. Диск зрительного нерва бледный, сосуды сетчатки узкие. Отмечаются понижение остроты зрения и сужение поля зрения. Возможно проявление пигментных очагов больших размеров или крупных хориоретинальных очагов белого цвета, окаймленных пигментом.

При приобретенном сифилисе I и II стадии наиболее часто возникает диффузный хориоретинит: глазное дно завуалировано вследствие помутнения задних слоев стекловидного тела, диск зрительного нерва гиперемирован, со ступенчатыми контурами, имеется отек сетчатки. В области желтого пятна и около диска зрительного нерва появляются серовато-желтые или розовые очажки. Постепенно развиваются диффузная атрофия сосудистой оболочки, сужение и запустение хориоидальных сосудов в виде белых полос, атрофия зрительного нерва.

Лечение. Сифилитическое поражение сосудистого тракта глаза является одним из симптомов, указывающих на тяжелое течение специфического процесса в организме. Поэтому необходимо прежде всего *специфическое лечение, назначаемое и проводимое венерологом*.

Также применяется местное и общее противовоспалительное лечение, используются средства, способствующие рассасыванию, биогенные стимуляторы.

156. Ретинопатии: определение, классификация

Ретинопатии объединяют различные заболевания сетчатки глаза не воспалительного характера (первичные ретинопатии) и ее поражения при некоторых заболеваниях других органов и систем (вторичные ретинопатии).

Первичные ретинопатии — ретинопатии, этиология которых не выяснена; включают идиопатическую центральную серозную ретинопатию, острую заднюю многофокусную пигментную эпителиопатию и др.

Вторичные ретинопатии включают изменения сетчатки при артериальной гипертензии, сахарном диабете, болезнях крови и др. Гипертонические ретинопатии встречаются при гипертонической болезни, заболеваниях почек, токсикозе беременных.

157. Центральная серозная хориопатия

Центральная серозная хориопатия (центральная серозная хориоретинопатия, идиопатическая плоская отслойка сетчатки макулярной области, центральный серозный хориоретинит).

Причины. Заболевание связывают с инфекционными, аллергическими, токсическими и сосудистыми факторами, с нарушением проницаемости хориокапиллярного слоя хориоидеи и отдельных участков мембраны Бруха (фибриллярная мембрана между сосудистой оболочкой и пигментным слоем сетчатки глаза).

Проявления. Начало центральной серозной хориопатии характеризуется появлением темного пятна перед глазом, фотопсий и метаморфопсий (зрительная агнозия, при которой предметы воспринимаются в искаженном виде; различают макропсию, при которой предметы воспринимаются в увеличенном виде; микропсию, при которой предметы воспринимаются в уменьшенном виде). Острота зрения вначале снижается незначительно. Обнаруживаются центральная скотома, нарушение цветоощущения и ослабление клинической рефракции, что обусловлено выбуханием сетчатки в области желтого пятна вследствие субретинального отека.

При офтальмоскопическом исследовании наблюдается резко очерченный отек сетчатки в области желтого пятна или парамакулярной области. В связи с этим сетчатка несколько проминирует вперед. В отечной зоне сетчатки, достигающей 3–4 диаметров диска зрительного нерва, отмечаются мелкие желтоватые или сероватобелые очажки (ретинальные преципитаты).

Характерным признаком является расширение оптического среза сетчатки из-за наличия транссудата между пигментным эпителием и мембраной Бруха. При флюоресцентной ангиографии обнаруживаются мелкие дефекты в мембране Бруха в виде отдельных точек просачивания красителя. Спустя несколько недель отек уменьшается, очажки рассасываются.

Течение и исход заболевания. В исходе заболевания отек сетчатки и очажки в ней нередко исчезают, но чаще остается диспигментация этой области. Макулярная область приобретает крапчатый рисунок, так как имеются мелкие пигментные глыбки, желтоватые плоские очажки и мелкие участки обесцвечивания пигментного эпителия. Заболевание нередко поражает оба глаза, рецидивирует.

Лечение:

- Назначают внутрь препараты, нормализующие проницаемость капилляров, — дицинон, продектин, рутин, аскурутин;
- внутрь диуретические средства — диакарб, лазикс;
- внутрь или в/м сосудорасширяющие препараты — никошпан, ксантинола никотинат;
- Показаны кортикостероиды — внутрь дексаметазон по 0,5–1 мг после еды 2–3 раза в день, курс лечения 3–4 недели с постепенным уменьшением дозы до 1 мг в день;
- витаминные препараты — гериоптил и др.;
- антигистаминные препараты внутрь — супрастин, тавегил и др.;
- местно — инсталляции растворов калия йодида, дексаметазона, преднизолона, витаминных капель; ретробульбарное введение кортикостероидов.
- При отсутствии терапевтического эффекта с целью блокады дефектов мембраны Бруха осуществляют лазеркоагуляцию.

158. Почечная ретинопатия

Почечная ретинопатия развивается при длительном гломерулонефрите, при сморщенной почке, у пожилых людей вследствие атеросклероза почечных артерий и артериальной гипертензии.

Проявления. Больные жалуются на понижение зрения, темные пятна перед глазами. Внешне глаза спокой-

ные, преломляющие среды прозрачны. Однако на глазном дне видна легкая гиперемия, отек сетчатой оболочки, иногда приводящий к ее отслойке. Отек может напоминать застойный диск зрительного нерва. Характерно сужение и неравномерность калибра артерий. Кровоизлияния различной величины располагаются преимущественно вблизи диска зрительного нерва и крупных сосудов. Серовато-белые очаги различной формы и величины (транссудат и плазморрагии) располагаются также вблизи диска зрительного нерва, в области желтого пятна, иногда образуя здесь характерную форму звезды.

Процесс чаще двусторонний. Зрение снижено, в поле зрения — скотомы и микроскотомы. В моче больных обнаруживаются изменения, характерные для заболевания почек.

Лечение общее, направленное на воспалительный процесс в почках. Местно применяют средства, способствующие укреплению сосудистой стенки (аскорбиновая кислота, рутин и др.), улучшению трофики и рассасыванию помутнений и кровоизлияний (витамины группы В, калий йодид, лидаза, алоэ, ФибС и др.)

159. Диабетическая ангиоретинопатия

Диабетическая ангиоретинопатия является проявлением сахарного диабета, характеризуется изменением сетчатки в виде сосудистых расстройств.

Проявления. Наиболее ранние изменения сетчатки, проявляются локальным поражением артериальных сосудов — микроаневризмами, имеющими четкие округлые очертания и представляющими собой мешотчатые выросты стенок капилляров. Характерны расширение и извитость вен — флеботатии, локализующиеся сначала на периферии, а затем и в центре глазного дна, у диска зрительного нерва. Поражения сосудов могут сопровождаться множественными кровоизлияниями различной интенсивности и расположения. Вследствие нарушения проницаемости сосудов сетчатка и диск зрительного нерва становятся отечными, мутноватыми, приобретают серый цвет. Экссудат желтовато-белый, восковидный. Экссудат и кровоизлияния могут проникать в стекловидное тело с последующей организацией и сморщиванием.

В зависимости от локализации и распространенности диабетической ретинопатии страдают острота зрения и периферическое зрение.

Лечение проводят вместе с эндокринологом. Большое значение имеет режим питания и нормализация углеводного обмена (инсулин, пероральные сахароснижающие препараты), антисклеротические средства (мисклерон, липомид, метионин), витамины В, Р, Е, анаболические стероидные препараты с учетом противопоказаний, антикоагулянты (гепарин), ферменты (трипсин, химотрипсин), тканевые препараты (алоэ, стекловидное тело), оксигенотерапия и др.

Методом выбора является адекватная лазерная коагуляция сетчатки.

160. Гипертоническая ретинопатия

Гипертоническая ретинопатия возникает при гипертонической болезни, при которой поражаются сосуды и ткань сетчатки.

Варианты изменения глазного дна:

1. Ангиопатия и ангиосклероз (изменения сосудов сетчатки).

Ангиопатия в начальном периоде носит характер функциональных сосудистых расстройств, проявляющихся сужением артерий, иногда преходящим, и неустойчивым давлением. В дальнейшем развивается ангиосклероз, который носит уже органический характер, при нем сосуды становятся извитыми, наступает спазм артерий, что проявляется в виде ряда сосудистых симптомов:

а) *симптом «медной» и «серебряной проволоки»* - артериолы становятся резко суженными, бледными, вдоль сосуда появляются белые боковые полосы («фуляры») за счет утолщения и снижения прозрачности сосудистой стенки;

б) *симптом перекреста или Салюса-Гунна*: при I степени вена, лежащая под артерией, кажется несколько истонченной, ее просвет сужен; при II степени сужен не только просвет вены, но она имеет не прямое направле-

ние, а делает изгиб в виде дуги; при III степени в дуге, об-разованной веной, имеется «перерыв».

2. Ангиоретинопатия (изменения сосудов и ткани сетчатки) — это дальнейшее прогрессирование изменений на глазном дне. Кроме изменений сосудов появляются отеки, кровоизлияния и белые очаги, что указывает на вовлечение в процесс сетчатки. Кровоизлияния бывают в виде петехий и штрихов, что характеризует различную степень изменений сосудов и глубины их залегания. Белые либо желтоватые, ватоподобные, мелкие и крупные очаги с четкими контурами возникают в сетчатке от скопления белковых масс, дегенерации нервных волокон и отложения липидов. При расположении очагов в области желтого пятна формируется фигура звезды.

3. Ангионейроретинопатия (в процесс вовлечен зрительный нерв) чаще возникает при мозговой форме гипертонии. Наряду с патологией сосудов и сетчатки в процесс вовлекается и зрительный нерв, возникает его отечность, и офтальмоскопически обнаруживается застойный диск, что указывает на неблагоприятный прогноз.

Лечение гипертонических изменений глазного дна преимущественно состоит в компенсации гипертонии, проводится под наблюдением терапевта. Применяют гипотензивные, антисклеротические средства. При ретинопатиях, протекающих с явлениями тромбоза сосудов сетчатки, показаны антикоагулянты (см. *Острая непроходимость центральной артерии сетчатки*). При повышении внутриглазного давления — миотики (раствор пилокарпина гидрохлорида и др.).

Показано соблюдение диеты с ограничением в еде содержания поваренной соли, с уменьшением потребления сахара и животного жира.

161. Типичная форма пигментной дегенерации сетчатки: жалобы, офтальмоскопическая картина

Пигментная дегенерация сетчатки (пигментная дистрофия сетчатки, пигментный ретинит) — разновидность ретинодистрофии, двустороннее заболевание, носит наследственный характер. Характеризуется поражением нейроэпителиального слоя сетчатки с деструкцией светочувствительных элементов (палочек и колбочек), вакуолизацией их наружных отделов. Пигментный эпителий набухает, происходят его десквамация и смещение во внутренние слои сетчатки, разрастание глиозной ткани (глиоз — разрастание астроцитарной нейроглии с гиперпродукцией глиальных волокон, представляющее собой процесс ее заместительной гиперплазии в ответ на гибель нервной ткани), фиброз и гиалиноз ретинальных и хорио-ретинальных сосудов.

Жалобы. Характерны жалобы на значительное ухудшение зрения в сумерках, в темноте, в условиях пониженной освещенности — «куриная слепота», которая при данном заболевании не исчезает при приеме витамина А (в отличие от А-гиповитаминоза), так как в основе ее лежат деструктивные изменения нейроэпителиума сетчатки.

Офтальмоскопическая картина. Пигментные отложения по ходу ретинальных сосудов появляются и определяются офтальмоскопически в возрасте 5—8 лет. Типичные проявления пигментной дегенерации сетчатки (отложения пигмента, напоминающие «костные тельца») возникают в школьные годы, и к 20 годам обычно имеется выраженная офтальмоскопическая картина пигментного ретинита.

Иногда на глазном дне можно заметить желтовато-белые блестящие точечные отложения гиалина на стекловидной пластинке хориоидеи (друзы). Диск зрительного нерва атрофичный, восковидный. Ретинальные сосуды резко сужены. Центральное зрение может долго быть удовлетворительным. В поле зрения — характерная кольцевидная скотома. Постепенно поле зрения все более концентрически суживается, становится трубчатым, что лишает больного возможности ориентироваться в пространстве. Резкое сужение поля зрения и снижение остроты зрения наступают постепенно и особенно выражены после 30 лет.

При поражении макулярной области гибнут колбочки сетчатки. В этих случаях острота зрения резко снижается. Процесс нередко сопровождается катарактой, вторичной глаукомой, отслойкой сетчатки. Заболевание неуклонно прогрессирует и нередко заканчивается слепотой.

162. Проявления атипичных форм пигментной дегенерации сетчатки. Лечение

Пигментная дегенерация сетчатки без пигмента. При этой форме обнаруживаются атрофии дисков зрительного нерва, сужение сосудов сетчатки, гемералопия и характерные изменения поля зрения, но пигментных отложений на глазном дне нет.

Дегенерация сетчатки точечная белая характеризуется образованием на глазном дне, за исключением центральных отделов, многочисленных, в большинстве случаев мелких, реже более крупных, белых круглых резко ограниченных очажков. Заболевание имеет две формы — стационарную и прогрессирующую. При прогрессирующей форме сосуды сетчатки постепенно становятся узкими, развивается атрофия зрительного нерва, появляются отложения пигмента. В этих случаях наряду с гемералопией резко сужается поле зрения и снижается острота зрения.

Пигментная дегенерация сетчатки центральной характеризуется гемералопией, развитием парацентральной и

центральной скотом, наличием мелких глыбок пигмента в макулярной и парамакулярной области.

Пигментная дегенерация сетчатки паравенозная. При этой форме по ходу крупных вен сетчатки определяются выраженная депигментация, склероз сосудов хориоидеи и отложения пигмента. В дальнейшем появляются беспорядочно расположенные глыбки пигмента типа «костных телец». Ухудшается зрительная функция.

Лечение всех форм пигментной дегенерации сетчатки направлено на задержку развития патологического процесса и должно быть систематическим и длительным. Применяют сосудорасширяющие средства; комплексы витаминов; натрия нуклеинат. В/м растворы галидора (оказывает спазмолитическое и сосудорасширяющее действие), никотиновой кислоты; витамины группы В. Биогенные стимуляторы: экстракт алоэ жидкий, ФиБС для инъекций, стекловидное тело. Применяют анаболические стероидные препараты (внутри — неробол, в/м — масляный раствор ретаболила), местно — эндоназальный электрофорез раствора но-шпы или папаверина. Показана ультразвуковая терапия с повторными курсами через каждые 3 месяца.

163. Склеротическая (старческая) дегенерация сетчатки: клиническая и офтальмоскопическая картина

Склеротическая (старческая) дегенерация сетчатки связана с артериосклеротическими изменениями сосудов хориокапиллярного слоя сосудистой оболочки макулярной области, а также нарушением кровообращения в концевых капиллярах сетчатки в области желтого пятна.

Вследствие расстройства кровообращения в капиллярах происходит дегенерация колбочек сетчатки. Процесс почти всегда двусторонний.

Стадии склеротической макулярной дистрофии

При ранней сухой стадии вначале отмечается ослабление фовеального рефлекса (рефлекс с центральной ямки желтого пятна). Позднее желтое пятно становится более плоским, иногда зернистым. Появляются желтовато-белые и пигментные очажки, которые со временем сливаются в один очаг. Нежные светлые очажки сходны с друзами. Иногда вся область желтого пятна кажется более пигментированной и около нее появляются небольшие кровоизлияния. Диск зрительного нерва бледный с височной стороны, артерии сетчатки узкие. Определяется центральная скотома. Острота зрения снижается. Нарушается цветоощущение на красный и зеленый цвета.

Притранссудативно-геморрагической стадии возникает отек сетчатки, она приобретает сероватый оттенок, мелкие парамакулярные сосуды плохо контурируются, появляются геморрагии в виде штрихов и точек. Затем начинаются процессы пролиферации, рубцевания, для которых характерно образование округлого очага, размер которого соответствует 2–5 диаметрам диска зрительного нерва, серо-коричневого, серого или желтовато-белого цвета. Вокруг крупного рубцового очага обычно располагаются мелкие белые очажки. Это состояние характерно для дисковидной дистрофии желтого пятна типа Кунта—Юниуса.

Конечной стадией процесса является псевдотуморозная стадия — рубцово-атрофические изменения сетчатки и хориоидеи в центральном отделе глазного дна.

164. Кистовидная и кольцевидная дегенерация сетчатки. Лечение склеротической дегенерации сетчатки

Кистовидная (кистозная) дегенерация является одним из видов склеротической дегенерации сетчатки. Характеризуется появлением в области желтого пятна мелких истонченных кист. Возможен дырчатый разрыв сетчатки, обнаруживаемый в виде темно-красного участка круглой или овальной формы с четкими границами сероватого цвета. В области дефекта сетчатки откладывается пигментация в виде мелких точек.

Кистовидная дегенерация может быть также на периферии сетчатки. В этих случаях отмечаются светлые

круглые или овальные участки, чередующиеся с пигментными отложениями. Возможна отслойка сетчатки.

Кольцевидная дегенерация сетчатки характеризуется появлением вокруг желтого пятна мелких точечных или в форме небольших пятен белых очагов, которые образуют скопления в форме кольца или полукольца.

Также в области желтого пятна наблюдаются мелкие кровоизлияния. Кольцевидная дегенерация сетчатки нередко сочетается со склеротической хориоретинальной дегенерацией типа Кунта—Юниуса. При этом острота зрения зависит от выраженности изменений в желтом пятне. Заболевание развивается медленно. Диск зрительного нерва вследствие нарушения кровообращения и обмена в тканях постепенно обесцвечивается.

Лечение склеротической дегенерации сетчатки: сосудорасширяющие (внутри таблетки, в/м растворы папаверина, но-шпы, никотиновой кислоты, а также путем электрофореза), сосудоукрепляющие средства (рутин, аскорутин), витамины внутри и в/м (А, группа В, С, Р, Е, РР), антисклеротические, липотропные препараты (метионин, мисклерон, липоболит, метионин — 3 раза в день), а также биостимуляторы (в виде п/к инъекций экстракта алоэ, ФиБС), действие которых направлено на улучшение тканевого обмена. Назначают метаболические стероидные препараты, антикоагулянты прямого и непрямого действия при систематическом контроле за международным нормализованным отношением крови (гепарин, неодекумарин, фенилин). Все эти комплексные мероприятия нередко задерживают прогрессирование процесса и способствуют улучшению зрительных функций. Немалое значение придается соблюдению диеты: ограничению жиров, употреблению фруктов, овощей, богатых витаминами.

165. Острая непроходимость центральной артерии сетчатки

Причины. Острая непроходимость центральной артерии сетчатки и ее ветвей может возникнуть при спазме, тромбозе, артериите и эмболии. Это чаще наблюдается у больных, страдающих расстройствами вегетативной нервной системы, гипертонической болезнью, атеросклерозом, при интоксикациях, инфекционных заболеваниях.

Проявления. Отмечается внезапная полная или частичная потеря зрения вследствие закупорки основного ствола центральной артерии сетчатки или ее ветвей. При полной закупорке основного ствола этой артерии глазное дно молочно-белого цвета (отек сетчатки). На фоне бледной отечной сетчатки область центральной ямки желтого пятна выделяется ярко-красным пятном (феномен контраста). Артерии сетчатки резко сужены. Вены сетчатки почти не изменены, иногда сужены. Диск зрительного нерва бледный, границы его нечеткие из-за парапапиллярного отека сетчатки.

При закупорке одной из ветвей центральной артерии сетчатки ишемический отек сетчатки возникает по ходу пораженного сосуда, зрение снижается частично, наблюдается выпадение соответствующего участка поля зрения, развиваются побледнение и атрофия диска зрительного нерва.

Лечение должно быть неотложным в условиях стационара.

Назначают сосудорасширяющие и спазмолитические препараты: вдыхание амилнитрита (2–3 капли нано-

сят на вату), ингаляции карбогена (смесь кислорода с 5% углекислоты) в течение 5–10 минут; назначают нитроглицерин в таблетках под язык; ретробульбарно вводят растворы: атропина сульфата в течение нескольких дней, компламина, трентала; урокиназу ежедневно.

Применяют местно УВЧ-терапию, эндоназально электрофорез гепарина и но-шпы чередуют по дням, на курс — 15 процедур. Вводят в/м растворы: никотиновой кислоты, дибазола, папаверина гидрохлорида, компламина, галидора.

В начале заболевания показана антикоагулянтная терапия: гепарин по 10 000 ЕД п/к 2–3 раза в день в течение

3–4 дней под обязательным контролем свертываемости крови и протромбинового индекса. Затем назначают антикоагулянты непрямого действия — неодикумарин; фенилин. Индекс протромбина не должен быть ниже 60%.

Внутри — эуфиллин, папаверина гидрохлорид, дибазол, но-шпа, галидор и др.

Целесообразна осмотерапия (растворы глюкозы, хлорида натрия). Показаны рассасывающие средства (гидрохлорид этилморфина, кислород под конъюнктиву), витамины А, В₆, В₁₂, С в обычных дозах внутрь или в/м.

Прогноз зависит от характера процесса, блокирующего просвет артерии, поражения основного ее ствола или ветвей, срока начатого лечения. При спазме центральной артерии сетчатки прогноз благоприятный, при других видах закупорки (тромбоз, эмболия) — серьезный, до резкого снижения зрения.

166. Тромбоз центральной вены сетчатки

Причины. Тромбоз центральной вены сетчатки и ее ветвей развивается на фоне атеросклероза, гипертонической болезни, сахарного диабета, инфекционных заболеваний (грипп, пневмония и др.).

Закрытие просвета центральной вены сетчатки происходит обычно у места ее прохождения через решетчатую пластинку.

При офтальмоскопии диск зрительного нерва отечен, с красноватым оттенком, артерии сужены, вены широкие, извитые, темной окраски. Отмечаются кровоизлияния в виде мазков по ходу вен и в центральной части глазного дна. Острота зрения снижается, при этом степень снижения зрительных функций зависит от локализации тромба и стадии развития тромбоза.

Тромбоз венозной ветви происходит в области артериовенозных перекрестов. Чаще поражаются височные ветви, отводящие кровь от макулярных отделов сетчатки, поэтому при такой локализации тромбоза центральная область сетчатки почти всегда подвергается вторичным дистрофическим изменениям.

При офтальмоскопии дистальная часть вены резко растянута, застойна, по ее ходу отмечаются кровоизлияния в сетчатку вплоть до крайней периферии глазного дна. Просвет проксимального отдела вены значительно сужен. В последующем восстановление венозного кровообращения в зоне поражения может произойти вследствие образования коллатералей.

Лечение комплексное и длительное, состоит в назначении противоспазматических, противосклеротических, рассасывающих средств, антикоагулянтов под контролем международного нормализованного отношения крови, анализов мочи.

Для предупреждения кровотечения одновременно с антикоагулянтами назначают средства, укрепляющие сосудистую стенку и придающие ей эластичность, — рутин и аскорбиновую кислоту.

Назначают витамины А, группы В, йодистые препараты (3%-й раствор калия йодида по 1 столовой ложке 2–3 раза в день), фибринолизин, липотропные средства (метионин, мисклерон). Больным с посттромботической

При контузионных отслойках обычно имеется отрыв сетчатки чаще от зубчатой линии или, реже, разрыв ее в фовеальной (область центральной ямки желтого пятна) или экваториальной области глаза. Разрывы могут быть одиночными или множественными.

В поздние сроки после контузии разрывы образуются вследствие кистевидной дегенерации сетчатки или ее натяжения швартой стекловидного тела.

Ретракционная отслойка сетчатки, вызванная образованием в стекловидном теле соединительнотканых тяжей, может наблюдаться после проникающих ранений глаз, кровоизлияний в стекловидное тело, различных

ретинопатией показана лазеротерапия. Ее целью является закрытие ишемических зон и разрушение неоваскулярных комплексов.

Очень серьезным осложнением тромбоза вен является вторичная глаукома, поэтому с профилактической целью больным назначают на ночь закапывания 1%-го раствора гидрохлорида пилокарпина.

Прогноз. При тромбозе ветвей центральной вены сетчатки более благоприятный, чем при поражении основного ее ствола.

167. Отслойка сетчатки

Отслойка сетчатки — патологическое состояние глаза, при котором сетчатка отслаивается от сосудистой оболочки на большем или меньшем протяжении. Отделяются обычно внутренние слои сетчатки, внешний ее слой, состоящий из пигментного эпителия, благодаря его тесной анатомической связи с сосудистой оболочкой не отслаивается.

Первичная отслойка сетчатки наблюдается на фоне патологических изменений сетчатки (дистрофия, ишемия и др.) или стекловидного тела и характеризуется выстоянием сетчатки в стекловидное тело за счет накопления субретинальной жидкости.

Предрасполагающими факторами являются высокая близорукость, физическое перенапряжение, резкие движения, ушибы глаза и головы.

По клиническому течению различают свежую (в пределах трех месяцев) и старую отслойку сетчатки. При очень свежей, особенно плоской отслойке, сетчатка не претерпевает каких-либо изменений и патология может быть пропущена. При офтальмоскопии от глазного дна луч света несколько теряет свой блеск и световой пучок в области отслойки кажется расфокусированным, может быть некоторое потемнение сосудов.

Клиника. При разрывах и отслойке в макулярной зоне резко страдает центральное зрение, а при удалении поражения от центра к периферии страдает поле зрения (колышущаяся вуаль, искривление или колебания предметов, периодический или постоянный туман, темные подвижные или неподвижные пятна и др.). При определении состояния поля зрения выявляются сужения или выпадения соответственно разрыву, отрыву и отслойке сетчатки. В проходящем свете в зоне отслойки сетчатки определяется бледный или сероватый рефлекс с глазного дна.

Офтальмоскопически выявляются зоны отслойки сетчатки по ее более бледному или серому цвету, пузыревидной форме и проминенции в стекловидное тело, своеобразному извилистому ходу сосудов, подвижности при движениях глаза. Отслоенная сетчатка прозрачна, на ее поверхности видны мелкие складки, напоминающие «морскую рябь». На глазном дне могут быть кровоизлияния, различные очаговые пигментированные зоны. Может произойти отрыв сетчатки от зубчатой линии. Край разрыва имеет несколько более тусклый оттенок, чем остальная сетчатая оболочка, и резко ограничен.

Спустя несколько месяцев после возникновения отслойки развивается выраженная гипотония глаза, сетчатая оболочка тускнеет, делается непрозрачной, «морская рябь» исчезает, появляются крупные складки. Бугры отслоившейся сетчатки закрывают диск зрительного нерва, и вся сетчатая оболочка образует как бы воронку, вершиной которой является диск зрительного нерва.

Вторичная отслойка сетчатки развивается вследствие различных патологических процессов в глазу — проникающих ранений, контузии, воспалительных заболеваний, опухолей, а также гипертонической болезни, сахарного диабета и др. Как правило, имеется сочетание отслойки сетчатки с другими изменениями глаза.

воспалительных процессов и всегда сочетается с характерными для этих заболеваний изменениями.

Экссудативная отслойка встречается в комбинации с вызывающими ее заболеваниями — хориоретинитами, инфекционными гранулемами, экстрабульбарными поражениями и др.

Отслойка сетчатки на почве новообразований глаза представляет собой одно из их проявлений.

Лечение отслойки сетчатки всегда должно начинаться после локализации разрыва. При плоских отслойках предпочтительна фотолазеркриодиатермокоагуляция краев и зоны разрыва (отрыва) сетчатки.

При высоких (пузыревидных) отслойках сетчатки показаны разнообразные сложные склеропластические операции (рифление, наложение кругового шва, пломбирование и др.), обеспечивающие полное закрытие дефекта сетчатки. Следует отметить, что положительные результаты лечения составляют около 75% случаев.

Нередко требуются повторные операции. Даже после успешных операций при отслойке сетчатки высокая острота и нормальное периферическое зрение бывают не всегда. Однако операция показана даже для восстановления минимального зрения.

ПАТОЛОГИЯ ЗРИТЕЛЬНОГО НЕРВА

168. Аномалии развития

Колобома зрительного нерва встречается редко и имеет довольно четкую и характерную офтальмоскопическую картину. На месте диска зрительного нерва всегда определяется более или менее обширное углубление овальной формы с ровными пигментированными краями. Овал всегда в 2–3 раза больше самого диска. Сосудистый пучок может располагаться в самых разнообразных участках диска или его колобомы. Острота зрения понижается в зависимости от локализации колобомы, может быть слепота, если полностью нарушен папилломакулярный пучок в зрительном нерве. Колобомы часто сочетаются с другой патологией — колобомами сетчатки и сосудистой оболочки, микрофтальмом, микрокорнеей и др. Устранить колобому невозможно.

Пигментация диска зрительного нерва характеризуется отложением глыбок пигмента на диске, и особенно в области сосудистой воронки, а также по ходу сосудов на диске. Функции глаза при пигментации диска чаще всего не нарушены. Лечение не подлежит.

Гипоплазия зрительного нерва обусловлена врожденным недоразвитием ганглиозных клеток. Офтальмоскопически проявляется в бледности и малых размерах диска (в 2–3 раза меньше нормы), извитости сосудистого пучка, глубокой физиологической экскавации. Зрение может быть сохранено в различных пределах. Лечение не подлежит.

Врожденный конус может располагаться в любом месте края диска зрительного нерва, а не только с височной стороны, как при миопии. С возрастом этот конус незначительно увеличивается. Острота зрения не нарушена. Клиническая рефракция может быть гиперметропическая и эмметропическая. Лечение не подлежит.

Друзы зрительного нерва представляют собой белесоватые или желтоватые округлые разнокалиберные, одиночные или в виде колоний полупрозрачные образования — бляшки, располагающиеся по краю, в центре диска, а также в перипапиллярной зоне. Друзы состоят из дегенеративно измененной глиозной ткани, гиалина, извести и др. Лечение не подлежит.

Миелиновые волокна дают характерную офтальмоскопическую картину, напоминающую «лисьи хвосты», которые веерообразно отходят от диска зрительного нерва к сетчатке, прикрывая ее сосуды. Зрение обычно не страдает, но размеры слепого пятна увеличены.

Врожденная атрофия зрительных нервов обнаруживается у новорожденных сравнительно рано по расширенным и почти не реагирующим на свет зрачкам, не координированным движениям глазных яблок, нистагму, косоглазию, отсутствию реакции слежения и фиксации. На глазном дне видны белые диски зрительных нервов с четкими контурами. Сосуды сетчатки резко сужены.

Лечение местное и общее назначают после консультации невропатологом. Оно направлено на улучшение трофики глаза.

169. Воспалительные заболевания зрительного нерва

Воспалительный процесс зрительного нерва может захватывать различные его отделы. Различают:

1) неврит, когда в воспаление вовлекается и диск зрительного нерва;

2) ретробульбарный неврит — воспалительный процесс локализуется преимущественно за глазным яблоком, в него вовлекается аксиальный пучок нервных волокон;

3) оптико-хиазмальный арахноидит — воспаление интракраниальной части зрительного нерва.

Причинами воспалительных заболеваний зрительного нерва могут быть воспалительные заболевания головного мозга и его оболочек (менингит, арахноидит, абсцесс мозга, энцефалит), бактериальные и вирусные острые и хронические инфекции — грипп, туберкулез, сифилис, бруцеллез и др., болезни крови, нарушения обмена веществ (диабет, подагра), болезни почек; местные очаги воспаления (болезни придаточных пазух носа, зубов, миндалин); воспалительные заболевания глаза (увеиты) и орбиты (флегмоны), а также повреждения глаз и орбиты.

Проявления. В большинстве случаев воспалительный процесс захватывает не только оболочки нерва, но и его ствол. Происходит скопление экссудата в межвлагалищном пространстве зрительного нерва, мелкоклеточная инфильтрация ткани, в дальнейшем пролиферация соединительнотканых клеток, отек волокон, кровоизлияния в ткань нерва, а в исходе — атрофия и слепота.

Лечение осуществляется, как правило, в условиях неврологического стационара невропатологом совместно с офтальмологом. Назначают антибиотики, сульфаниламиды. Применяют кортикостероиды внутрь и ретробульбарно. Показаны витамины группы В, салицилаты. С уменьшением острых явлений назначают сосудорасширяющие средства, а также биогенные стимуляторы.

170. Неврит

Неврит — воспалительное заболевание зрительного нерва, клинически может протекать по-разному в зависимости от выраженности воспалительного процесса.

Офтальмоскопическая картина. При слабо выраженном воспалении диск зрительного нерва умеренно гиперемирован, отмечается ступенчатость его границ, артерии и вены несколько расширены. Более выраженный воспалительный процесс сопровождается резкой гиперемией диска, границы его сливаются с окружающей сетчаткой. Появляются белые пятна в перипапиллярной зоне сетчатки и множественные кровоизлияния. Выстояние диска в стекловидное тело выражено незначительно.

Клиника. Характерны быстрое и значительное падение остроты зрения и изменение поля зрения. Степень понижения остроты зрения зависит от воспалительных изменений папилломакулярного пучка. Обычно отмечается сужение поля зрения, которое может быть концентрическим или более значительным в одном из участков. Появляются центральные и парацентральные скотомы. Сужение периферических границ поля зрения может сочетаться со скотомами. Характерно резкое сужение поля зрения на красный цвет, а иногда и полное отсутствие цветоощущения. При переходе неврита в атрофию диск бледнеет, артерии сужаются, экссудат и кровоизлияния рассасываются.

Невриты различной этиологии могут протекать с характерными клиническими симптомами.

171. Ретробульбарный неврит

Причины. Одной из причин заболевания может быть рассеянный склероз. Очень характерно, что ретробульбарный неврит при рассеянном склерозе может возникать неоднократно, зрение при этом резко падает, иногда до нуля, но затем под влиянием лечения восстанавливается, так как атрофии зрительного нерва не наступает. Наблюдают и лечат таких больных невропатолог и офтальмолог.

Клиника. Ретробульбарный неврит проявляется в первую очередь быстрым снижением остроты зрения. В поле зрения определяются выпадения в виде центральных и парацентральных скотом, очень часто расстраивается цветоощущение.

Для ретробульбарного неврита характерно возникновение болей в орбите при движении глазного яблока.

Это связано с тем, что воспалительный процесс захватывает сухожильное кольцо, обильно снабженное чувствительными нервными окончаниями, от которого начинаются почти все мышцы глазного яблока.

Офтальмоскопическая картина. На глазном дне явления неврита выражены слабо, а могут и совсем отсутствовать.

172. Оптико-хиазмальный арахноидит

Оптико-хиазмальный арахноидит возникает, когда воспалительный процесс мозговых оболочек охватывает зрительный нерв и хиазму.

Патогенез. Оптико-хиазмальный арахноидит — экссудативно-пролиферативный процесс с преобладанием гиперпластического компонента, образованием спаек паутинной оболочки, проводящих к формированию кист, заполненных серозной жидкостью. Такие изменения могут приводить к нарушению циркуляции ликвора.

Давление спаек и арахноидальных кист на хиазму имеет решающее значение в патогенезе зрительных расстройств (понижение зрения, изменения поля зрения хиазмального типа).

Офтальмоскопические изменения диска могут быть незначительными и проявляться небольшой гиперемией и отеком. Нередко изменения в диске возникают в исходе процесса в виде его нарастающей атрофии.

Неврит зрительного нерва, как правило, заканчивается его атрофией. Атрофия может быть частичной, когда нервные волокна в области очага воспаления гибнут не

полностью и зрение сохраняется, и полной, когда волокна гибнут и острота зрения равна нулю. Атрофия зрительного нерва при невритах наступает уже через несколько недель. Диск зрительного нерва становится белым, его контуры долго остаются неотчетливыми. Такая атрофия называется вторичной, в отличие от первичной, при которой контуры диска с самого начала четкие, ровные.

Клиника. Острая стадия заболевания начинается с высокой температуры, недомогания, менингеальных явлений, рвоты, головной боли, выраженной светобоязни. Отмечаются снижение корнеальных рефлексов, спонтанный нистагм, повышение давления цереброспинальной жидкости, резкое снижение зрительных функций. Острота зрения в пределах сотых. В поле зрения — абсолютные центральные скотомы одного или обоих глаз. Иногда наблюдается сужение височной половины поля зрения в сочетании с центральной или парацентральной скотомой.

В хронической стадии заболевания постепенно ухудшаются зрительные функции, появляются разнообразные изменения поля зрения: абсолютная или относительная центральная скотома на одном глазу и сужение височной половины поля зрения на другом, концентрическое сужение периферических границ поля зрения сначала на красный, зеленый, затем на белый цвет.

173. Передняя ишемическая оптическая нейропатия

Причины. Заболевание возникает вследствие острого нарушения кровообращения в системе артерий, питающих зрительный нерв. Чаще появляется у пожилых больных на почве спазма или имеет органический характер (атеросклероз, гипертоническая болезнь и др.).

Клиника. В течение первых двух дней отмечается снижение зрения вплоть до светоощущения. В поле зрения появляются центральные скотомы, чаще же выпадает нижняя половина поля зрения, реже в поле зрения наблюдаются секторообразные выпадения.

Офтальмоскопическая картина. В самом начале заболевания глазное дно может быть без изменений, затем на 2-е сутки появляются ишемический отек диска зрительного нерва и ватоподобный отек сетчатки вокруг него. Артерии сужены, местами в отечной сетчатке (в области диска или вокруг него) не определяются. Область желтого пятна не изменена.

В последующем отек диска зрительного нерва уменьшается, диск становится более бледным, к концу 2—3-й недели заболевания наступает атрофия зрительного нерва различной степени выраженности.

Лечение. Срочная госпитализация. Лечение проводится совместно с терапевтом и невропатологом в течение 1,5—2 месяцев.

Назначают сосудорасширяющие для улучшения трофики зрительного нерва (атропина сульфат, эуфиллин, но-шпа, галидор, компламин), тромболитические препараты (урокиназа, фибринолизин, тромболизин) и антикоагулянты (гепарин).

Показано ретробульбарное введение растворов атропина сульфата, дексазона, гепарина, урокиназы. Под конъюнктиву вводят фибринолизин, тромболизин; в/в — 40%-й раствор глюкозы 10 мл, 10%-й раствор натрия хлорида 10 мл — дегидратационные средства — как рассасывающая терапия.

В период развития отека диска зрительного нерва большим обязательно назначают диуретические средства — диакарб, гипотиазид, фуросемид.

174. Застойный диск зрительного нерва

Застойный диск зрительного нерва представляет собой отек невоспалительного генеза и в большинстве случаев обусловлен повышением внутричерепного давления.

Причины: объемные процессы в головном мозге, абсцессы, гуммы, туберкуломы, паразитарные кисты (цистицеркоз), бывает при гидроцефалии, болезнях крови, опухолях и травме черепа и орбиты, гипертонической болезни и др.

Застойный диск является, как правило, следствием задержки тканевой жидкости, оттекающей в нормальных условиях по зрительному нерву в полость черепа. При повышении внутричерепного давления зрительный нерв сдавливается у выхода его в полость черепа складкой твердой мозговой оболочки, возникает отек диска, усиливающийся венозным стазом.

Клиническая картина — 5 стадий.

Начальная стадия определяется гиперемией и ступенчатостью очертаний, нерезким отеком преимущественно назального края диска зрительного нерва. Позднее отек захватывает темпоральную зону, где проходит папилломакулярный пучок. Нарастание ведет к увеличению диска, его проминенции, расширению и извитости вен, сужению артерий. Острота зрения в этой стадии, как правило, не изменена. Слепое пятно увеличено.

Выраженная стадия сопровождается дальнейшим увеличением размеров диска и его проминенцией. Сосуды местами тонут в отечной ткани, вены значительно расширены и извиты, артерии узкие, появляются кровоизлияния из расширенных вен, образуются белые очаги. Постепенно начинает снижаться зрение.

Далеко зашедшая стадия проявляется резко выраженными застойными явлениями в диске и окружающей сетчатке. Диск может принимать такие размеры, что не умещается в поле зрения даже при расширенном зрачке, резко выстоит на 2–3 мм над уровнем сетчатки в виде гриба. Острота зрения значительно снижается, суживается поле зрения.

Если в этих стадиях причина процесса устранена, то возможно обратное развитие застойного диска и почти полное восстановление функций глаза.

Предтерминальная стадия, или стадия субатрофии диска зрительного нерва, наступает при длительном существовании застойного диска. Отек начинает уменьшаться, и диск зрительного нерва становится сероватым. Контуры его неотчетливые. Вены приобретают нормальную ширину, артерии остаются узкими, кровоизлияния рассасываются. Острота зрения резко снижена, поле зрения значительно сужено.

Терминальная стадия, или атрофия нерва, наступает в тех случаях, когда причина процесса не ликвидирована и лечение неэффективно. Изменения в зрительном нерве прогрессируют. Диск зрительного нерва становится белым. Наступает полная слепота.

Лечение направлено прежде всего на устранение причины, вызвавшей застойный диск (удаление опухолей мозга, лечение менингитов, арахноидитов, кровоизлияний в мозг и др.).

В период обследования больного и перед операцией проводят дегидратационную терапию, которая способствует уменьшению давления на нервные волокна зрительного нерва, предотвращает их атрофию. Назначают в/в вливания раствора глюкозы ежедневно, раствора кальция хлорида ежедневно; в/м — раствор магния сульфата, раствор фуросемида по 2 мл 1 раз в 2 дня. Внутрь дают диакарб и др. Ретробульбарно вводят раствор дексаметазона.

Лечение атрофии зрительных нервов, развившейся после образования застойного диска, проводится по общим принципам лечения этого заболевания (см. *Атрофия зрительного нерва*).

Показаниями к хирургическому вмешательству являются понижение остроты зрения до 0,4 и более, прогрессирующее сужение поля зрения, резко выраженное сужение поля зрения даже при хорошей остроте зрения, начинающаяся атрофия зрительного нерва.

175. Атрофия зрительного нерва

Атрофия зрительного нерва характеризуется снижением зрительных функций, побледнением диска зрительного нерва и сужением артерий сетчатки.

Причины. Атрофия является следствием различных патологических процессов в зрительном нерве и сетчатке (воспаление, дистрофия, отек, нарушение кровообращения, сдавление зрительного нерва и его повреждения), заболеваний центральной нервной системы (опухоль головного мозга, абсцессы, менингит, сифилитические поражения, рассеянный склероз), гипертонической бо-

лезни, атеросклероза, интоксикаций, наследственных причин.

Патоморфология. При атрофии зрительного нерва происходит деструкция нервных волокон, замещение их глиозной и соединительной тканью, облитерация капилляров, питающих зрительный нерв, в результате чего наблюдается его истончение.

Классификация атрофии зрительного нерва

По состоянию границ диска: первичная, или простая атрофия зрительного нерва (границы диска четкие), и вторичная (послевоспалительная или послезастойная) атрофия зрительного нерва (границы диска смазаны).

По степени сохранности функций: частичная и полная.

По динамике патологического процесса: стационарная и прогрессирующая.

По локализации поражения: односторонняя и двусторонняя.

Клиническая картина атрофии всегда характеризуется расширением зрачков и почти полным отсутствием их реакции на свет, отсутствием слежения и фиксации. Взгляд у таких больных «блуждающий».

При офтальмоскопии атрофия зрительного нерва проявляется прежде всего побледнением диска и сужением артериальных сосудов. Побледнение диска зрительного нерва зависит от интенсивности атрофии.

Снижение зрения обусловлено локализацией процесса. При поражении папилломакулярного пучка могут наблюдаться незначительные изменения в макулярной области сетчатки — крапчатость, мелкие глыбки пигмента, светлые мелкие очажки (вторичная дегенерация макулярной зоны сетчатки); значительно понижается острота зрения. Если поражаются периферические волокна зрительного нерва, то острота зрения может понизиться незначительно, ухудшается в основном периферическое зрение.

Диагностика атрофии зрительного нерва обычно не представляет затруднений. Однако незначительное побледнение (особенно височной половины диска зрительного нерва) можно спутать с его нормальным состоянием. В таких случаях точной диагностике помогает тщательное исследование зрительных функций. Особенно важными являются результаты периметрии (с использованием белых и цветных объектов), криографии (с обязательным прицельным снимком турецкого седла черепа), электрофизиологических и флюоресцентно-ангиографических исследований.

176. Лечение атрофии зрительного нерва

Так как атрофия зрительных нервов является не самостоятельным заболеванием, а последствием различных патологических процессов в организме человека, вовлекающих в этот процесс зрительный путь в разных его отделах, то лечение следует проводить с учетом и в зависимости от этиологии основного заболевания.

Необходима консультация с невропатологом, терапевтом и отоларингологом, так как симптом атрофии зрительного нерва может быть одним из первых симптомов начинающегося внутричерепного патологического процесса. При этом, как правило, необходимо проведение рентгенографии черепа.

Лечение пациентов с атрофией зрительных нервов должно быть начато как можно раньше; чем больше времени прошло с момента заболевания до начала лечения, тем менее благоприятен прогноз.

Принципы лечения. Направлено лечение на уменьшение остаточных явлений отека и воспалительной инфильтрации зрительного нерва, усиление кровообращения и улучшение трофики нерва, стимулирование жизнедеятельности сохранившихся, а также находящихся в стадии парабиоза нервных волокон.

Терапевтический эффект достигается медленно и не во всех случаях.

- Необходимо лечение прежде всего основного заболевания, вызвавшего атрофию зрительного нерва.
- Для улучшения трофики зрительного нерва назначают ретробульбарно: раствор атропина сульфата, раствор дексаметазона, раствор преднизолона, фибринолизин (1000 ЕД) в сочетании с гепарином (500 ЕД), на курс лечения 8–10 инъекций; растворы папаверина гидрохлорида, трентала, компламина.
- Внутривенно вводят раствор эуфиллина, раствор глюкозы с аскорбиновой кислотой.

- Внутримышечно назначают растворы но-шпы, дибазола, компламина, трентала.
- Внутримышечно витамины В₁, В₂, В₆; лидазу; церебролизин; раствор фосфагена.
- Подкожно вводят стекловидное тело; биогенные стимуляторы (экстракт алоэ, ФиБС и др.).
- Внутрь назначают галидор, никотиновую кислоту, никопан, глутаминовую кислоту, рибоксин, прозерин, трентал, ноотропил, кавинтон.
- Ультразвук на открытый глаз (лечение более эффективно в начальной стадии развития атрофии); эндо-назальный электрофорез но-шпы.

177. Токсическая дистрофия зрительного нерва

Поражение зрительного нерва при алкогольно-табачной интоксикации развивается в результате хронического злоупотребления крепкими спиртными напитками и курения крепких сортов табака.

Расстройство зрения наступает постепенно и протекает по типу ретробульбарного неврита обоих глаз, но разной степени выраженности. Сначала появляется затуманивание зрения, затем острота зрения понижается. В дальнейшем возникает центральная скотома в виде горизонтального овала.

Офтальмоскопия. На глазном дне отмечается побледнение височных половин дисков зрительных нервов, границы дисков зрительных нервов четкие.

Лечение. Полное воздержание от употребления спиртных напитков и курения. Внутрь и парентерально назначают витамины группы В, в/в — 40%-й раствор глюкозы с аскорбиновой и никотиновой кислотой, сосудорасширяющие препараты.

Поражение зрительного нерва при метил-алкогольной интоксикации. Атрофия зрительного нерва развивается после отравления метиловым спиртом.

Клиника. Через несколько часов после приема спирта на фоне общих признаков отравления появляются нарушения аккомодации и расширение зрачков; зрачки слабо реагируют на свет. Глазное дно в начале заболевания обычно нормальное, иногда отмечают небольшой отек дисков зрительных нервов. Резко снижается острота зрения, возникает центральная скотома. В последующем развивается атрофия зрительных нервов с резким снижением зрения вплоть до слепоты.

Лечение:

- * *Первая помощь:* больному промывают желудок, дают солевые слабительные, производят повторные це-

реброспинальные пункции, в/в 5%-й раствор натрия гидрокарбоната (до 400 мл), 1 мл 1%-го раствора никотиновой кислоты с 40%-м раствором глюкозы (10 мл), гемодеза. Рекомендуется обильное питье 5%-го раствора натрия гидрокарбоната.

- Внутрь или в/в преднизолон.
- Местно — ретробульбарные введения 0,1%-го раствора атропина сульфата по 0,5 мл и 0,4%-го раствора дексаметазона (0,5 мл).
- В последующем — п/к введение витаминов В₁, В₆, поливитаминные препараты внутрь.
- При развитии атрофии зрительного нерва проводят необходимое лечение (см. *Атрофия зрительного нерва*).

Прогноз при токсических поражениях зрительного нерва — всегда серьезный. При оказании своевременной помощи можно рассчитывать на сохранение зрения. При развившейся атрофии прогноз неблагоприятный: возможна полная потеря зрения.

ОЖОГИ ГЛАЗ

178. Классификация ожогов

По этиологическому фактору все ожоги можно подразделить на химические (щелочи, кислоты), термические и вызванные лучистой энергией (ультрафиолетовые, рентгеновские, электрические, радиоактивные).

Ожоги можно подразделить по четырем степеням тяжести:

I степень характеризуется гиперемией кожи, слизистой оболочки век и глазного яблока, поражением эпителия роговой оболочки;

II степень сопровождается образованием пузырей с перифокальной гиперемией кожи конъюнктивы, отеком век, нарушением целостности конъюнктивы, нарушением поверхностных и средних слоев роговой оболочки, появлением перикорнеальной инъеции;

III степень отличается тем, что наряду с повреждениями кожи, конъюнктивы и роговой оболочки подвергаются некрозу и значительным нарушениям окружающие ткани (мышцы, склера, сосудистая оболочка);

IV степень проявляется глубоким некрозом всех тканей

глаза и ведет к гибели глаза и резкому его рубцеванию.

Тяжесть ожога также оценивают по его площади (протяженности):

а) до $1/4$;

б) до $1/2$;

в) более $1/2$ площади соответствующей части глаза или придаточного аппарата.

179. Химические ожоги

Причины. Возникают в результате прямого действия на ткани глаз различных кислот (азотная, серная, уксусная, щавелевая, карболовая и др.), щелочей (едкое кали и

едкий натр, аммиак, каустическая сода, карбид, известь и др.), парфюмерных и косметических средств (одеколон, некоторые краски для ресниц), лекарственных препаратов (нашатырный спирт, раствор йода спиртовой, калия перманганат, формалин, спирт), канцелярского клея, анилинового карандаша.

Ожог кислотой. Кислоты вызывают быстрое свертывание белка и образование на коже, конъюнктиве и роговице коагуляционного некроза (струпа), который пре-

пятствует дальнейшему проникновению вещества в глубь ткани. Отграничение струпа намечается уже в первые часы после ожога.

Могут отмечаться резкая боль в глазу, блефароспазм, слезотечение, отек век и конъюнктивы, снижение зрения. Клиническая картина зависит от тяжести повреждения. Тяжесть ожога может быть определена в первые часы после поражения в отличие от щелочного ожога, при котором тяжесть поражения выявляется не сразу.

Скорая и неотложная помощь:

- Ввиду развития у пострадавших сильного блефароспазма и хемоза конъюнктивы осмотр глазного яблока необходимо производить с помощью векоподъемника после инсталляции в конъюнктивальный мешок 0,25%-го раствора дикаина.
- больному срочно промывают глаза в течение 10—15 минут слабой струей воды. Дополнительно промывают пострадавший глаз 2%-м раствором натрия гидрокарбоната.
- После орошения обожженную кожу век и лица смазывают 1%-й мазью тетрациклина или 1%-й мазью эритромицина.
- Затем закапывают в конъюнктивальный мешок 0,25%-й раствор дикаина и закладывают 10%-ю мазь сульфацил-натрия или 1—5%-ю эмульсию синтомицина.
- При тяжелых ожогах век накладывают на глаз мазевую повязку; п/к вводят противостолбнячную сыворотку.
- При ожогах II, III, IV степени — срочная госпитализация.

Ожог щелочью. Щелочи растворяют белок и вызывают колликвационный (не ограниченный по глубине, как при ожогах кислотой) некроз без четко отграниченной зоны поражения. Образующийся щелочной альбуминат не препятствует дальнейшему проникновению повреждающего агента в глубь тканей, что ведет к нарушению функции чувствительных и трофических нервов и к глубокой некротизации тканей.

Щелочь очень быстро (через 2—3 минуты) проникает сквозь роговицу в переднюю и заднюю камеры глазного яблока, продолжая оказывать повреждающее действие на радужную оболочку, ткани путей оттока водянистой влаги и хрусталик.

Скорая и неотложная помощь:

- Показано немедленное обильное промывание глаз струей воды в течение 13—30 минут до полного удаления обжигающего вещества.
- Удалить, если имеются, частицы обжигающего вещества с помощью увлажненного ватного тампона или пинцета.
- Повторно промыть глаза водой и 0,1%-м раствором уксусной или 2%-м раствором борной кислоты.
- Обожженную кожу век смазать 10%-й мазью сульфацил-натрия, 1—5%-й эмульсией синтомицина.
- Эти же мази обязательно заложить в конъюнктивальный мешок пораженного глаза.
- Подкожно ввести противостолбнячную сыворотку.
- При ожогах II, III, IV степени — срочная госпитализация.

180. Термические ожоги глаз

Различают термические (вследствие воздействия на ткани высокой температуры воздуха, расплавленного металла, пара, кипящей воды и жира, пламени) и термико-химические ожоги глаз (следствие воздействия фосфора, напалма, зажигательных и легковоспламеняющихся смесей).

Легкие ожоги характеризуются гиперемией и отеком пораженного участка кожи век, иногда страдают ресницы и брови. Наблюдается конъюнктивальная инъеция глаза и образование эрозий роговицы.

Ожоги средней тяжести характеризуются появлением пузырей эпидермиса на гиперемированной и отечной коже век. Конъюнктура гиперемирована и отечна, на роговице — дефекты эпителия и поверхностных слоев стромы.

Для тяжелых ожогов характерно обширное повреждение кожи лица, конъюнктивы, роговицы и склеры. Участки поражения имеют вид темно-серых струпов.

Скорая и неотложная помощь:

- Остатки вещества, вызвавшего ожог, следует тщательно удалить с кожи лица, век, ресниц и слизистой оболочки глаз пинцетом или струей воды.
- При термическом ожоге глаз конъюнктивальный мешок промыть водой и впустить 0,5%-й раствор дикаина, 20%-й раствор сульфацил-натрия, 0,25%-й раствор левомицетина, заложить за веки 10%-ю мазь сульфацил-натрия, 1%-ю мазь эритромицина.
- При наличии на коже пузырей их необходимо срезать и раневую поверхность обильно смазать вышеуказанными мазями.
- На глаз наложить асептическую повязку.
- Обязательно ввести противостолбнячную сыворотку.
- При термических ожогах глаз промывание допустимо только при отсутствии одновременного проникающего ранения глаза. С поверхности кожи и из конъюнктивальной полости удаляют остатки обжигающего вещества пинцетом или водой. Далее в зависимости от степени поражения проводят те же мероприятия, что и при химическом ожоге.

181. Лучевые ожоги

Бывают случаи ультрафиолетовых ожогов глаз типа «болезни глаз электросварщиков» и «снежной болезни», а также инфракрасных ожогов при наблюдении за солнцем при его затмениях, наблюдение за литьем чугуна, стали и др. Ожоги ультрафиолетовыми и инфракрасными лучами возможны лишь без защиты глаз очками со светофильтрами.

«Болезнь глаз электросварщиков». Клиника ожога глаз ультрафиолетовыми лучами при наблюдении за электросваркой проявляется спустя 4–6 часов. Глаза краснеют, перед глазами появляется туман, возникает и быстро нарастает боль, что сопровождается резким корнеальным синдромом (светобоязнь, блефароспазм, слезотечение).

Обследование глаз показывает смешанную инъекцию, отек роговицы, потерю ее блеска и зеркальности, мелкие пузыри, эрозию, возможны гиперемия и отек радужки. Зрение резко снижено.

«Снежная болезнь» глаз имеет почти аналогичную картину, но возникает, как правило, у людей в высокогорных снежных местностях во время катания на лыжах, санках и др.

Лечение этих ожогов заключается в срочном назначении анестетиков, частых инсталляциях растворов антибиотиков, сульфаниламидов, масляных растворов витаминов, дибазола, кортикостероидов, облепихового масла и др. При необходимости добавляют рассасывающую терапию. При быстром и рациональном непрерывном лечении в течение 1–2 суток явления ожога исчезают и зрение восстанавливается.

«Солнечные» (инфракрасные) ожоги глаз бывают в дни солнечных затмений. Как правило, сразу после наблюдения за солнцем появляются жалобы на значительный туман перед глазами и снижение зрения. При обследовании изменений переднего отдела глаз не отмечают, глаза спокойны. Однако офтальмоскопически выявляются гиперемия и отек макулярной зоны сетчатки. Острота зрения снижена вплоть до светоощущения.

Лечение должно быть немедленным и требует ретробульбарных инъекций кортикостероидов и новокаина, в/в введения глюкозы с аскорбиновой кислотой, в/м — витаминов группы В, местно — форсированных инсталляций кортикостероидов, новокаина, дибазола, витаминов А и группы В, цистеина.

ТРАВМЫ ОРГАНА ЗРЕНИЯ

182. Общее понятие о травмах глаза, классификация, причины и характер

Травма глаза — нарушение целостности или функционального состояния тканей глаза под влиянием различных воздействий внешней среды.

Классификация

- По характеру действующей силы травмы глаз подразделяются на механические (ранения), химические, термические и лучевые.
- По характеру повреждения они делятся на проникающие и непроникающие ранения глаза, тупые травмы, ожоги глаза.
- По тяжести травмы делятся на легкие, средней тяжести и тяжелые. При легких травмах зрение не страдает, нет стойких косметических дефектов. При травмах средней тяжести наблюдается умеренное снижение зрения или имеется незначительный косметический дефект. Тяжелые травмы сопровождаются значительным понижением зрения вплоть до слепоты вследствие стойких анатомических и функциональных расстройств. Тяжелые травмы могут приводить к атрофии глазного яблока; при этом оно резко уменьшается в размерах, сморщивается; зрение оказывается равным нулю. Нередко в таких случаях показана энуклеация глазного яблока с последующим его протезированием.
- В зависимости от обстоятельств, обусловивших повреждение, различают травму боевую, производственную (промышленную и сельскохозяйственную), спортивную, бытовую, детскую.

Травмы глаз у людей различного возраста и профессий

У детей большинство повреждений глаз имеет вид микротравм и тупых травм. Наибольшее число травм органа зрения приходится на весну — лето из-за теплых погодных условий и вследствие повышенной активности в играх. Дети могут повреждать глаза палками, камнями, снежками, хоккейными клюшками, шайбами, металлическими или другими предметами, выпущенными из рогатки. Ожоги вызываются преимущественно карбидом кальция, кристаллами перманганата калия, кислотами, химическим карандашом, канцелярским клеем, а также порохом и серой.

Повреждения глаз у взрослых не имеют строго очерченной сезонности, чаще бывают у мужчин и обычно имеют производственный характер. Повреждения обусловлены несоблюдением техники безопасности, отсутствием защитных приспособлений у производственного оборудования, отсутствием индивидуальной защиты глаз (специальные очки). Большая доля повреждений глаз приходится на молодых, малоопытных работников. Значительный рост числа повреждений глаз у сельскохозяйственных рабочих, в том числе у женщин, приходится на хлебоуборочный период.

У взрослых глаза чаще всего повреждают металлическая стружка, осколки каменного угля и шлака, земля, ости колосовых культур, а также горячий металл, кислоты и щелочи.

183. Тупые травмы глаза: общее понятие, классификация

Из тупых травм чаще встречаются контузии (ушибы). Тупые повреждения происходят на производстве, в быту, у детей — во время игр. Тяжелые контузии органа зрения наблюдаются при авариях автотранспорта и в военное время. Они часто сочетаются с ранениями и контузиями головы и других частей тела.

Классификация:

- по механизму действующей силы — *прямые контузии*, которые являются результатом непосредственного воздействия повреждающего предмета на орган зрения, и *непрямые контузии*, когда травмирующий предмет воздействует на окружающие орган зрения ткани (кости черепа и лица), а также на более отдаленные части тела (при общей контузии);
- по области повреждения:
 - а) травмы придатков глаза (век, конъюнктивы, слезных органов);
 - б) травма глазного яблока;
 - в) травма глазницы;
- по тяжести повреждения: легкие, средней тяжести и тяжелые.

184. Тупые повреждения век, роговицы, склеры

При тупых повреждениях век отмечаются значительный их отек и подкожные кровоизлияния. Глазная щель сужается вплоть до полного закрытия. При ушибе век одного глаза подкожное кровоизлияние может вскоре распространиться через переносы под кожу века второго, неповрежденного глаза. Появление кровоизлияния под кожей век через несколько часов после ушиба свидетельствует о просачивании крови из гематомы в глазницу, при более поздних кровоизлияниях (через сутки и позднее) — о переломе основания черепа («симптом очков»).

Возможны также разрыв или отрыв века. При повреждении верхнего века часто развивается птоз. Если одновременно повреждается слезная железа, развивается дакриоаденит. Повреждения слезных путей (смещение нижней слезной точки, разрывы слезных канальцев и слезного мешка) нередко возникают при контузиях век во внутренней их трети.

При контузии век часто развиваются подконъюнктивальные кровоизлияния и отек конъюнктивы, при более тяжелых травмах может быть ее разрыв.

Повреждения роговицы сопровождаются ее отеком, эрозиями и разрывами в десцеметовой оболочке. При присоединении инфекции развивается воспаление (инфильтрация, отек и нередко гнойное отделяемое, т.е. развивается посттравматический кератит).

Диагностика. Эрозия характеризуется тусклостью, шероховатостью, потерей зеркальности роговицы. При инсталляции красящего раствора (1%-й раствор флюоресцеина, 1–2%-й раствор колларгола и др.) с последующим промыванием конъюнктивальной полости изотоническим раствором хлорида натрия на роговице соответствующим образом остается ярко-зеленое пятно. Биомикроскопически при этом хорошо определяется глубина эрозии.

Прогноз. Эпителизация поверхностной эрозии наступает в течение первых суток после травмы, помутнений не остается. Зрение полностью восстанавливается. Более глубокие эрозии чаще оставляют после себя помутнения, что может привести к снижению зрения.

Субконъюнктивальный разрыв склеры может возникнуть при большой силе удара. Наиболее частая локализация разрывов склеры — область шлеммова канала в верхнем и внутреннем квадрантах. Субконъюнктивальные

разрывы склеры сопровождаются хемозом конъюнктивы, значительным кровоизлиянием, гипотонией глаза. В разрыв склеры выпадают внутренние оболочки глаза и иногда хрусталик.

Диагностике субконъюнктивальных разрывов склеры может помочь диафаноскопия. Область разрыва при этом светится красным цветом. На субконъюнктивальный разрыв может указывать резкая гипотония глаза.

В неясных случаях производят хирургическую ревизию области предполагаемого разрыва склеры — вскрытие конъюнктивы и тщательный осмотр. При обнаружении разрыва склеры операция из диагностической превращается в лечебную.

Иногда обнаружение под конъюнктивой вывихнутого хрусталика является прямым доказательством субконъюнктивального разрыва склеры.

185. Повреждения сосудистой оболочки

Поражения радужки могут быть различными — от незначительного разрыва, частичного отрыва ее от места прикрепления (иридодиализ) вплоть до полного отрыва (аниридия). Характерным симптомом контузии радужной оболочки является *гифема* в передней камере глаза (иногда при этом снижается зрение). В первые часы после травмы кровь в передней камере находится во взвешенном состоянии; и если ее немного, то она обнаруживается только с помощью биомикроскопии. Выраженное кровоизлияние видно при обычном осмотре и при боковом осмотре невооруженным глазом. Спустя несколько часов после травмы кровь оседает на дно передней камеры (гомогенное красное образование с ровным горизонтальным уровнем). В горизонтальном положении гифема растекается по всей передней камере, а в вертикальном положении — вновь оседает на дно камеры.

Отличительной особенностью гифемы у детей является ее быстрое рассасывание (гифема в 2–3 мм исчезает

в течение 2–3 дней), чего не происходит у взрослых и особенно у пожилых людей.

О повреждении цилиарного тела при травме свидетельствует спазм или паралич аккомодации, перикорнеальная инъекция, кровоизлияния в переднем отделе стекловидного тела, боли и нарушения регуляции внутриглазного давления.

В первые часы и дни после контузии нередко развивается гипертония глаза. В дальнейшем она сменяется обычно гипотонией, которая продолжается в течение нескольких дней и даже недель.

Разрывы собственно сосудистой оболочки могут привести к кровоизлиянию в супрахориоидальное пространство, сетчатку и стекловидное тело. Разрывы чаще локализируются парамакулярно — между диском зрительного нерва и желтым пятном. Они имеют вид белой дуги или серпа. Сосуды сетчатки свободно проходят над разрывом. Вокруг разрыва видны кровоизлияния, в последующем развивается пигментация. Надрывы сосудистой оболочки с сохранением наружных ее слоев имеют вид желтоватых дуг. В области надрывов в дальнейшем могут развиваться соединительнотканые шварты, в которые вовлекаются сосудистая и сетчатая оболочки.

Супрахориоидальные кровоизлияния выпячивают отслоенную сосудистую оболочку в стекловидное тело в виде бугра. Нередко после травмы развивается травматический хориоидит.

186. Повреждения хрусталика

Травма хрусталика может привести к его помутнению, смещению, вывиху и подвывиху.

Чаще катаракта развивается в течение 1–2 месяцев после травмы. Такие катаракты различны по локализации, форме и величине помутнения. Развитие катаракты обычно связано с повреждением передней или задней сумки хрусталика и проникновением в его вещество водянистой влаги или жидкой части стекловидного тела.

У детей старшего возраста и взрослых помутнения могут прогрессировать до развития полной катаракты.

У дошкольников помутнения преимущественно локальные, стационарные. Помутнение хрусталика всегда ведет к снижению зрения. Его можно определить при боковом освещении и в проходящем свете.

При больших разрывах хрусталиковой сумки катаракта может возникнуть непосредственно после травмы, быстро набухает и часто осложняется вторичной глаукомой или факогенным иридоциклитом.

Смещения хрусталика происходят вследствие повреждения цинновой связки. Передняя камера становится неравномерной, при движении глаза обнаруживается дрожание радужки (иридодонез).

Подвывих хрусталика часто сопровождается травматической катарактой, иридоциклитом и вторичной глаукомой. При полном отрыве цинновой связки происходит вывих хрусталика в переднюю камеру или стекловидное тело. При вывихе в переднюю камеру хрусталик отодвигает радужку кзади, передняя камера становится глубокой, зрачок узким. При этом осложнении быстро развивается иридоциклит или острый приступ глаукомы. Вывих хрусталика в стекловидное тело также может привести к развитию иридоциклита и вторичной глаукомы. Вывихнутый хрусталик постепенно подвергается дегенеративным изменениям, мутнеет, сморщивается, реже рассасывается. Подвывих и вывих хрусталика у детей при травме возникает чаще, чем у взрослых, что зависит от большей эластичности zonularных волокон связки.

187. Повреждения стекловидного тела, сетчатки, зрительного нерва, глазницы

Контузия стекловидного тела проявляется в первую очередь кровоизлияниями, которые имеют вид красноватых помутнений, хлопьев, фиксированных или плавающих в стекловидном теле. Незначительные количества крови в передней части стекловидного тела могут быть незамеченными, так как опускаются вниз.

Может возникнуть гемофтальм — пропитывание всего стекловидного тела кровью. При офтальмоскопии рефлекс с глазного дна отсутствует; при боковом освещении имеется красный рефлекс. Зрение снижается до светоощущения.

Следствием кровоизлияний является образование стойких помутнений и соединительнотканых шварт в стекловидном теле. Гемофтальм может привести к отслойке сетчатки, субатрофии и атрофии глазного яблока. Возможна также передняя или задняя отслойка стекловидного тела.

Изменения в сетчатке часто сопутствуют повреждениям сосудистой оболочки. К легким повреждениям сетчатки относятся ее сотрясения, к тяжелым — кровоизлияния, разрывы и отслойка.

Отек сетчатки проявляется сероватым помутнением, иногда с фестончатыми границами. Отек развивается через несколько часов после контузии и держится непродолжительное время, обычно исчезая бесследно (не всегда). Зрительные функции понижаются, если очаг захватывает макулярную область.

Небольшие *кровоизлияния* быстро рассасываются, иногда на их месте остаются атрофические очаги с пигментацией.

Разрывы сетчатки чаще возникают в фовеальной области, реже в области экватора. Иногда наблюдается отрыв сетчатки от зубчатой линии.

Отслойка сетчатки возникает вследствие кровоизлияния или выпота из сосудистой оболочки. После рассасывания сетчатка обычно прилегает. В позднем периоде причиной отслойки могут быть соединительнотканые шварты, образующиеся в стекловидном теле, — тракционная отслойка.

Повреждения зрительного нерва происходят в глазнице, в костном канале и в церебральной части.

Сдавление зрительного нерва при кровоизлиянии в глазницу иногда вызывает значительное ухудшение зрительных функций, в дальнейшем они могут частично или полностью восстановиться. Иногда сдавление зрительного нерва вызывается кровоизлиянием между его оболочками. Если сдавление локализуется в области входа в зрительный нерв центральных сосудов, то на глазном дне возникают изменения, напоминающие офтальмоскопическую картину при непроходимости центральной вены или, реже, центральной артерии сетчатки. Сдавление зрительного нерва может быть вызвано также осколком кости.

Отрыв и разрыв зрительного нерва при тупой травме глаза сопровождаются мгновенной полной слепотой. Если зрительный нерв разрывается до места прохождения в нем сосудов (центральная артерия и вена сетчатки), то на глазном дне первое время нет выраженных изменений. Если произошел отрыв в области решетчатой пластинки или разрыв в пределах 1–2 см кзади от нее, то

на глазном дне появляются массивные кровоизлияния, особенно в области диска зрительного нерва. При разрыве наступает атрофия диска зрительного нерва, а при отрыве — замещение области диска соединительной тканью. Эти изменения необратимы.

Повреждение глазницы возникает обычно при тяжелой травме органа зрения. Как правило, оно сочетается с тяжелыми и угрожающими жизни черепно-мозговыми повреждениями, а также с повреждением челюстей, носа и придаточных пазух. Нередко возникают подкожная, подконъюнктивальная или ретробульбарная эмфизема, свидетельствующая о сопутствующем повреждении придаточной пазухи. Ретробульбарная гематома и орбитальная эмфизема приводят к экзофтальму. Воздух обычно рассасывается в течение нескольких дней.

В некоторых случаях возможно развитие энтофтальма из-за расхождения костных стенок орбиты или атрофии и рубцевания орбитальной клетчатки. Могут отмечаться птоз и нарушение подвижности глазного яблока вследствие повреждения глазных мышц и нервов.

Повреждения костных стенок орбиты обнаруживаются при рентгенографии.

188. Неотложная помощь, лечение и прогноз при тупых травмах глаза

Неотложная помощь:

- В случае нарушения целостности век и конъюнктивы обязательно введение противостолбнячной сыворотки.
- При обширных и загрязненных землей ранах вводят также столбнячный анатоксин.
- При разрывах век и конъюнктивы показана хирургическая обработка с наложением швов. При субконъюнктивальных разрывах склеры также производят хирургическую обработку раны с наложением швов на склеру.
- Вывихнутый в переднюю камеру хрусталик подлежит срочному удалению.

- Для профилактики инфекции назначают антибиотики: бензилпенициллина натриевую соль, стрептомицина сульфат.
Лечение:
- Пациенты с контузиями средней тяжести и тяжелыми должны быть направлены для лечения в стационар.
- Постельный режим при наличии общих признаков контузии (головокружение, тошнота, рвота), а также при тяжелых контузионных изменениях в глазу (гемофтальм, отек сетчатки).
- Для рассасывания кровоизлияний применяют дегидратационные средства: местно инсталляции 2–3%-го раствора кальция хлорида; в/в инъекции 40%-го раствора глюкозы или 10%-го раствора натрия хлорида. В сочетании с этими препаратами, особенно при кровоизлияниях в переднюю камеру или стекловидное тело, назначают внутрь викасол, аскорутин, 50%-й раствор глицерина (из расчета 1,5 г/кг). Местно — субконъюнктивальные инъекции раствора натрия хлорида, фибринолизина, кислорода. Внутрь витамины группы В, С, аскорутин. Проводят аутогемотерапию, дробные переливания одногруппной крови, тканевую терапию — алоэ, ФиБС и др.

При постконтузионных рубцовых изменениях век, организации кровоизлияний в стекловидном теле рекомендуются инъекции лидазы в область рубца век или п/к; в/в вливания 40%-го раствора глюкозы. Физиопроцедуры: электрофорез с экстрактом алоэ, с раствором калия йодида и раствором кальция хлорида; фонофорез с гидрокортизоном; парафинотерапия. В первые дни после контузии рекомендуют инсталляции в конъюнктивальный мешок 1%-го раствора пилокарпина гидрохлорида 2 раза в день. Такие мидриатические средства, как атропина сульфат, скополамина гидробромид и др., при контузиях следует применять с большой осторожностью и только спустя неделю после травмы.

При повышении внутриглазного давления — внутрь диакарб.

При гифемах, занимающих большую часть или всю переднюю камеру и не поддающихся медикаментозному лечению, рекомендуется парацентез и промывание передней камеры физиологическим раствором или раствором фибринолизина. При вывихе или подвывихе хрусталика с явлениями стойкого повышения внутриглазного давления (вторичная глаукома) — удаление хрусталика.

- Прогрессирующая катаракта или ее осложнения (факогенный иридоциклит, вторичная глаукома) делают необходимой экстракцию катаракты.
- При вторичной постконтузионной глаукоме, травматической постконтузионной отслойке сетчатки необходимо хирургическое лечение. При разрывах сетчатки в области желтого пятна используют фотокоагуляцию.

Прогноз зависит от тяжести контузии, от своевременного и правильного лечения. При легких контузиях зрение может полностью сохраниться. Если тупая травма сопровождается обширными кровоизлияниями в стекловидное тело, разрывами сосудистой и сетчатой оболочек (особенно в области желтого пятна), то зрение значительно снижается. Прогноз более серьезен в случаях субконъюнктивальных разрывов склеры, развития вторичной глаукомы и образования шварт, которые могут вести к отслойке сетчатки и гибели глаза.

189. Ранения глаза: общее понятие, классификация, причины, прогноз. Непроникающие ранения глаза

Ранение глаза — механическое повреждение тканей, сопровождающееся нарушением целостности кожи, слизистых оболочек, оболочек глаза, его содержимого и глазницы.

Классификация. По степени повреждения глазного яблока раны подразделяются на проникающие (прободные) и непроникающие (непрободные), с повреждением и без повреждения внутренних оболочек и прозрачных сред глаза.

Причины. Ранения возникают в результате воздействия на орган зрения различных предметов, как острых, так и тупых. Нередки ранения осколками при взрывах, обработке различных материалов.

Прогноз. Тяжелые, осложненные ранения глаза могут приводить к его гибели и слепоте.

Непроникающие ранения глаза могут сопровождаться поражением конъюнктивы и роговицы.

Ранения конъюнктивы нередко сопровождаются повреждением глазного яблока или век. При этом отмечаются светобоязнь, слезотечение, отек слизистой оболочки, кровоизлияния.

Неотложная помощь. В конъюнктивальный мешок инстиллируют дезинфицирующие капли: раствор сульфацил-натрия, синтомицина, сульфацил-натрия. Накладывают асептическую монокулярную повязку. Вводят противостолбнячную сыворотку 1500–3000 МЕ.

Лечение. При небольших ранах конъюнктивы, до 3–5 мм, хирургической обработки не требуется. При ранах более 5 мм накладывают швы и снимают их на 4–5-й день.

Прогноз благоприятный, раны конъюнктивы заживают хорошо.

При ранении роговицы возникают эрозии, повреждения стромы роговицы на различную глубину, но без нарушения целостности всех ее слоев и десцеметовой оболочки.

Ранения роговицы могут быть линейными, лоскутными. Отмечаются светобоязнь, слезотечение, блефароспазм, боли в глазу, смешанная инъекция глазного яблока. В случае присоединения инфекции отмечается инфильтрация краев раны.

С целью диагностики непрободных ранений роговицы применяют 1%-й раствор флюоресцеина, 1–2 капли которого инстиллируют в конъюнктивальный мешок, а затем промывают изотоническим раствором хлорида натрия. Поврежденный участок роговицы приобретает желто-зеленый цвет. Необходимо также исследование с помощью щелевой лампы.

Неотложная помощь. В конъюнктивальный мешок — капли раствора сульфацил-натрия, левомицетина. Накладывают асептическую повязку. Вводят 1500–3000 МЕ противостолбнячной сыворотки.

Лечение. Инстиллируют в конъюнктивальный мешок дезинфицирующие капли: сульфацил-натрия, сульфацил-натрия, синтомицина до 4–5 раз в день. Закладывают дезинфицирующие мази: сульфацил-натрия, тетрациклиновую, левомицетиновую.

Если в роговице возникает инфильтрат или язва, проводят соответствующее лечение (см. *Кератит. Язва роговицы*).

При ирите или иридоциклите применяют инсталляции раствора атропина сульфата.

Прогноз благоприятный. Эрозии роговицы эпителизируются в течение нескольких дней, не оставляя следа. Глубокие непрободные ранения, а также инфицированные эрозии и раны роговицы оставляют помутнения. При их расположении в оптической зоне роговицы может понижаться острота зрения.

190. Проникающие ранения глаза: понятие, классификация, клиника

Проникающие ранения глаза — ранения, сопровождающиеся нарушением целостности наружной капсулы глаза (роговицы, склеры) во всю ее толщину.

Классификация:

- проникающие ранения, при которых ранящее тело однократно прободает стенку глазного яблока, т.е. проникает в его полость;
- сквозные ранения, во время которых одно ранящее тело дважды прободает оболочки глаза, образуя в них входное и выходное отверстия;
- разрушение глаза, при котором сильно повреждаются все оболочки глаза, что сопровождается значительной потерей глазных сред, так что стенки глазного яблока спадают и оно теряет свою форму.

Клиника. В зависимости от локализации могут быть ранения роговицы, роговично-склеральной области и склеры. Рана наружной капсулы глаза может быть различной величины и формы. Края раны могут быть ровные или разможенные, адаптированные или раскрытые (неадаптированные). В ране могут ущемляться или в нее выпадать внутренние оболочки глаза. Нарушение целостности наружной оболочки глаза всегда сопровождается гипотонией. Отмечаются светобоязнь, слезотечение, блефароспазм, боли в глазу, смешанная инъекция глазного яблока, отек конъюнктивы.

При роговичных ранах передняя камера мелкая из-за истечения камерной влаги. В рану роговицы может выпадать или ущемляться в ней радужная оболочка, может наступить разрыв радужки, отрыв ее от корня, кровоизлияние в переднюю камеру. При роговичных ранах часто происходит ранение хрусталика и развитие травматической катаракты.

При роговично-склеральных ранах нередко повреждается цилиарное тело, возможно его выпадение и ущемление в ране. Могут быть также выпадение и ущемление радужной оболочки, гифема, гемофтальм. Травматическая катаракта встречается реже, чем при роговичном ранении.

При склеральных ранениях характерным признаком является глубокая передняя камера глаза вследствие выпадения в рану стекловидного тела. Часто наблюдаются выпадение внутренних оболочек глаза, гифема, гемофтальм. Редко может развиваться травматическая катаракта.

При сквозных ранениях входное отверстие чаще находится в переднем отделе глазного яблока, выходное отверстие — в заднем отделе. Особенности сквозного ранения являются: глубокая передняя камера, небольшой экзофтальм вследствие ретробульбарного кровоизлияния, небольшое ограничение подвижности глазного яблока, кровоизлияния в толщину век, под конъюнкта вальные кровоизлияния.

При разрушениях глазного яблока возникают обширные повреждения всех оболочек глаза с большой потерей его содержимого; глаз теряет форму, спадается. Между краями ран роговицы и склеры находятся выпавшие и разорванные внутренние оболочки глаза, а также пропитанное кровью стекловидное тело. Нередко разрушение глазного яблока сочетается с обширными повреждениями век, ранениями глазницы и придаточных пазух носа.

191. Диагностика проникающих ранений глаза

Для диагноза имеют значение прямые (сквозная рана в роговой оболочке или склере, выпадение радужки, наличие в ней отверстия, выпадение цилиарного тела, стекловидного тела, обнаружение внутриглазного инородного

тела) и косвенные (мелкая или ненормально глубокая передняя камера, надрыв зрачкового края радужки, сегментарное помутнение хрусталика, выраженная гипотония глаза) признаки проникающего ранения глаза.

Гонио- и циклоскопией можно обнаружить инородные тела в зоне угла передней камеры и цилиарного тела.

Обязательна рентгенография глазницы в двух проекциях — передней и боковой, с помощью которой устанавливают наличие инородного тела в глазу, определяют его величину, форму и локализацию. Когда инородные тела обнаружены, нужно определить их точную локализацию с помощью металлического протеза Балтика, имеющего четыре точечные метки. Протез (после местной анестезии закапыванием 1%-го раствора дикаина) устанавливают на глаз так, чтобы точечные метки соответствовали 3, 6, 9 и 12 часам, затем делают повторную рентгенографию в двух проекциях. Затем на полученные рентгенограммы накладывают специальные схемы-измерители, по которым определяют меридиан залегания осколка, отстояние его от плоскости лимба и от анатомической оси глаза.

Для обнаружения в переднем отделе глаза неметаллических инородных тел и очень мелких металлических делают бесскелетный снимок по Фогту: рентгеновскую пленку в защитной бумаге помещают в конъюнктивальную полость. При этом благодаря специальной укладке головы больного лучи проходят через передний отдел глаза, минуя костные образования глазницы.

Для уточнения локализации используют также томографию. Ультразвуковая эхография позволяет выявить и определить локализацию не контрастирующихся при рентгенографии частиц камня и стекла.

Методом транссклерального и транспупиллярного просвечивания при пристеночном расположении осколка иногда удается увидеть его тень.

Для диагностики металлических инородных тел используют металлофон, который дает изменение звучания прибора при приближении наконечника к металлическому инородному телу, расположенному в глазу.

Для выявления магнитных свойств осколка, расположенного в переднем отделе глаза, можно пользоваться постоянным магнитом (проба на смещение или вибрацию). При этой пробе корпус постоянного магнита подносят к виску больного на стороне исследуемого глаза и наблюдают за положением осколка.

При прозрачных средах и наличии в стекловидном теле или на глазном дне металлического осколка его магнитные свойства можно определить специальной пробой: в кольцо магнита-соленоида помещают голову больного, затем включают ток и под контролем офтальмоскопа следят за колебательными движениями магнитного осколка (немагнитный осколок остается неподвижным).

192. Неотложная помощь, лечение и прогноз при проникающих ранениях глаза

Неотложная помощь:

- Вводят противостолбнячную сыворотку (1500—3000 МЕ).
- В поврежденный глаз инсталлируют дезинфицирующие капли (растворы сульфацил-натрия, синтомицина, мономицина).
- Накладывают асептическую бинокулярную повязку.
- Внутримышечно вводят бензилпенициллина натриевую соль и стрептомицина сульфат.
- Больного в положении лежа срочно транспортируют в глазной стационар.

Лечение. Основная задача — герметизация раны. Хирургическую обработку следует проводить в ранние сроки после ранения только после детального обследования больного и с обязательным выявлением или исключением внутриглазного инородного тела.

- При наличии в склере раны с хорошо адаптированными краями (не более 3—4 мм) и без ущемления и

выпадения внутренних оболочек или содержимого глазного яблока нет необходимости в хирургическом вмешательстве.

- При зияющей ране и выпадении внутренних оболочек, хрусталика и стекловидного тела ее тщательно освобождают от них (вправляют или отсекают). После этого на рану накладывают швы.
- Тщательно должны быть удалены из глаза хрусталиковые массы. Выпавшее в рану цилиарное тело необходимо стараться заправить, отсекаются только сильно поврежденные или покрытые гноем участки.
- При прободных ранах склеры, расположенных за цилиарным телом, необходимо проведение профилактической диатермокоагуляции в окружности раны для предупреждения отслойки сетчатки. Стекловидное тело, выпавшее или ущемленное в ране, отсекают.
- Сквозные ранения требуют хирургической обработки входной и выходной ран. При расположении выходного отверстия в недоступном для хирургической обработки участке заднего отдела глаза его оставляют незакрытым.
- Первичная энуклеация показана в тех случаях, когда имеются обширные дефекты тканей наружной капсулы глаза, не подлежащие восстановлению.
- При утрате формы глазного яблока следует все же попытаться сшить наружную капсулу глаза и осуществить трансплантацию консервированного трупного стекловидного тела.

С целью профилактики инфекции после хирургической обработки под конъюнктиву вводят бензилпенициллина натриевую соль и стрептомицин-хлоркальциевый комплекс, растворенные в I мл 0,5%-го раствора новокаина. В конъюнктивальную полость инсталлируют дезинфицирующие капли (раствор сульфацил-натрия, синтомицина). Внутрь назначают левомицетин 4 раза в день. Накладывают асептическую бинтовую повязку, назначают постельный режим на 3–5 дней. Такую терапию проводят ежедневно в течение 8 дней.

Местно с 3-го дня назначают инсталляции кортикостероидов: раствор дексаметазона, эмульсии кортизона, гидрокортизона до 3–4 раз в день.

При появлении первых признаков внутриглазной инфекции начинают активное лечение антибиотиками широкого спектра действия (ампициллин, стрептомицин, гентамицин) и сульфаниламидами (сульфадиметоксин, сульфацилнатрий).

В случаях кровоизлияний в стекловидное тело проводят рассасывающее лечение: внутрь — витамины С, группы В, рутин; в/в — раствор натрия хлорида, глюкозы; в/м — викасол, алоэ, стекловидное тело; местно — кислород, этилморфин гидрохлорид, дексаметазон; ультра- и фонофорез с йодидом калия, папаином.

Лечение травматической отслойки сетчатки хирургическое.

При вторичной глаукоме применяют внутрь диакарб, местно 1–2%-е растворы пилокарпина гидрохлорида. В случае стойкого повышения внутриглазного давления показано хирургическое вмешательство.

Прогноз серьезен как в отношении зрения, так и в отношении самого глаза, что зависит от характера и тяжести ранения глаза, своевременности и правильности лечения и возникающих осложнений. При развитии внутриглазной инфекции прогноз ухудшается.

193. Инфекционные осложнения при проникающих и сквозных ранениях глазного яблока

Внедрение в глаз инфекции проявляется воспалительными изменениями спустя 2–3 дня после ранения.

Гнойное воспаление возникает, как правило, на фоне местной или общей антибактериальной терапии, к которой оказываются нечувствительными проникшие в глаз возбудители инфекции (стафилококки, стрептококки, реже кишечная и синегнойная палочка).

Гнойный иридоциклит:

- сильные боли в глазу;
- резкое ухудшение зрения;
- усиление перикорнеальной и смешанной инъекций;
- появление желтоватых преципитатов на задней поверхности роговицы;
- отечность, инфильтрация и изменение цвета радужной оболочки;
- задние, а иногда и передние синехии;
- сужение и неправильная форма зрачка, нередкое появление гипопиона и гноя в его области;
- отложения экссудата на капсуле хрусталика и в стекловидном теле.

Эндофтальмит — гнойное воспаление внутренних оболочек глаза с образованием абсцесса в стекловидном теле. Характерны боли в глазу, умеренный отек век и конъюнктивы, выраженная смешанная инъекция глазного яблока, резкое снижение остроты зрения, иногда до светоощущения. Эндотелий роговицы отечен, в передней камере нередко имеется гипопион или фибриновый экссудат. Радужка гиперемирована, инфильтрирована. Внутриглазное давление обычно снижается.

Абсцесс в стекловидном теле обуславливает желтоватое свечение зрачка.

В исходе процесса остаются различной величины и интенсивности помутнения задней капсулы хрусталика и стекловидного тела.

Гнойный панофтальмит — гнойное воспаление всех тканей и оболочек глаза. Характерны сильные боли в глазу и соответствующей половине головы; сильная светобоязнь, слезотечение, блефароспазм, резкая гиперемия и отек век, хемоз конъюнктивы глазного яблока, значительная смешанная инъекция глазного яблока.

Роговица отечная, мутная, в передней камере гной, распад радужки, от которой остаются обрывки ткани, в стекловидном теле — гнойный экссудат.

Значительное снижение зрительных функций. В дальнейшем гной из полости глаза проникает под конъюнктиву, инфильтрируя перибульбарные ткани и распространяясь в тенонову капсулу. Увеличивается отек век, хемоз, появляется воспалительный экзофтальм.

При дальнейшем прогрессировании процесса наступает разрушение внутренних структур глаза — гнойное расплавление роговицы и склеры; увеличивается экзофтальм, ограничивается подвижность глазного яблока; в последующем наступают атрофия и слепота глаза.

Лечение

Местное:

- под конъюнктиву инъекции бензилпенициллина натриевой соли ежедневно и стрептомицин-хлоркальциевого комплекса или мономицина;
 - ретробульбарно мономицин в 0,5 мл 0,5%-го стерильного раствора новокаина;
 - назначают мидриатики: растворы атропина сульфата, скополамина гидробромида; инсталляции трипсина;
 - в тяжелых случаях введение бензилпенициллина натриевой соли в стекловидное тело.
- Общее* — большие дозы антибиотиков после определения чувствительности флоры к ним:
- в/в введение антибиотиков: бензилпенициллина натриевая соль (или в/м), морфоциклин, ристомидин сульфат;
 - внутрь — эритромицин, метациклин, тетрациклин с нистатином, левомицетин; сульфаниламиды: сульфадимезин, сульфацилнатрий;
 - при начальных явлениях травматического эндофтальмита или панофтальмита рекомендуется пара-

- центез с промыванием передней камеры пенициллином и стрептомицином, раствором трипсина;
- противовоспалительные препараты: амидопирин, пентоксил, пирогенал;
 - десенсибилизирующие и дезинтоксикационные средства (хлорид кальция, глюкоза, димедрол, супрастин);
 - витаминные препараты: С, В₁, В₂, В₆, РР;
 - при увеитах, протекающих с повышением внутриглазного давления, назначают гипотензивные средства общего действия — диакарб.

В стадии исхода воспалительного процесса для рассасывания помутнений назначают инсталляции раствора этилморфина гидрохлорида; используют тканевые препараты в виде п/к инъекций экстракта алоэ, ФиБС, стекловидного тела.

194. Травматический негнойный иридоциклит

В развитии иридоциклита особое место занимает воспаление аутоаллергической природы, зависящее от воздействия на увеальный тракт продуктов белкового распада, токсико-аллергического влияния хрусталиковых масс, вследствие ранения хрусталика, расстройства трофики и циркуляции внутриглазной жидкости.

Негнойный иридоциклит возникает спустя несколько дней после проникающего ранения в области цилиарного тела или хориоидеи. Клинически процесс выражается в появлении или усилении уже имевшихся болей в глазу, в выраженной болезненности при пальпации, появлении или усилении перикорнеальной инъекции, гиперемии радужной оболочки и сужении зрачка, отложении на задней поверхности роговицы единичных разнокалиберных сероватых преципитатов.

Все симптомы нарастают медленно, малозаметно. При длительном течении возникают задние синехии, круговое сращение радужки с передней капсулой хрусталика, а иногда и заращение области зрачка.

Лечение: местно — дезинфицирующие средства (сульфацил-натрия, левомицетин); десенсибилизирующие и противовоспалительные средства (димедрол, тавегил, кальция хлорид, кортикостероиды); мидриатики (атропина сульфат, скополамина гидробромид); общеукрепляющая терапия — витамины С, группы В; при показаниях — хирургические вмешательства (удаление поврежденного хрусталика).

195. Симпатическая офтальмия

Симпатическая офтальмия (симпатический иридоциклит) — негнойное и вялотекущее воспаление здорового глаза, развивается после проникающего ранения другого глаза, реже — после хирургического вмешательства на глазном яблоке, прободной язвы роговицы. В механизме развития симпатической офтальмии большую роль отводят аутоиммунным реакциям.

Симпатическое воспаление может возникнуть в различные сроки после травмы (от 2 недель до многих лет). Наиболее часты случаи возникновения заболевания через 1—2 месяца после ранения.

Клинические формы

Стертая форма серозного иридоциклита выявляется только при биомикроскопии, так как жалоб больной не предъявляет, острота зрения не понижается. Отмечаются легкая перикорнеальная инъекция глазного яблока, отек эндотелия роговицы и единичные мелкие преципитаты на ее задней поверхности. При несвоевременно начатом лечении воспалительные явления прогрессируют и развивается серофибринозный или фибринозно-пластический иридоциклит.

Серозный или серофибринозный иридоциклит характеризуется слезотечением, светобоязнью, блефароспазмом, смешанной инъекцией глазного яблока; на задней поверхности роговицы мелкие беловатые или пигментированные преципитаты; имеются небольшой отек и гиперемия радужки; единичные пигментные отложения на передней капсуле хрусталика; единичные синехии; помутнения стекловидного тела.

Фибринозно-пластический иридоциклит — тяжелая форма симпатического воспаления, при котором образуются синехии, ведущие к круговому сращению зрачкового края радужки и постепенному заращению зрачка. Это нередко сопровождается нарушением оттока внутриглазной жидкости и развитием вторичной глаукомы. В процесс может вовлекаться хориоидея.

Смешанная форма: иридоциклит сочетается с явлениями нейроретинита, который характеризуется гиперемией диска зрительного нерва, смазанностью его границ и расширением вен. Острота зрения обычно сохраняется, за исключением тех случаев, когда снижение зрения обусловлено изменениями в переднем отделе увеального тракта. Атрофия зрительного нерва не развивается.

Профилактика. Проведение мероприятий, направленных на снижение глазного травматизма. Своевременное и правильное лечение проникающих ранений глаза или других заболеваний, способствующих симпатическому воспалению, при показаниях — энуклеация раненого глаза.

Энуклеация показана в первые 14 дней после тяжелого

ранения при обширном повреждении глаза — оболочек, хрусталика, выпадении стекловидного тела, т.е. когда глаз

слепой и косметически неполноценный, при иридоциклите, гипотонии, болезненности при пальпации и непрерывном падении зрения до светоощущения

Лечение:

- инсталляции раствора атропина сульфата 4—6 раз в день; на ночь 1%-я атропиновая мазь; электрофорез с раствором атропина или скополамина гидробромидом; для лучшего расширения зрачка за нижнее веко закладывают на 15—20 минут ватный тампон 1 — 2 раза в день, смоченный раствором адреналина гидрохлорида и раствором кокаина; субконъюнктивально — раствор адреналина гидрохлорида 1 раз в день;
- показаны кортикостероиды — инсталляции гидрокортизона 4—5 раз в день; гидрокортизоновая мазь 3—4 раза в день; субконъюнктивальные инъекции кортизона, гидрокортизона, дексаметазона; электрофорез с гидрокортизоном или преднизолоном эндоназально;
- внутрь — димедрол, глюконат кальция, кортикостероиды (преднизолон или дексаметазон);
- применяют антибиотики: бензилпенициллина натриевая соль, стрептомицина сульфат, тетрациклин с нистатином; левомицетин — в течение 5—7 дней или сульфаниламидные препараты: сульфацил-натрия, сульфадимезин;
- в стадии стихания воспалительного процесса проводят рассасывающую терапию: электрофорез с папаином, фибринолизин, алоэ;
- при смешанной форме симпатической офтальмии к проводимому лечению добавляют дегидратирующие средства: в/м раствор магния сульфата; внутрь диакарб; витамины В₁ и В₆ — в/м; пиявки на область виска.

Противорецидивное лечение: санация очагов фокальной инфекции (тонзиллиты, синуситы и др.). Все больные симпатическим воспалением должны быть поставлены на диспансерное наблюдение с целью проведения

противорецидивного лечения, включающего местную стероидную терапию и курс общей десенсибилизирующей терапии в течение 1–2 месяцев.

Хирургическому лечению подлежат больные с последствиями симпатической офтальмии: осложненной катарактой, вторичной глаукомой и дегенерацией роговицы. Хирургическое лечение проводят только в период ремиссии воспаления на фоне общей стероидной терапии, начатой за 5–10 дней до операции.

196. Металлозы

Металлозы являются осложнением прободного ранения глаза, их свойство и вид обусловлены природой попавшего в глаз металла. Чаще попадают железные и медные частицы, что приводит к сидерозу и халькозу.

Халькоз — отложение в тканях глазного яблока солей меди при длительном пребывании в нем инородного тела, содержащего медь.

Мелкие осколки могут инкапсулироваться, происходит их растворение и вместе с тем некоторое выведение из глаза в процессе обмена веществ. При больших осколках меди и латуни вокруг осколка быстро возникает асептический гнойный очаг под влиянием токсического действия солей меди, что сопровождается иридоциклитом, а при бурном воспалении развиваются эндофтальмит или панофтальмит.

Клиника. Халькоз глаза развивается медленно. По мере прогрессирования процесса отмечаются понижение остроты зрения и сужение поля зрения. Возможны осложнения в виде вторичной отслойки сетчатки, вторичной глаукомы. В отдельных случаях может наступить слепота.

Диагностика. При *биомикроскопии* в роговой оболочке можно видеть мельчайшие зернышки голубого, золотисто-голубого или зеленоватого цвета. Задняя поверхность роговицы часто имеет мутно-зеленоватую окраску. У ряда больных наблюдается желтовато-зеленоватая опалесценция влаги передней камеры.

При *гониоскопии* отмечаются отложения соединений меди в углу передней камеры. Радужная оболочка бывает окрашена в зеленоватый или зеленовато-желтый цвет, у зрачкового края видны отложения коричневого пигмента. Наблюдается ригидность зрачка.

При *медной катаракте* под передней капсулой хрусталика можно видеть отложения в виде кольца с отходящими от него радиальными тяжами помутнения — «цветок подсолнуха» (типичный признак халькоза).

Может появиться *подвывих хрусталика* в результате воздействия солей меди на циннову связку.

Ранние изменения *стекловидного тела* состоят в его деструкции. Характерным является образование белых нитей и пленок, заключенных в зеленоватую или оранжевую массу. Фибриллы склеиваются, на них откладывается белок; фибриллы могут деградировать, а также организовываться и уплотняться (соединительнотканнные тяжи). В более поздние сроки отмечается кирпично-красный оттенок стекловидного тела у места расположения инородного тела.

Изменения глазного дна: в области желтого пятна определяется венчик, состоящий из отдельных очажков разнообразной величины и формы (цвет — от желтоватого до медно-красного). Очажки имеют металлический блеск. Очень редко бывают изменения сосудов сетчатки вокруг желтого пятна. В некоторых местах они или утолщены, или едва различимы.

Сидероз — осложнение, возникающее при долгом нахождении в глазу (недели, месяцы, годы) хорошо растворимых соединений железа. При хорошей инкапсуляции небольших осколков в тканях глаза возможно полное их рассасывание.

Диагностика и клиника. При биомикроскопическом исследовании, а иногда и невооруженным глазом с боковым освещением можно увидеть ранний признак сидероза — отложение сидеротического пигмента под передней капсулой хрусталика, изменение цвета радужной оболочки. Эти изменения имеют вид оранжево-желтых точек или

пятен пигмента. Сидероз радужки может сопровождаться мидриазом и вялостью реакции зрачка на свет.

В стекловидном теле можно обнаружить оранжевую или коричневатую пылевидную взвесь. Редко изменения сетчатки при сидерозе могут быть связаны с пигментным перерождением. В результате снижается острота зрения, сужаются периферические границы поля зрения, ухудшается сумеречное зрение, а при исследовании — выраженное понижение темновой адаптации.

Осложнением при длительном и массивном сидерозе могут быть диффузная катаракта, вторичная глаукома, рубцовое перерождение стекловидного тела, отслойка сетчатки, которые приводят к резкому понижению остроты зрения.

Лечение металлозов заключается в симптоматической медикаментозной рассасывающей терапии (кислород, гидрохлорид этилморфина, цистеин, йодистые препараты, папаин, пирогенал, унитиол и др.), витаминотерапии (С, группа В), оперативном лечении (экстракция катаракты, антиглаукоматозные операции, замещение разрушенного стекловидного тела, операции при отслойке сетчатки).

197. Ранения век

Ранения век могут быть поверхностными, когда повреждается кожа или кожа и мышечный слой, и сквозными, когда повреждаются все слои века.

Клиника. Вертикально расположенные раны обычно зияют в результате рассечения поперек мышечных волокон век. Из-за большой растяжимости кожи век и рыхлости подкожной клетчатки быстро образуются отек и кровоподтеки. Кожа становится напряженной, приобретает темно-синий или фиолетовый цвет. Отек может распространиться и на веки другого глаза.

Повреждения век могут сочетаться с повреждениями окружающих мягких тканей лица, костей лица, костей глазницы.

Иногда ранение сопровождается подкожной эмфиземой, свидетельствующей о нарушениях целостности костей придаточных пазух носа. Раны века могут инфицироваться, что приводит к глубокому рубцеванию кожи век и рыхлости века. Если травмируется мышца, поднимающая верхнее веко, может развиваться травматический птоз.

Неотложная помощь. Кожу вокруг раны обрабатывают 1%-м раствором бриллиантового зеленого, при загрязнении раны ее очищают и промывают раствором перекиси водорода. Накладывают асептическую повязку с мазями: сульфацил-натрия, сульфацил-натрия или синтомицина. Вводят противостолбнячную сыворотку. Больного направляют в стационар.

Лечение:

- Небольшие горизонтально расположенные, поверхностные раны века, которые имеют тенденцию к самопроизвольной адаптации, не требуют хирургического вмешательства. При зияющих ранах века требуется хирургическая обработка.
- Вследствие очень хорошего кровоснабжения век происходит приживление даже маложизнеспособных их участков.
- При отрыве века от наружного или внутреннего угла подшивают оторванное веко (за хрящ) соответственно к наружной или внутренней спайке век. После этого приступают к зашиванию кожной раны и раны конъюнктивы.
- В случае нагноения рану зашивать наглухо нельзя. Рану припудривают порошком сульфацил-натрия

или этазола и накладывают повязку с мазью сульфацил-пиридазин-натрия.

- Назначают общее лечение: внутрь — этазол, олететрин; в/м — бензилпенициллина натриевую соль, стрептомицин-сульфат и др.
- После стихания процесса накладывают на рану вторичные швы.

/ Прогноз благоприятный при небольших ранах века. Инфицированные раны век нередко ведут к грубому рубцеванию. При больших дефектах ткани возможна деформация века.

198. Ранение слезных органов

Ранение слезных органов сочетается с ранениями окружающих тканей. Разрывы слезных канальцев наблюдаются при ранениях и отрывах века во внутреннем углу глазной щели. Разрыв верхнего слезного канальца встречается реже, чем нижнего. Ранения слезного мешка и носослезного канала обычно обнаруживаются при ранениях боковой стенки носа и внутренней стенки глазницы. Может развиваться гнойный дакриоцистит.

Неотложная помощь. Рану очищают от загрязнения, промывают раствором перекиси водорода, присыпают порошком сульфацил-натрия или синтомицина. В конъюнктивальный мешок впускают раствор сульфацил-натрия. На рану накладывают асептическую повязку. Вводят противостолбнячную сыворотку. Больного направляют в стационар.

Лечение. При разрыве слезного канальца его сшивают после предварительного введения в каналец специального зонда, который оставляют на 5–6 суток.

Если своевременно не соединяют хирургическим путем концы разорванного канальца, то наступает его непроходимость вследствие образования рубца в области разрыва канальца и возникает стойкое слезотечение.

При травматическом дакриоцистите в зависимости от состояния слезного мешка, слезных канальцев, слезно-носового канала проводят хирургические операции.

Прогноз зависит от локализации и характера ранения слезоотводящих путей. Хирургические операции не всегда приводят к восстановлению их проходимости.

199. Ранение глазницы

Повреждения глазницы могут быть проникающими и тупыми.

Клиника. При проникающем ранении глазницы имеются глубокоидающая рана, отек и кровоизлияния века, кровотечение, сильные боли в области глазницы. Возможно ранение костных стенок глазницы, появление анофтальма или экзофтальма, птоза, расстройства зрительных функций. Ранения глазницы нередко сочетаются с ранением глазного яблока, зрительного нерва, слезных органов и смежных частей лица и черепа.

При повреждении верхней стенки орбиты у вершины возможно развитие синдрома верхней глазничной щели (полная офтальмоплегия, потеря чувствительности в области первой ветви тройничного нерва, нарушение чувствительности роговицы).

При ранении внутренней стенки глазницы могут повреждаться слезоотводящие пути.

При тупых (см. *Тупые травмы глаза*) повреждениях глазницы могут происходить переломы ее стенок со смещением осколков. Чаще всего поражается наружная стенка.

При повреждении костных стенок канала зрительного нерва может наступить внезапная слепота вследствие ущемления зрительного нерва осколками кости или гематомой.

Ранение глазницы или внедрение в ее полость инородных тел может привести к развитию воспалительного процесса в ней.

Ранение верхней стенки глазницы с одновременным переломом костей основания черепа и разрывом сонной артерии в пещеристой пазухе может привести к появлению пульсирующего экзофтальма.

Диагноз ставят на основании анамнеза, характерной клинической картины, данных рентгенографии орбиты и черепа.

Неотложная помощь. Рану очищают от загрязнения. Останавливают кровотечение. Накладывают асептическую повязку. Вводят в/м 300 000 ЕД бензилпенициллина натриевой соли и 300 000 ЕД стрептомицина сульфата. Подкожно вводят противостолбнячную сыворотку. Больного срочно госпитализируют.

Лечение. Из раны извлекают осколки кости. В случаях переломов стенок глазницы, смещения ее осколков осуществляют их репозицию (см. *Энофтальм*). Рану обычно закрывают швами наглухо (при отсутствии нагноения) или накладывают только направляющие швы. Повреждения смежных областей подлежат первичной хирургической обработке, которую проводят соответствующие специалисты. После хирургической обработки больному вводят в/м бензилпенициллина натриевую соль или стрептомицин сульфат, другие антибиотики в течение 5–7 дней. При развитии флегмоны глазницы проводят массивное лечение антибиотиками и сульфаниламидами.

Прогноз зависит от тяжести, характера повреждения и развития осложнений.

200. Профилактика детского глазного травматизма

1. Постоянный контроль со стороны взрослых за поведением детей в детском саду, школе, дома и особенно на улице, где чаще всего возникают повреждения глаз.

2. Проведение разъяснительной работы среди родителей о причинах, мерах, профилактике и оказании доврачебной помощи при повреждении глаз у детей.

3. Благоустройство дворов, оборудование в них специальных площадок для игр детей.

4. Организация досуга детей и их летнего отдыха, широкое привлечение детей в клубы, спортивные кружки и плавательные бассейны.

5. Хранение острых и режущих предметов, взрывчатых веществ, ядовитых и легковоспламеняющихся жидкостей в местах, не доступных детям.

6. Обучение детей правилам пользования острыми предметами домашнего обихода (вилка, нож, ручка с пером и т.д.).

7. Санитарно-просветительная работа среди детей, родителей, воспитателей и педагогов — подготавливать и направлять в печать статьи, выступать по радио и телевидению о профилактике детского глазного травматизма.

При работе в школьных мастерских и на производстве необходимо строго соблюдать и выполнять правила техники безопасности:

1) обязательное применение защитных средств (щитков и экранов на станках, защитных очков);

2) соблюдение санитарно-гигиенических норм в мастерских и производственных помещениях;

3) рациональное размещение оборудования;

4) проведение медицинского профессионального отбора школьников и подростков по зрению перед направлением для работы в школьных мастерских трудового обучения или на производство.

ПРОФЕССИОНАЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ГЛАЗА И ЕГО ВСПОМОГАТЕЛЬНЫХ ОРГАНОВ

201. Профессиональная патология органа зрения: понятие, причины, принципы лечения. Поражение органа зрения угарным газом

Профессиональные вредности оказывают обычно многостороннее действие, вызывая заболевание всего организма с изменениями в различных органах и системах. В некоторых случаях поражение глаз является ведущим симптомом — например, токсическая катаракта при длительном воздействии тринитротолуола.

Лечение профессиональных заболеваний основано в первую очередь на применении лекарственных препаратов антидотного действия, которые обезвреживают ядовитое вещество путем химического взаимодействия с ним. При этом образуются малотоксичные вещества, легко выводимые из организма. Кроме того, для лечения используют различные симптоматические и стимулирующие средства.

Поражение органа зрения угарным газом

Оксид углерода II образуется вследствие неполного сгорания углеродсодержащих веществ.

Отравления возможны в котельных, литейных цехах, при испытании моторов, в гаражах, на автотранспорте, на газовых заводах и др.; в быту — чаще при неправильной топке печей или неправильном пользовании газовыми плитами.

В патогенезе развития зрительных нарушений имеет значение не только проявление кислородной недостаточности (оксид углерода II образует карбоксигемоглобин, что приводит к угнетению тканевого дыхания), но и специфическое токсическое влияние окиси углерода на центральную нервную систему, а также на центральный и периферический отделы зрительного анализатора.

Клиника. При острых отравлениях окисью углерода II появляются подконъюнктивальные кровоизлияния, расстройства функции глазодвигательных мышц в виде парезов и параличей.

На глазном дне отмечаются сужение артерий и расширение вен сетчатки, темная окраска сосудов глазного дна и отек сетчатки, очаги экссудата и кровоизлияния. Иногда развивается неврит зрительного нерва с его последующей атрофией.

Резко снижается острота зрения, сужаются периферические границы поля зрения, появляются центральные скотомы. По мере улучшения состояния зрительные функции восстанавливаются. При хронических отравлениях окисью углерода больные отмечают мерцания перед глазами, двоение предметов, микропсии, нарушение цветоощущения и зрения в сумерках.

Наблюдаются сужение периферических границ поля зрения на цвета, парезы глазодвигательных мышц. В тяжелых случаях интоксикации развиваются неврит зрительного нерва и нейроретинит, сопровождающиеся ухудшением зрительных функций.

Лечение

При острых отравлениях:

¹ длительное вдыхание кислорода, на фоне которого проводят остальное лечение; в нетяжелых случаях — вдыхание нашатырного спирта, дают выпить чай, кофе;

* подкожно вводят камфору, кордиамин. В первые часы в/в введение 10–50 мл хромосмона, раствора аскорбиновой кислоты, 50 мл 2%-го раствора новокаина с 500 мл 5%-го раствора глюкозы (медленно, по 10–20 мл, в течение 10–15 минут) и 1–2 мл 5%-го раствора пиридоксина; эффективны гемотрансфузии.

При хронической интоксикации: в/в вливания 40%-го раствора глюкозы по 20 мл с аскорбиновой кислотой, витаминотерапия (витамины группы В); сосудорасширяющие препараты (никотиновая кислота, кавинтон); средства, улучшающие микроциркуляцию: внутрь — трентал, пантогам и глутаминовую кислоту.

202. Поражения тринитротолуолом

Интоксикация возникает во время производства тринитротолуола и применения его в качестве взрывчатого вещества. В организм тринитротолуол поступает через легкие, кожу и желудочно-кишечный тракт (вследствие заглатывания пыли).

Поражаются центральная нервная система, печень, через 3–5 лет развивается токсическая катаракта. В развитии катаракты выделяют кольцевидную (дисковидную) (помутнения в виде кольца в зрачковой области хрусталика, субкапсулярно) и клиновидную стадию (помутнения клиновидной формы, вершины которых обращены к центру хрусталика). Прекращение контакта с тринитротолуолом в начальной стадии катаракты приостанавливает ее развитие, при дальнейшем воздействии помутнения продолжают прогрессировать. Помутневшие участки становятся более плотными, увеличиваются по площади, их вершины соединяются в центре хрусталика (незрелая катаракта). Далее наступает помутнение всего хрусталика, формируется зрелая катаракта. Степень понижения остроты зрения зависит от степени помутнения хрусталика. Процесс обычно двусторонний.

Другими признаками интоксикации тринитротолуолом являются изменения сосудов в перилимбальной сети — они становятся извитыми, с неравномерным калибром, появляются точечные кровоизлияния. Иногда развивается неврит зрительных нервов с исходом в их частичную атрофию.

Лечение. Медикаментозное лечение эффективно в начальных стадиях катаракты. Местно применяют глазные капли — витайодурол, катахром, каталин. При выраженных помутнениях хрусталика и значительном понижении остроты зрения показана операция удаления катаракты.

В случаях хронической интоксикации тринитротолуолом назначают общеукрепляющее лечение (препараты железа, аскорбиновую кислоту с глюкозой, пиридоксин, препараты кальция, метилурацил); в целях профилактики токсического действия тринитротолуола рекомендуют внутрь большие дозы витамина С.

203. Поражения соединениями ртути

В производственных условиях пары ртути проникают в организм через дыхательные пути. Попадая в кровь, ртуть длительное время циркулирует в организме, вступая в соединения с белками.

Профессиональные поражения ртутью чаще хронические, они оказывают влияние на центральную и вегетативную нервную систему, вызывая нарушение сна, раздражительность, тремор и др.

Изменения в глазу. Соединения ртути могут оказывать раздражающее действие на передний отдел глаза и вызывать конъюнктивит, блефарит, отек роговицы, врастание поверхностных сосудов в роговицу. При длительном контакте с ртутью понижается тактильная чувствительность роговицы, развиваются нестойкие помутнения в виде «розеток» в ее глубоких слоях. На поверхности роговицы появляется окрашенное кольцо, расположенное concentрично лимбу. Возможны помутнение стромы роговицы в

центральной части, изменения в хрусталике в виде характерного металлического серо-коричневого оттенка рефлекса от его передней поверхности.

Отложения ртути в роговице и хрусталике не оказывают влияния на остроту зрения. Это один из видов депонирования ртути. Окрашивание роговицы и хрусталика может быть единственным признаком ртутной интоксикации.

На глазном дне отмечается ангиопатия или вазодилатация сосудов сетчатки вследствие неустойчивости артериального давления.

При хронической интоксикации ртутью часто поражаются мышцы глаза, наблюдаются дрожание век, нарушение величины, формы и реакции зрачков, диплопия. Хроническую ртутную интоксикацию определяют по функциональным расстройствам зрительного анализатора, т.е. по сужению периферических границ поля зрения. Сужение поля зрения и снижение остроты зрения свидетельствуют об атрофическом процессе в зрительном нерве.

Наблюдаются точечные скотомы в поле зрения, стойкие нарушения цветового зрения, которое почти не восстанавливается под влиянием лечения. Снижается темновая адаптация. Может отмечаться повышение внутриглазного давления до 27–34 мм рт. ст.

Лечение. Внутривенные вливания 40%-го раствора глюкозы с аскорбиновой кислотой, в/м инъекции глюконата кальция, витаминов группы В, внутрь — липамид.

Для связывания ртути и выделения ее из организма назначают:

- в/м инъекции 5%-го раствора унитиола по 5 мл ежедневно в течение 10 дней или по 5 дней с перерывом 3–4 дня; ингаляции аэрозоля унитиола и закапывание унитиола в глаза; внутрь назначают сукцимер (комплексобразующее средство) в сочетании с пиридоксином;
- при конъюнктивитах рекомендуются инстиллянии растворов сульфацил-натрия, левомецетина;
- при блефаритах — смазывание ресничного края век мазью фурацилина, тетрациклиновой мазью, эмульсией синтомицина;
- при отеке роговицы закапывают 5%-й раствор глюкозы с раствором цитрала, витаминами (рибофлавин, тиамин, никотиновая кислота);
- при повышении внутриглазного давления показаны инстиллянии раствора пилокарпина гидрохлорида, а также прием диакарба внутрь — с панангином или оротатом калия.

204. Поражения соединениями свинца

Интоксикация происходит через дыхательные пути вследствие поглощения свинца в виде паров или пыли. Из легких свинец поступает в кровь.

Изменения со стороны глаз обычно сопутствуют другим симптомам свинцового отравления: на деснах появляется свинцовый ободок сине-черного цвета; возникают кишечные колики, затруднения движений в суставах пальцев рук и кисти, склероз аорты и артерий, поражение центральной нервной системы, анемия.

Поражение глаза. При свинцовом отравлении наблюдаются поражения наружных мышц глаза (преимущественно прямых), птоз, нистагм, иногда — нарушение аккомодации; изменения в сосудах переднего отрезка глаза (спазм, атония сосудов, микроаневризмы), которые зависят от степени интоксикации и продолжительности контакта со свинцом.

/ В микрососудах бульбарной конъюнктивы отмечаются стаз крови, спазм артериол, дилатация венул, изви-

тость капилляров, микротромбоз. Нарушение микроциркуляции приводит к расстройствам транскapиллярного обмена и к дистрофическим изменениям.

В тяжелых случаях этих отравлений развивается ретинопатия: на глазном дне появляются кровоизлияния и экссудат.

Характерно появление ретробульбарного неврита, иногда с легкой гиперемией диска зрительного нерва или геморрагиями. Отмечается центральная скотома, чаще двусторонняя; периферические границы поля зрения сужены незначительно. При прогрессировании процесса наступает атрофия зрительного нерва, иногда приводящая к слепоте.

Лечение:

- Наиболее эффективно применение комплексобразующих соединений, способствующих активному выведению свинца из организма (в/в капельно тетацин-кальций или пентацин, D-пеницилламин внутрь). Противопоказаниями при лечении комплексами являются понижение свертываемости крови, гипокальциемия, болезни печени и почек. На время лечения больные переводятся на работу, не связанную с воздействием свинца.
- При сосудистой гипертензии назначают 25%-й раствор магния сульфата в/м.
- При анемии назначают внутрь препараты железа (Гемостимулин и др.), витамины С, В₁₂, фолиевую кислоту, В₆.
- В случаях повышения офтальмотонуса внутрь назначают диакарб.
- При изменениях сосудов глаза и нарушениях микроциркуляции показаны внутрь трентал, дицинон, кавинтон, аскорутин.
- При ретробульбарном неврите вводят ретробульбарно раствор преднизолона или дексаметазона.

205. Поражения соединениями цинка

При хронической интоксикации соединениями цинка развиваются атрофические и субатрофические катары верхних дыхательных путей, желудочно-кишечные расстройства, утомляемость, раздражительность, нарушение сна, шум в ушах и снижение слуха и др. Могут наблюдаться изъязвления кожи преимущественно на тыле кисти, аллергические дерматиты.

При исследовании органа зрения отмечаются ангиопатия и ангиосклероз сосудов сетчатки, функциональные нарушения: может развиваться концентрическое сужение периферических границ поля зрения. Возможны повышение внутриглазного давления со значительной его разницей между правым и левым глазом, достигающей иногда 12–13 мм рт. ст., боли в области глаз, появление радужных кругов вокруг источника света.

Лечение:

- Для выведения соединений цинка из организма используют в/в комплексобразующее соединение пентацин.
 - Для улучшения метаболических процессов в сетчатке применяют внутрь дицинон, аскорутин, витамин Е, фламинат.
- При повышении внутриглазного давления назначают диакарб с оротатом калия или панангином.

206. Поражения соединениями хрома

Изменения органа зрения могут наступать при общей хронической интоксикации организма и при непосредственном действии на ткани глаза соединений хрома с развитием хронического конъюнктивита, блефарита, птеригиума.

При биомикроскопии отмечают нарушение микроциркуляции в концевых сосудах конъюнктивы в виде

периваскулярных, васкулярных и интраваскулярных изменений. Эти изменения имеют значение для ранней диагностики хромовой интоксикации и являются одним из критериев эффективности лечения.

При хронической интоксикации соединениями хрома понижается чувствительность роговицы и конъюнктивы, нарушается защитная реакция мигания, развивается слезотечение.

Отмечаются также дистрофические изменения в радужке в виде разрушения пигментной каймы зрачкового края, распыления в радужке пигмента и очаговой атрофии трабекул стромы радужки. При длительном влиянии соединений хрома у рабочих со стажем более 10 лет, даже сравнительно молодого возраста, могут наблюдаться изменения сосудов сетчатки: склероз, сужение и повышенная извитость артерий.

Функциональные расстройства проявляются сужением периферических границ поля зрения, особенно на цвета, и понижением световой чувствительности, что объясняется гипоксией и нарушением окислительно-восстановительных процессов в сетчатке. Может понижаться внутриглазное давление вследствие уменьшения секреции водянистой влаги при нормальной величине ее оттока.

При непосредственном попадании в глаз соединения хрома вызывают тяжелые ожоги роговицы и конъюнктивы, протекающие как ожоги щелочами и нередко заканчивающиеся развитием тотальных васкуляризованных бельм роговицы и симблефарона (сращение соединительной оболочки века с таковой же глазного яблока). В процесс вовлекаются радужка и хрусталик, развивается иридоциклит, появляются экссудат в передней камере (иногда с примесью крови), изъязвления роговицы, может произойти ее перфорация, развитие вторичной глаукомы и катаракты.

Лечение комплексное, направленное на улучшение трофики тканей глаза, стимулирование обменных процессов и укрепление сосудистой стенки. Для этого внутрь назначают рибоксин, фосфаден, рутин, аскорутин — курсами.

Для нейтрализации токсического действия хрома и быстрого его выведения из организма рекомендуется курс лечения унитиолом (лечение как при поражениях соединениями ртути).

При конъюнктивитах применяют 10–30%-е растворы сульфацил-натрия, 10%-й раствор норсульфазола, 0,25%-й раствор левомецетина; при блефаритах — смазывание ресничного края век мазью фурацилина, тетрациклиновой мазью, гидрокортизоновой мазью, эмульсией синтомицина.

207. Поражения соединениями сероуглерода

Сероуглерод — бесцветная маслянистая жидкость, легко испаряющаяся при обычной, комнатной температуре. В промышленности применяют в производстве вязких волокон, целлофана, в качестве растворителя фосфора, резины, при изготовлении оптического стекла и водоупорных клеев, а в сельском хозяйстве — в качестве инсектицида.

Поступает в организм преимущественно через дыхательные пути, возможно проникновение также через неповрежденную кожу. Является нейротропным ядом, вызывает дистрофию клеток центральной нервной системы, оказывает специфическое воздействие на зрительный нерв.

Общие признаки хронической интоксикации: сосудисто-вегетативные и церебральные расстройства; полиневриты; нарушения белкового, жирового, углеводного и солевого обмена.

Поражение глаз. Могут развиваться невриты с центральной скотомой и реже — с одновременным сужением периферических границ поля зрения. Центральная скотома появляется раньше других симптомов, нарушаются светоощущение, цветоощущение (особенно на красный цвет). Поражение всегда двустороннее.

Также возможны развитие точечных поверхностных кератитов, параличей наружных мышц глаза, паралича аккомодации, появление нистагма, повышение внутриглазного давления.

Ранним признаком интоксикации сероуглеродом является симптом повышенной рефлекторной чувствительности конъюнктивы к действию даже неяркого дневного света, т.е. конъюнктивит в условиях освещения приобретает красно-фиолетовый цвет. При длительном воздействии сероуглерода (при стаже работы более 15 лет) может развиться ретинопатия.

Лечение:

- Внутривенные вливания 40%-го раствора глюкозы с витамином В₁, глутаминовая кислота внутрь, раствор витамина В₆ в/м; п/к инъекции раствора прозерина, внутрь — небольшие дозы брома с валерианой, димедрол, пипольфен.
- При развитии кератита применяют инстилляции 5%-й раствора глюкозы с витаминами (рибофлавин, аскорбиновая и никотиновая кислоты), полиглюкина, а также тиаминую мазь.
- При неврите зрительного нерва вводят ретробульбарно 1 мл 3%-го раствора преднизолона или 1 мл 0,4%-го раствора дексаметазона в сутки — курсами.
- В случае появления признаков ретинопатии применяют внутрь трентал, дицинон, кавинтон, аскорутин, никошпан.
- При повышении офтальмотонуса показаны инстилляции 1–2%-х растворов пилокарпина гидрохлорида, внутрь — диакарб вместе с панангином или оротатом калия.

208. Поражения соединениями фосфора

В производственных условиях поступление фосфора в организм происходит через органы дыхания, желудочно-кишечный тракт и кожу. Наиболее токсичным является фосфористый водород. Фосфор поражает преимущественно нервную и сердечно-сосудистую системы, паренхиматозные органы, особенно печень.

Фосфор и его соединения оказывают на орган зрения токсическое влияние, проявляющееся гиперемией конъюнктивы, отложением пигмента в области лимба. Желтоватое окрашивание конъюнктивы вследствие токсической желтухи может быть ранним признаком фосфорной интоксикации. Наблюдаются отложение пигмента в строме радужки, а также сужение артерий и расширение вен сетчатки. В поздней стадии интоксикации на глазном дне обнаруживаются кровоизлияния и очаги дистрофии в виде белых пятен, напоминающих изменения сетчатки при заболеваниях почек. Может развиться ретробульбарный неврит.

Иногда возникает невралгия тройничного нерва, которая вынуждает больного обратиться к главному врачу и невропатологу по поводу болей в области глаза и надбровья.

Отмечаются сужение периферических границ поля зрения и нарушения цветового зрения.

Лечение при хронической интоксикации общеукрепляющее: поливитаминные препараты, в/в вливания раствора глюкозы с аскорбиновой кислотой.

При поражении сетчатки применяют внутрь трентал, дицинон, доксиум, кавинтон, никошпан, аскорутин.

При попадании фосфора на кожу необходимо тотчас же обмыть пораженный участок тела обильной струей воды, затем промыть 5%-м раствором сульфата меди (об-

разуется нерастворимая фосфористая медь) или 3%-м раствором перекиси водорода с целью окисления фосфо-

ра до фосфорного ангидрида; показаны примочки с 5%-м раствором бикарбоната соды, повязка с раствором калия перманганата.

209. Поражения мышьяком и его соединениями

Мышьяк и его соединения применяют в различных отраслях промышленности: стекольной, красочной, фармацевтической, а также как пестициды. Проникает в организм через дыхательные пути, пищеварительный тракт, кожу и образует депо в костях, печени, почках, коже, волосах, ногтях.

Длительное действие соединений мышьяка приводит к образованию ксеротических участков на конъюнктиве, а также развитию дерматита век, сопровождающегося раздражением и шелушением кожи, ее пигментацией.

Большие дозы соединений мышьяка вызывают выраженный кератит, характеризующийся резкой болью, светобоязнью, перикорнеальной инъекцией, отеком и десквамацией эпителия роговицы. При хронической интоксикации развивается интерстициальный кератит с паннусом.

При общей интоксикации соединениями мышьяка наблюдаются поражения зрительного нерва. Ранним симптомом является концентрическое сужение периферических границ поля зрения. Затем снижается острота зрения. Поражения зрительного нерва являются иногда единственным признаком отравления и, как правило, бывают двусторонними, приводят к быстрой и значительной потере зрения вследствие развивающейся атрофии зрительных нервов. На глазном дне нередко отмечаются признаки неврита или побледнение диска зрительного нерва. Возможны также отек сетчатки, помутнение стекловидного тела и увеит.

Лечение. При хронических интоксикациях мышьяком назначают: в/м инъекции унитиола, витаминотерапию (витамины В₁, В₆, В₁₂, Р, С, Е), липамид. Внутривенно — вливания раствора глюкозы с аскорбиновой кислотой.

Противотоксическое, противовоспалительное и десенсибилизирующее действие оказывает натрия тиосульфат.

При конъюнктивите и кератите назначают 5%-й раствор унитиола в виде инстилляций. Ксеротические участки быстро рассасываются при применении глазных капель 5%-го раствора глюкозы, содержащего витамины (рибофлавин, аскорбиновая кислота). При дерматитах век используют мази: унитиоловую, салициловую, гидрокортизоновую или преднизолоновую.

210. Поражения таллием и его соединениями

Соли таллия поступают в организм через рот и дыхательные пути, всасываются через кожу. Возможна их кумуляция в организме, в частности в волосах, выводятся почками и через кишечник.

В промышленности таллий и его соединения находят применение в составе некоторых сплавов, в виде амальгамы его используют в производстве термометров. Ацетат и сульфат таллия применяют в сельском хозяйстве для протравливания зерна и приготовления отравы для грызунов, используют в медицине и ветеринарии для удаления волос. Карбонат таллия входит в состав некоторых оптических стекол. Таллий и его соединения высокотоксичны, вызывают поражение нервной системы, желудочно-кишечного тракта и почек, трофические изменения кожи, в том числе алопецию.

Со стороны глаз у лиц с большим стажем работы в данной отрасли при биомикроскопическом исследовании могут наблюдаться мелкоочечные беловатые включения в передних и задних кортикальных слоях хрусталика, блестящие включения под передней капсулой хрусталика, шершавость его задней капсулы. Патологических изменений в сетчатке и зрительном нерве обычно не отмечается. Острота зрения остается высокой.

Лечение. Назначают в/в вливания 40%-х растворов глюкозы, натрия тиосульфата; инъекции витамина В₁.

Для улучшения метаболизма в хрусталике применяют глазные капли, содержащие пиридоксин, цитраль, рибофлавин, никотиновую кислоту, аскорбиновую кислоту и метацил. В зависимости от вида помутнений хрусталика применяют каталин, сенкаталин, катахром, ви-тайдуrol.

211. Поражения органа зрения ядохимикатами в сельскохозяйственном производстве. Поражения фосфорорганическими соединениями

Все ядохимикаты часто объединяют под общим названием пестициды.

Поражения фосфорорганическими соединениями. Фосфорорганические соединения — наиболее эффективные инсектициды, их применяют для борьбы с различными вредителями сельскохозяйственных культур, а также для уничтожения насекомых в жилых помещениях.

При *остром отравлении* со стороны глаз отмечаются обильное слезотечение, миоз и вялая реакция зрачков на свет. Спазм аккомодации и миоз обуславливают понижение остроты зрения, боли в глазах и в области глазницы, головную боль. Иногда наблюдаются также птоз, нистагм и диплопия. Внутриглазное давление обычно понижено. При тяжелых отравлениях наблюдается желтое окрашивание конъюнктивы склеры — симптом токсической желтухи. Возможны кровоизлияния в сетчатку.

При *хронической интоксикации* отмечаются снижение роговичных рефлексов, миоз, развивается близорукость, хроническая нейропатия зрительного нерва.

Лечение. Применение холинолитиков и реактиваторов холинэстеразы. В случае попадания вещества в глаз надо тщательно промыть его водой. При расстройстве зрения и сужении зрачков проводят инстилляцию в конъюнктивальный мешок 1%-го раствора атропина сульфата и атропиноподобных препаратов.

212. Поражения хлорорганическими соединениями

Хлорорганические соединения поражают нервную систему, паренхиматозные органы. Хлорированные пестициды применяют в виде дустов, эмульсий, растворов в органических растворителях, паст и др. Эти яды легко проникают через органы дыхания, желудочно-кишечный тракт и кожу.

При *острой интоксикации* симптомы отравления появляются через 2—4 часа (реже через 6—8 часов) после воздействия. На местах проникновения яда в организм возможны признаки раздражения кожи, слизистой оболочки: дерматиты, риниты, конъюнктивиты. Наблюдаются гиперемия конъюнктивы, слезотечение, блефароспазм, развивается острый конъюнктивит с отеком век, инфильтрацией слизистой, субконъюнктивальными кровоизлияниями, гнойным отделяемым.

Иногда отмечается глубокий кератит с васкуляризацией роговицы, сопровождающийся иритом с склонностью к рецидивам. В исходе заболевания возможно образование бельма роговицы.

Редко развивается неврит зрительного нерва, сопровождающийся снижением остроты зрения, сужением периферических границ поля зрения и нарушением свето- и цветоощущения. Исходом неврита является атрофия зрительного нерва.

При *хроническом отравлении* преобладают изменения нервной системы: астеновегетативный синдром, дисэнцефалит и др.

Лечение. При попадании ядовитых веществ в глаза необходимо как можно быстрее промыть их водой, изотоническим раствором натрия хлорида или 2%-м раствором натрия гидрокарбоната.

При попадании на кожу — обмыть пострадавший участок теплой водой с мылом, затем наложить повязку, смоченную 2%-м раствором натрия гидрокарбоната или раствором калия перманганата.

При остром конъюнктивите показано назначение кортикостероидных препаратов в виде глазных капель: раствора преднизолона, дексаметазона.

При развитии кератита кортикостероидные препараты противопоказаны; назначают глазные капли, содержащие витамины (рибофлавин с аскорбиновой кислотой и глюкозой, токоферола ацетат), 20%-й гель солкосерила.

В случаях развития иридоциклита добавляют инстилляцию раствора атропина сульфата или раствора скополамина гидробромида, раствора гоматропина.

При невритах зрительного нерва — ретробульбарные инъекции кортикостероидов: преднизолона или дексаметазона.

213. Поражения препаратами мышьяка

Препараты мышьяка относятся к сильнодействующим и высокотоксичным ядам. При интоксикации изменения со стороны глаз являются единственным признаком поражения. Ранним симптомом является центрическое сужение периферических границ поля зрения. В некоторых случаях развиваются увеит с помутнением стекловидного тела, отек сетчатки, ретробульбарный неврит, парез аккомодации.

При непосредственном действии на глаза препараты мышьяка вызывают раздражение конъюнктивы, развитие ксеротических бляшек на конъюнктиве глазного яблока, кератиты, раздражение и шелушение кожи век. После прекращения действия пестицидов явления воспаления проходят.

Лечение. Антидотная терапия (унитиол, тиосульфат натрия); при местном поражении — обильное промывание глаз водой, инстилляцией 2–3%-го раствора унитиола и закладывание его в виде 2–3%-й глазной мази.

При развитии увеита назначают кортикостероидные препараты в виде инстилляций и глазных мазей (гидрокортизон, преднизолон, дексаметазон).

В случаях развития ретробульбарного неврита кортикостероидные препараты вводят ретробульбарно.

214. Поражения производными нитрофенолов и цианидами

Поражения производными нитрофенолов. Динитроортокрезол — пестицид широкого спектра действия, легко проникает в организм через легкие, желудочно-кишечный тракт, слизистые оболочки и кожу. В основе его токсического действия лежит способность нарушать окислительно-восстановительные процессы. На фоне общей интоксикации возможно развитие катаракты, а вследствие быстрого набухания хрусталика — вторичной глаукомы.

Лечение симптоматическое. При набухающей катаракте и вторичной глаукоме — внутрь диакарб, глицерол из расчета 1–1,5 г глицерина (3 мл раствора) на 1 кг массы тела пациента, хирургическое лечение.

Поражения производными синильной кислоты (цианидами). В качестве ядохимикатов используют цианамид и цианплав. Цианамид кальция обладает средней степе-

ную токсичности, цианплав (смесь цианистых и сернистых соединений натрия и кальция) является сильнодействующим ядохимикатом. В случаях попадания в глаз цианиды сильно раздражают слизистую оболочку, вызывают отек век, острый конъюнктивит, язвенный кератит.

Лечение. Антидотная терапия: хромосмон, нитрат натрия, тиосульфат натрия. При конъюнктивите и кератите — соответствующее лечение.

215. Профилактика повреждения органа зрения на производстве

- Улучшение санитарных условий: рациональное устройство вентиляционных систем, очистка воздуха от дыма, пыли, паров и других вредных факторов.
- Правильное в количественном и качественном отношении общее и местное освещение.
- Рациональное размещение оборудования, соблюдение порядка и чистоты на рабочем месте.
- Строгое соблюдение правил техники безопасности, внедрение новых технологий, уменьшающих и устраняющих возможность повреждения органа зрения.
- Освоение рабочими техминимума, постоянное повышение технической грамотности рабочих.
- Целенаправленная санитарно-просветительная работа, овладение рабочими комплексом санитарно-гигиенических знаний.
- Тщательный учет и глубокий анализ случаев производственных травм глаз, разработка и осуществление мероприятий их предупреждения.
- Правильный профессиональный отбор и периодические осмотры органа зрения у работающих.
- Рациональная организация и использование коллективных и индивидуальных средств защиты глаз на производстве.

Индивидуальная защита глаз осуществляется с помощью защитных очков, шлемов, масок, респираторов.

Типы защитных очков (предусмотрены государственным стандартом):

- *очки защитные открытые:*
 - 1) применяемые при станочных, слесарных и других работах, где возможно попадание в глаз осколков, брызг неагрессивных жидкостей;
 - 2) очки с откидной рамкой и эластическими заушниками, защищающие глаза от механических повреждений и светового излучения;
- *очки защитные закрытые:*
 - 1) выполнены в виде полумаски, применяются для защиты от летящих осколков, стружек, брызг неагрессивных жидкостей, хорошо предохраняют от ветра и пыли;
 - 2) служат для защиты глаз от слепящей яркости видимого излучения, инфракрасного и ультрафиолетового излучения, от облучения ртутно-кварцевыми лампами;
- *очки сетчатые* — служат для защиты глаз от электромагнитных излучений различной длины волны;
- *маска сетчатая* — применяется для защиты от ультрафиолетового и инфракрасного излучения пламени промышленных печей, брызг расплавленного металла;
- *маска защитная* с прозрачным экраном — служит для защиты глаз и лица от брызг неагрессивных жидкостей, применяется широко (например, при некоторых медицинских и биологических работах);
- *респираторы* — предохранительные устройства, используемые для очистки вдыхаемого человеком воздуха от вредных примесей с помощью фильтров или сорбентов.

216. Профилактика повреждения органа зрения в сельском хозяйстве

Разновидности травматизма глаз в сельском хозяйстве:

1. Механические травмы, возникающие при ремонте и эксплуатации сельскохозяйственной техники.

2. Механические травмы, полученные непосредственно при сельскохозяйственных работах и не связанные с использованием машин и механизмов.

3. Ожоги глаз различными химическими веществами, применяемыми в сельском хозяйстве.

Профилактика травматизма:

- соблюдение правил техники безопасности, освоение работниками технического минимума;

- обеспечение санитарно-гигиенических требований к устройству механических мастерских;
- анализ случаев травм глаз с целью устранения условий, способствующих их возникновению;
- проведение целенаправленной санитарно-просветительной работы;
- максимальное использование средств коллективной и индивидуальной защиты глаз;
- правильная организация профессионального отбора. Противопоказания для работы в сельскохозяйственном производстве:

- Отсутствие одного глаза или слепота на один глаз.
- Понижение остроты зрения из-за стойких помутнений преломляющих сред или стойких изменений глазного дна, аномалии рефракции, а также других причин органического характера, острота зрения с коррекцией:
 - а) ниже 0,5 на лучшем глазу при зрении ниже 0,2 на худшем глазу;
 - б) ниже 0,3 на оба глаза;
 - в) ниже 0,7 на лучшем, глазу, на худшем глазу ниже 0,3.

Сужение поля зрения снаружи и снизу до 40° хотя бы на одном глазу.

Глаукома, установленная при обследовании в амбулаторных и стационарных условиях.

Нарушение бинокулярного зрения (косоглазие, резко выраженный нистагм).

Диплопия, стойкие параличи или парезы мышц век или глазного яблока.

Стойкие изменения век, обуславливающие:

- а) недостаточность век для закрытия роговицы;
- б) сращение век между собой или с глазным яблоком, препятствующее зрению или ограничивающее движение глаза;
- в) выворот и заворот век в значительной степени;
- г) рост ресниц по направлению к глазному яблоку.

Гнойное воспаление слезного мешка, слезный свищ. Хроническое, значительно выраженное язвенное воспаление краев век, часто обостряющееся. Упорное, не поддающееся лечению слезотечение. Тяжелое заболевание зрительно-нервного аппарата, пигментная дегенерация сетчатки, атрофия зрительного нерва, отслойка сетчатки.

ОПУХОЛИ ГЛАЗНОГО ЯБЛОКА

217. Опухоли глазного яблока: частота встречаемости, классификация, лечение

На долю онкологических заболеваний приходится около 1,5% всех заболеваний глаз. 98% — доброкачественные опухоли.

Виды опухолей в зависимости от типа образующей их ткани:

- Эпителиальные: папилломы, бородавки, аденомы желез — салльных, потовых, мейбомиевых.
- Мезодермальные: фибромы, липомы, гемангиомы (70% всех новообразований на поверхности лица).
- Нейрогенные: нейрофибромы, невусы (родимые пятна).

Опухоли глазного яблока могут быть доброкачественными и злокачественными, а также занимать промежуточное положение, характеризуясь инфильтрирующим ростом и отсутствием метастазирования.

Доброкачественные опухоли:

- *кератоакантома* — быстро растущее беловатое образование, напоминающее цветную капусту, чаще располагается в области лимба;
- *папиллома* — локализуется на конъюнктиве или коже век;
- *стационарный невус* — плоское пигментное пятно с четкими границами, может поражать конъюнктиву и роговицу, радужку, другие отделы сосудистой оболочки;
- *врожденный меланоз конъюнктивы и радужки* — характеризуется избыточным отложением пигмента, обуславливает гетерохромию радужки.

Местнодеструктирующие опухоли:

- *прогрессирующий невус* конъюнктивы, радужки и хориоидеи — отличается большими, чем стационарный невус, размерами очага, нечеткостью границ, расширением сосудов;
- *предраковый меланоз* — характеризуется нарастанием пигментации, появлением утолщений, реактивным воспалением;
- *миома* — исходит из мышц радужки, прорастая радужно-роговичный угол, может приводить к глаукоме;
- *гемангиома хориоидеи* — врожденная опухоль, локализуется в центральной части глазного дна, может вызвать отслойку сетчатки, глаукому и др.

Невусы и меланоз могут быть фоном для развития злокачественных опухолей. Наиболее опасны в этом отношении местнодеструктирующие опухоли.

Злокачественные опухоли

Рак конъюнктивы и роговицы характеризуется инфильтративным ростом, может прорасти в полость глазного яблока.

Меланома конъюнктивы, роговицы, радужки, ресничного тела, хориоидеи может иметь неравномерную, «пеструю» окраску, бугристую поверхность, прорастать в глазницу, окружающие ткани глазного яблока. Прогрессирование процесса приводит к развитию катаракты, глаукомы, отслойке сетчатки и др. Метастазы чаще наблюдаются в печени и легких.

Диктиома — опухоль сетчатки, обнаруживается преимущественно у детей.

Ретинобластома — опухоль сетчатки, по мере роста заполняет глазное яблоко, может прорасти в глазницу, головной мозг.

Лечение злокачественных опухолей в большинстве случаев оперативное. При стационарном невусе и врожденном меланозе лечение обычно не требуется.

Лечение злокачественных опухолей комбинированное с использованием лучевой терапии. В случае небольших размеров злокачественных опухолей сосудистой оболочки возможно применение наряду с оперативным вмешательством фотокоагуляции, криодеструкции, лазеротерапии. При больших опухолях, а также злокачественном процессе в сетчатке показана энуклеация глаза.

ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ ГЛАЗНОЙ ПАТОЛОГИИ

218. Методики введения лекарственных веществ в глаза

Особенности анатомического строения глаза дают большие возможности для местного применения лекарственных веществ. Это относится к лечению заболеваний вспомогательных органов глаза и его переднего отдела. При этом создаются условия для непосредственного воздействия лекарственных веществ на патологический очаг.

Используются различные концентрации лекарств, а также разные способы их применения:

- а) инстилляций растворов глазных капель;
- б) введение мазей;
- в) введение глазных лекарственных пленок в конъюнктивальный мешок;
- г) инъекции под конъюнктиву;
- д) введение лекарственных средств в тенонново (эписклеральное) пространство;
- е) введение ретробульбарно;
- ж) введение в переднюю камеру глаза;
- з) введение в стекловидное тело.

При местном введении препараты, всасываясь через конъюнктиву и роговицу, быстро проникают в сосудистое русло и, таким образом, оказывают действие на весь организм. Нередко при глазных заболеваниях местная терапия является единственным методом лечения. Общее лечение добавляют по показаниям (заболевания сосудистой оболочки глаза, сетчатки и зрительного нерва).

Лекарственные средства, вводимые местно, неодинаково проникают в ткани глаза: водорастворимые медикаменты обладают большей проникающей способностью, чем жирорастворимые. Более высокий эффект наблюдается при введении лекарственных веществ путем ионофореза и фонофореза.

Инстилляций глазных капель

- Лекарственные растворы способны оказывать действие уже через 30—40 секунд, проникая через роговицу и оказываясь в передней камере глазного яблока.
- Закапывают по 1—2 капли лекарства на конъюнктиву оттянутого века.
- При назначении двух и более различных видов препаратов для предотвращения разведения и вымывания предварительно введенных капель интервал между инсталляциями должен составлять не менее 10—15 минут. Оптимальный перерыв между закапываниями составляет 30 минут.
- Глазную мазь можно закладывать только после закапывания капель. В противном случае мазь будет препятствовать проникновению лекарств внутрь глаза.
- При острых инфекционных заболеваниях глаза (бактериальный конъюнктивит) частота закапывания может достигать до 8—12 раз в день, при хронических процессах (глаукома) максимальный режим не должен превышать 2—3 инстилляций в день.
- С целью увеличить количество препарата, поступающего в глаз, используют методику форсированных инстилляций. Для этого проводят шестикратное закапывание глазных капель с интервалом 10 минут в течение часа. Эффективность форсированных инстилляций соответствуют субконъюнктивальной инъекции.
- Увеличить проникновение лекарственного препарата в глаз можно, закладывая в конъюнктивальный мешок ватку, пропитанную лекарственным веществом, или мягкую контактную линзу, насыщенную лекарственным средством.
- Сразу же после закапывания прижимают пальцем внутренний край нижнего века около носа (здесь Электротерапия электрическим полем частотой от 30 до 300 МГц носит название УВЧ-терапии).

Использование энергии электромагнитного поля сверхвысокой частоты (от 300 до 300 000 МГц) получило название микроволновой терапии, которую применяют при герпетических кератитах, тромбозе вен сетчатки, склеротической дегенерации сетчатки.

Постоянный электрический ток используют для введения в организм лекарственных веществ методом электрофореза. При этом происходит сочетанное воздействие на организм электрического тока и вводимого с его помощью лекарственного вещества. Роговица является идеальной полупроницаемой мембраной, через которую ионы проникают внутрь глаза. Под влиянием тока повышается проницаемость гематофтальмического барьера, что приводит к проникновению в ткани глаза большего количества лекарственных веществ. Этому же способствует и непосредственный контакт медикаментозного средства с патологически измененным органом.

Методики лекарственного электрофореза:

- *На закрытые веки* (глазнично-затылочная методика по Бургиному). За нижнее веко или между краями век закладывают ватный тампончик, смоченный лекарственным веществом. Гидрофильную прокладку, смоченную тем же препаратом, накладывают на закрытые веки. Вместо тампона можно перед процедурой инстиллировать лекарственный препарат в конъюнктивальный мешок. Больной сидит.
- *Через электрод — ванночку на открытый глаз*. Электрод (ванночка емкостью 3–5 мл) прикладывают к коже век при открытой глазной щели и фиксируют ее эластичным бинтом или придерживают рукой. При этом края ванночки плотно прилежат к коже соответственно орбитальным краям, не оказывая давления на глазное яблоко. Ванночку заполняют лекарственным веществом комнатной температуры через имеющееся в ней специальное отверстие, основные препараты накладывают на второстепенные. Во время процедуры глаз находится в непосредственном соприкосновении с содержащимся в ванночке медикаментозным раствором, который после включения аппарата проникает через роговую оболочку внутрь глаза. Больной сидит.
- *Эндоназально* — на концы раздвоенного электрода наматывают ватные турунды, смачивают их нужным лекарственным раствором и вводят в средние носовые ходы (после предварительного промывания носа водой); процедуру проводят в положении больного лежа на спине.

При всех описываемых методиках индифферентный электрод помещают на кожу задней поверхности шеи и фиксируют эластичным бинтом.

Продолжительность процедуры составляет 10–20 минут. Сеансы проводят ежедневно или через день. Курс лечения обычно состоит из 15–20 процедур (до 40 процедур). Повторять курс лечения можно через 1–2 месяца.

Показания: воспалительные, дегенеративно-дистрофические процессы, кровоизлияния в среды глазного яблока.

Ванночковую методику электрофореза как более щадящую назначают в ранние сроки после травмы или операции (особенно при выраженном отеке краев раны и плохой их адаптации) и при выраженных изменениях эпителия роговой оболочки (эпителиальные формы герпетического кератита, ранние сроки после ожога и др.).

Эндоназальная методика применяется при патологических процессах, локализующихся на глазном дне и в задних слоях стекловидного тела, особенно в тех случаях, когда в последнем начинает проявляться склонность к швартообразованию. Эндоназальный электрофорез дает возможность кратчайшим путем довести лекарственные вещества к заднему полюсу глаза.

Противопоказания местные: мацерация кожи век и ее повреждения в области наложения электродов, дерматиты, обильное слизисто-гнойное отделяемое, эрозии роговицы, выраженные явления раздражения глаза, повышение внутриглазного давления, грубые склеротические изменения сосудов, злокачественные новообразования и индивидуальная непереносимость.

Общие противопоказания: ишемическая болезнь сердца в стадии обострения, первые 2–3 недели после нарушения мозгового кровообращения, кровоточивость или склонность к ней.

Препараты. *Антибиотики*: пенициллин, биомицин, окситетрациклин и мономицин, гентамицин, раствор левомицетина и др.

Противотуберкулезные препараты: раствор салюзиды, раствор ПАСК, раствор тубазида.

Поскольку воспаление сопровождается обычно сужением зрачка и образованием спаек между радужкой и хрусталиком, чтобы предотвратить это осложнение, вместе с антибиотиками в одной ванночке вводят и *миотические* (расширяющие зрачок) средства — раствор атропина и раствор адреналина.

Для усиления *противовоспалительного и десенсибилизирующего эффекта* к антибиотикам можно добавить в ванночку раствор хлористого кальция, раствор димедрола.

Рассасывающие препараты: протеолитические ферменты (химотрипсин, фибринолизин, стрептодеказа, лидаза). Удаляя некротические ткани и гной, они оказывают выраженное противоотечное и противовоспалительное действие, растворяя фибрин и разжижая кровяные сгустки, ускоряют рассасывание кровоизлияний, способствуют более нежному рубцеванию.

Кортикостероиды способствуют торможению развития воспалительных явлений и оказывают выраженное противооперативное действие, приостанавливая разрастание соединительной ткани, что способствует менее грубому рубцеванию; обладают заметным десенсибилизирующим действием. Используют раствор гидрокортизона и раствор преднизолона.

Сосудорасширяющие препараты: но-шпа, раствор папаверина, раствор эуфиллина и раствор никотиновой кислоты.

Для *стимулирования обменных процессов и улучшения трофики* применяют биогенные стимуляторы: алоэ, стекловидное тело, витамин В_р, раствор аскорбиновой кислоты и раствор тауфона.

221. Ультразвуковая терапия

Ультразвуковая терапия — применение ультразвуковых волн с лечебной целью, которые оказывают механическое, термическое, физико-химическое воздействие, под их влиянием активизируются обменные процессы. Ультразвуковая терапия обладает спазмолитическим, противовоспалительным и другими действиями, стимулирует крово- и лимфообращение, процессы регенерации, улучшает трофику тканей.

Время процедуры составляет 1–5 минут. На курс лечения назначают 10–12 процедур.

В офтальмологии применяют ультрафонофорез — метод сочетанного воздействия на организм ультразвука и вводимого с его помощью лекарственного вещества. Назначают при кератитах, помутнениях роговицы, гемофтальме и др. Проникновение лекарственного препарата в организм происходит благодаря усилению диффузии вещества через измененную в результате воздействия ультразвука кожу. В качестве контактных сред между кожей и ультразвуковой головкой аппарата используют лекарственные мази (гидрокортизоновую и др.) или водные растворы лекарственных веществ (фибринолизина, антибиотиков и др.).

222. УВЧ-терапия и термотерапия

УВЧ-терапия (ультракоротковолновая терапия) — метод лечения непрерывным и импульсным электрическим полем ультравысокой частоты, обладающим высокой проникающей способностью. Поглощенная тканями энергия электрического поля преобразуется главным образом в теплоту.

Реакция организма на УВЧ-терапию обусловлена не только изменениями физико-химических и биохимических процессов в тканях, но и раздражением нервных окончаний под воздействием ультравысокочастотного электрического поля. Оно обладает болеутоляющим, противовоспалительным и десенсибилизирующим свойствами, улучшает трофику тканей и их регенерацию.

Показания: воспалительные процессы глаза — кератит, блефарит, ячмень, дакриoadенит, дакриоцистит, эписклерит, иридоциклит и др.

Время воздействия составляет 10–15 минут. Курс лечения состоит из 5–12 процедур.

Тепловое лечение (термотерапия) — воздействие теплом с лечебной целью.

В основе лечебного действия тепла, реализуемого посредством не только местных реакций, но и общих рефлекторно-гуморальных механизмов, лежат улучшение кровообращения и микроциркуляторных процессов, повышение образования биологически активных соединений и стимуляция обмена веществ и как следствие — антиспастический и болеутоляющий эффекты, ускорение регенерации тканей и рассасывания очагов воспаления.

Согревающий компресс используется при дакриоцистите. Сухое тепло применяется при таких заболеваниях, как ячмень, эписклерит, склерит, иридоциклит.

Содержание

Тема 1. СТРОЕНИЕ ГЛАЗНОГО ЯБЛОКА.	3
1. Глазное яблоко	3
2. Роговица	5
3. Склера	8
4. Отделы сосудистой оболочки глазного яблока.	
Радужная оболочка	9
5. Цилиарное тело	12
6. Хориоидея	13
7. Сетчатка	13
8. Зрительный нерв	15
9. Хрусталик	17
10. Стекловидное тело	19
11. Камеры глаза	20
12. Внутриглазная жидкость	21
13. Глазница	22
14. Глазодвигательные мышцы	24
15. Слезы аппарат	26
16. Конъюнктивa	28
17. Веки	31
Тема 2. МЕТОДИКА ОБСЛЕДОВАНИЯ ОРГАНА ЗРЕНИЯ	35
18. Наружный осмотр	35
19. Осмотр с боковым освещением	36
20. Осмотр в проходящем свете	37
21. Офтальмоскопия	38
22. Диафаноскопия	39
23. Офтальмодинамометрия, флюоресцентная ангиография, биомикроскопия	40
24. Эхоофтальмография и электроретинография	41
Тема 3. ЗРИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗАТОР	43
25. Зрительный анализатор: общее представление	43
26. Острота зрения	44
27. Определение остроты зрения	45
28. Монокулярное и бинокулярное зрение. Развитие бинокулярного зрения	48
29. Определение бинокулярного зрения, причины его нарушения	50
30. Процесс получения изображения	51
31. Цветовое зрение: развитие, физические основы цветоощущения	52
32. Расстройства цветового зрения	54
33. Исследование цветового зрения	54
34. Светоощущение. Особенности сумеречного зрения	56
35. Адаптация глаза к изменению освещения, ее нарушения	57
36. Поле зрения, его характеристики	58
37. Исследование поля зрения	60
38. Работа световоспринимающего аппарата глаза	62

Тема 4. РЕФРАКЦИЯ ГЛАЗА И ЕЕ АНОМАЛИИ	63
39. Понятие физической и клинической рефракции глаза	63
40. Основные виды клинической рефракции глаза	63
41. Методики измерения рефракции	65
42. Аккомодация	67
43. Астигматизм	69
44. Миопия: определение, причины, характеристика миопического зрения	70
45. Миопия — разновидность клинической рефракции и болезнь. Изменение структур глаза при миопии	71
46. Изменения глазного дна при миопии	72
47. Лечение и профилактика миопии	73
48. Гиперметропия	75
49. Пресбиопия и ее коррекция	77
50. Гигиена зрительной работы	78
51. Астигматизм	80
Тема 5. ПАТОЛОГИЯ ГЛАЗОДВИГАТЕЛЬНОГО АППАРАТА	83
52. Понятие косоглазия	83
53. Содружественное косоглазие: причины, характеристика. Определение девиации	83
54. Разновидности содружественного косоглазия	85
55. Лечение и профилактика содружественного косоглазия	87
56. Паралитическое косоглазие: определение, характеристика зрения при паралитическом косоглазии	88
57. Причины паралитического косоглазия, лечение	89
58. Нистагм	90
Тема 6. ПАТОЛОГИЯ ВЕК	93
59. Патология век	93
60. Аномалии развития век	93
61. Фурункул века	95
62. Абсцесс и флегмона века	96
63. Импетиго	97
64. Рожистое воспаление кожи век	98
65. Туберкулезная волчанка	99
66. Аллергические заболевания век: крапивница	100
67. Ангионевротический отек век	101
68. Экзема век	102
69. Блефарит	103
70. Ячмень	105
71. Мейбомит	105
72. Халязион	106
Тема 7. ПАТОЛОГИЯ СЛЕЗНЫХ ОРГАНОВ	107
73. Аномалии развития слезной железы	107
74. Воспалительные заболевания слезной железы	107
75. Синдром и болезнь Шегрена (Сьегрена)	109
76. Аномалии развития слезных путей	111
77. Каналикулит	112
78. Дакриоцистит	113

Тема 8. ПАТОЛОГИЯ ОРБИТЫ	115
79. Аномалии развития	115
80. Флегмона орбиты	115
81. Тенонит	117
82. Изменения орбиты при эндокринных заболеваниях	117
83. Изменения орбиты при болезнях крови	119
Тема 9. КОНЬЮНКТИВИТЫ	121
84. Конъюнктивит: определение понятия, разновидности	121
85. Острый неспецифический катаральный конъюнктивит	121
86. Хронический неспецифический катаральный конъюнктивит	122
87. Конъюнктивит пневмококковый	123
88. Конъюнктивит диплобациллярный (ангулярный)	124
89. Дифтерийный конъюнктивит	125
90. Трахома: определение, данные о возбудителе, пути заражения	126
91. Стадии трахомы, клиническая картина	127
92. Диагностика и дифференциальная диагностика трахомы	128
93. Лечение трахомы	129
94. Трахома у детей	131
95. Аденовирусный конъюнктивит	132
96. Конъюнктивит эпидемический геморрагический	133
97. Конъюнктивит герпетический	134
98. Коревой конъюнктивит	135
99. Весенний конъюнктивит	136
100. Конъюнктивит сенной	137
101. Конъюнктивит скрофулезный (фликтенулезный)	138
102. Конъюнктивит фолликулярный	138
103. Синдром «сухих глаз»: понятие, причины, проявления	139
104. Лечение синдрома «сухих глаз»	142
Тема 10. ПАТОЛОГИЯ РОГОВОЙ ОБОЛОЧКИ	144
105. Патология роговой оболочки	144
106. Аномалии развития	144
107. Ползучая язва роговицы	145
108. Кератит поверхностный катаральный	147
109. Кератит диплобациллярный	148
110. Кератит, вызванный синегнойной палочкой	148
111. Клиническая картина герпетического кератита	149
112. Методы диагностики герпетических кератитов	151
113. Лечение герпетического кератита	153
114. Кератоконъюнктивит эпидемический аденовирусный	154
115. Дистрофии роговицы	155
Тема 11. ПАТОЛОГИЯ СКЛЕРЫ	157
116. Аномалии склеры	157
117. Воспалительные заболевания склеры: эписклериты	158
118. Склериты	160
Тема 12. ПАТОЛОГИЯ ХРУСТАЛИКА	162
119. Аномалии развития	162
120. Катаракта: определение понятия, разновидности катаракты	163

121. Врожденные катаракты	163
122. Возрастные (старческие) катаракты	165
123. Общие принципы лечения катаракт	166
Тема 13. ПАТОЛОГИЯ СТЕКЛОВИДНОГО ТЕЛА	169
124. Патология стекловидного тела	169
125. Изменения стекловидного тела при миопической болезни	169
126. Изменения стекловидного тела воспалительного происхождения	170
127. Эндофтальмит	172
128. Деструкция стекловидного тела	174
129. Кровоизлияния в стекловидное тело	176
Тема 14. ПАТОЛОГИЯ СОСУДИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ГЛАЗА	179
130. Аномалии развития	179
131. Классификация воспалительных заболеваний сосудистой оболочки	179
132. Передние увеиты	180
133. Задние увеиты	182
134. Основные принципы лечения воспалительных заболеваний сосудистой оболочки	183
Тема 15. ПАТОЛОГИЯ ВНУТРИГЛАЗНОГО ДАВЛЕНИЯ	185
135. Понятие глаукомы, ее разновидности. Классификация первичной глаукомы. Измерение внутриглазного давления	185
136. Первичная открытоугольная глаукома: характеристика, разновидности	186
137. Клиническая картина открытоугольной глаукомы	188
138. Факторы, влияющие на течение и прогноз открытоугольной глаукомы	189
139. Первичная закрытоугольная глаукома	189
140. Приступы первичной закрытоугольной глаукомы	190
141. Диета, режим и общее лечение при первичной глаукоме. Диспансеризация больных и их трудоустройство	192
142. Лечение первичной открытоугольной глаукомы	193
143. Лечение больных закрытоугольной глаукомой	195
144. Лечение приступа глаукомы	196
145. Хирургическое лечение глаукомы	197
146. Вторичная глаукома	199
147. Врожденная глаукома (гидрофтальм, буфтальм)	200
148. Гипотония глаза	202
Тема 16. ПАТОЛОГИЯ СЕТЧАТКИ	204
149. Патология сетчатки	204
150. Ретиниты: причины, патоморфология, изменения на глазном дне, симптомы	205
151. Метастатический ретинит	207
152. Ревматический ретинит	208
153. Токсоплазмозный ретинит (хориоретинит)	209
154. Туберкулезный ретинит (хориоретинит)	210
155. Сифилитический ретинит	211

191. Диагностика проникающих ранений глаза	264
192. Неотложная помощь, лечение и прогноз при проникающих ранениях глаза	265
193. Инфекционные осложнения при проникающих и сквозных ранениях глазного яблока	268
194. Травматический негнойный иридоциклит	270
195. Симпатическая офтальмия	271
196. Металлозы	274
197. Ранения век	276
198. Ранение слезных органов	278
199. Ранение глазницы	279
200. Профилактика детского глазного травматизма	280
Тема 20. ПРОФЕССИОНАЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ГЛАЗА И ЕГО ВСПОМОГАТЕЛЬНЫХ ОРГАНОВ282	
201. Профессиональная патология органа зрения: понятие, причины, принципы лечения. Поражение органа зрения угарным газом	282
202. Поражения тринитротолуолом	284
203. Поражения соединениями ртути	285
204. Поражения соединениями свинца	287
205. Поражения соединениями цинка	289
206. Поражения соединениями хрома	289
207. Поражения соединениями сероуглерода	291
208. Поражения соединениями фосфора	293
209. Поражения мышьяком и его соединениями	294
210. Поражения таллием и его соединениями	295
211. Поражения органа зрения ядохимикатами в сельскохозяйственном производстве. Поражения фосфорорганическими соединениями	296
212. Поражения хлорорганическими соединениями	297
213. Поражения препаратами мышьяка	298
214. Поражения производными нитрофенолов и цианидами	299
215. Профилактика повреждения органа зрения на производстве	300
216. Профилактика повреждения органа зрения в сельском хозяйстве	302
Тема 21. ОПУХОЛИ ГЛАЗНОГО ЯБЛОКА304	
217. Опухоли глазного яблока: частота встречаемости, классификация, лечение	304
Тема 22. ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ ГЛАЗНОЙ ПАТОЛОГИИ306	
218. Методики введения лекарственных веществ в глаза	306
219. Антибиотикотерапия в офтальмологии	308
220. Физиотерапия: электротерапия	309
221. Ультразвуковая терапия	313
222. УВЧ-терапия и термотерапия	314