

# ОФТАЛЬМОЛОГИЯ

Под редакцией  
члена-корреспондента НАМН Украины,  
профессора Г.Д. ЖАБОЕДОВА,  
доктора медицинских наук,  
профессора Р.А. СКРИПНИК



МЕДИЦИНА

## Авторский коллектив

**Жабоедов Геннадий Дмитриевич** — член-корреспондент НАМН Украины, доктор медицинских наук, профессор, заслуженный врач Украины, заведующий кафедрой офтальмологии Национального медицинского университета имени А.А. Богомольца

**Скрипник Римма Леонидовна** — доктор медицинских наук, профессор кафедры офтальмологии Национального медицинского университета имени А.А. Богомольца

**Баран Татьяна Владимировна** — кандидат медицинских наук, доцент кафедры офтальмологии Национального медицинского университета имени А.А. Богомольца

**Бездегко Павел Андреевич** — доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой офтальмологии Харьковского национального медицинского университета

**Бирич Тамара Андреевна** — доктор медицинских наук, профессор кафедры офтальмологии Белорусского государственного медицинского университета (г. Минск)

**Венгер Людмила Виленовна** — доктор медицинских наук, доцент, заведующая кафедрой офтальмологии Одесского национального медицинского университета

**Витовская Оксана Петровна** — доктор медицинских наук, доцент кафедры офтальмологии Национального медицинского университета имени А.А. Богомольца

**Жабоедов Дмитрий Геннадиевич** — кандидат медицинских наук, ассистент кафедры офтальмологии Национального медицинского университета имени А.А. Богомольца

**Иванова Нанули Викторовна** — доктор медицинских наук, профессор, заведующая кафедрой офтальмологии Крымского медицинского университета имени С.И. Георгиевского

**Копаченко Анна Ивановна** — кандидат медицинских наук, доцент кафедры офтальмологии Крымского медицинского университета имени С.И. Георгиевского

**Курилина Елена Ивановна** — кандидат медицинских наук, доцент кафедры офтальмологии Национального медицинского университета имени А.А. Богомольца

**Пасечникова Наталья Владимировна** — доктор медицинских наук, профессор, заслуженный врач Украины, директор Института глазных болезней и тканевой терапии имени академика В.П. Филатова НАМН Украины

**Пенишкевич Ярослав Иванович** — доктор медицинских наук, доцент, заведующий кафедрой офтальмологии Буковинского государственного медицинского университета

**Петруня Андрей Михайлович** — доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой офтальмологии Луганского государственного медицинского университета

**Салдан Иосиф Романович** — доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой офтальмологии Винницкого национального медицинского университета имени Н.И. Пирогова

**Скрипниченко Инна Дмитриевна** — кандидат медицинских наук, ассистент кафедры офтальмологии Национального медицинского университета имени А.А. Богомольца

**Чурюмов Дмитрий Семенович** — ассистент кафедры офтальмологии Национального медицинского университета имени А.А. Богомольца



# ОФТАЛЬМОЛОГИЯ

Под редакцией  
члена-корреспондента НАМН Украины,  
профессора Г.Д. ЖАБОЕДОВА,  
доктора медицинских наук,  
профессора Р.Л. СКРИПНИК

## УТВЕРЖДЕНО

Министерством образования и науки,  
молодежи и спорта Украины  
как учебник для студентов высших  
медицинских учебных заведений  
IV уровня аккредитации

## ДОПУЩЕНО

Министерством здравоохранения Украины  
как учебник для студентов высших медицинских  
учебных заведений IV уровня аккредитации



КИЕВ  
ВСИ «МЕДИЦИНА»  
2011

Ш  
Ш  
Ш  
Ш

**Авторский коллектив:**

Г.Д. Жабоедов, Р.Л. Скрипник, Т.В. Баран, П.А. Бездетко, Т.А. Бирич, Л.В. Венгер, О.П. Витовская, Д.Г. Жабоедов, Н.В. Иванова, А.И. Копаенко, Е.И. Курилина, Н.В. Пасечникова, Я.И. Пенишкевич, А.М. Петруня, И.Р. Салдан, И.Д. Скрипниченко, Д.С. Чурюмов

**Рецензенты:**

Главный офтальмолог МЗ Украины, зав. кафедрой офтальмологии Национальной медицинской академии последипломного образования им. П.Л. Шупика, д-р мед. наук, проф. С.А. Рыков; профессор кафедры оториноларингологии с офтальмологией Украинской медицинской стоматологической академии, д-р мед. наук Л.К. Воскресенская

**Офтальмология: учебник / Г.Д. Жабоедов, Р.Л. Скрипник, Т.В. Баран и др.;**  
О-73 Под ред. чл.-корр. НАМН Украины, проф. Г.Д. Жабоедова, д-ра мед. наук, проф. Р.Л. Скрипник. — К.: ВСИ “Медицина”, 2011. — 448 с.

ISBN 978-617-505-172-6

Учебник подготовлен в соответствии с программой дисциплины «Офтальмология» для учебного процесса по кредитно-модульной системе. В учебнике представлены особенности строения органа зрения, клинические методы исследования зрительных функций, аномалий рефракции, дано описание основных офтальмологических заболеваний, их этиологии, патогенеза, клинической картины и диагностики.

Особенное внимание уделено оказанию медицинской помощи, поскольку учебник предусматривает объем материала, необходимый для повседневной практики семейного врача, который не является офтальмологом, но служит форпостом для пациентов, страдающих глазными заболеваниями. Это обязывает его оказывать адекватную помощь и при необходимости определять показания для получения высококвалифицированного офтальмологического лечения.

Учебник содержит графологические схемы, таблицы, оригинальные фотографии, что способствует наглядному представлению материала.

Для студентов высших медицинских заведений IV уровня аккредитации, врачей общей практики — семейной медицины, врачей-интернов, слушателей курсов последипломного образования.

**УДК 617.7**  
**ББК 56.7я723**

Г.Д. Жабоедов, Р.Л. Скрипник, Т.В. Баран, П.А. Бездетко, Т.А. Бирич, Л.В. Венгер, О.П. Витовская, Д.Г. Жабоедов, Н.В. Иванова, А.И. Копаенко, Е.И. Курилина, Н.В. Пасечникова, Я.И. Пенишкевич, А.М. Петруня, И.Р. Салдан, И.Д. Скрипниченко, Д.С. Чурюмов, 2011

© ВСИ “Медицина”, оформление, 2011

ISBN 978-617-505-172-6

# СОДЕРЖАНИЕ

Предисловие.....	9
История развития офтальмологии.....	10
<b>Глава 1. Основные методы исследования органа зрения.....</b>	<b>18</b>
1.1. Жалобы.....	18
1.2. Анамнез.....	19
1.3. Методы исследования.....	19
1.3.1. Внешний осмотр пациента.....	20
1.3.2. Инструментальные методы исследования.....	23
1.3.3. Функциональные методы исследования.....	32
<i>Контрольные вопросы</i> .....	59
<i>Тестовые задания</i> .....	60
<i>Ситуационные задачи</i> .....	60
<b>Глава 2. Оптическая система глаза. Рефракция и аккомодация.....</b>	<b>62</b>
2.1. Рефракция.....	62
2.1.1. Близорукость (миопия).....	67
2.1.2. Дальнозоркость (гиперметропия).....	71
2.2. Аккомодация.....	72
2.2.1. Пресбиопия.....	74
2.3. Определение клинической рефракции.....	76
2.4. Коррекция аметропий.....	79
2.4.1. Очковая коррекция аметропий. Корректирующие линзы очков.....	79
2.4.2. Коррекция контактными линзами.....	80
2.4.3. Хирургические методы коррекции аномалий рефракции.....	83
<i>Контрольные вопросы</i> .....	86
<i>Тестовые задания</i> .....	87
<i>Ситуационные задачи</i> .....	88
<b>Глава 3. Заболевания век.....</b>	<b>89</b>
3.1. Анатомо-топографические особенности и функции.....	89
3.2. Методы исследования.....	92
3.3. Заболевания век.....	92
3.3.1. Аномалии развития.....	93
3.3.2. Заболевания нервно-мышечного аппарата.....	93



3.3.3. Воспалительные заболевания.....	96
3.3.4. Новообразования век.....	101
Контрольные вопросы.....	103
Тестовые задания.....	103
Ситуационные задачи.....	104
Глава 4. Заболевания глазницы.....	106
4.1. Анатомо-топографические особенности и функции.....	106
4.2. Методы исследования.....	110
4.3. Заболевания глазницы.....	111
4.3.1. Воспалительные заболевания.....	113
4.3.2. Паразитарные заболевания.....	116
4.3.3. Новообразования глазницы.....	117
Контрольные вопросы.....	119
Тестовые задания.....	119
Ситуационные задачи.....	121
Глава 5. Заболевания слезных органов.....	123
5.1. Анатомо-топографические особенности и функции.....	123
5.2. Методы исследования.....	125
5.3. Заболевания слезных органов.....	129
5.3.1. Патология слезопроизводящего аппарата.....	129
5.3.2. Патология слезных путей.....	130
Контрольные вопросы.....	136
Тестовые задания.....	136
Ситуационные задачи.....	138
Глава 6. Заболевания конъюнктивы.....	140
6.1. Анатомо-топографические особенности и функции.....	140
6.2. Методы исследования.....	141
6.3. Заболевания конъюнктивы.....	141
6.3.1. Воспалительные заболевания.....	141
6.3.2. Дистрофические заболевания.....	157
6.3.3. Новообразования конъюнктивы.....	158
Контрольные вопросы.....	159
Тестовые задания.....	160
Ситуационные задачи.....	161
Глава 7. Заболевания роговицы.....	164
7.1. Анатомо-топографические особенности и функции.....	164

7.2. Методы исследования . . . . .	165
7.3. Заболевания роговицы . . . . .	165
7.3.1. Аномалии развития . . . . .	167
7.3.2. Воспалительные заболевания . . . . .	168
7.3.3. Дистрофические заболевания . . . . .	177
7.3.4. Новообразования роговицы . . . . .	181
<i>Контрольные вопросы</i> . . . . .	182
<i>Тестовые задания</i> . . . . .	182
<i>Ситуационные задачи</i> . . . . .	184
<b>Глава 8. Заболевания склеры</b> . . . . .	186
8.1. Анатомо-топографические особенности и функции . . . . .	186
8.2. Методы исследования . . . . .	188
8.3. Заболевания склеры . . . . .	188
8.3.1. Воспалительные заболевания . . . . .	188
8.3.2. Эктазии и стафиломы склеры . . . . .	190
8.3.3. Склеромалиция . . . . .	191
8.3.4. Кисты и опухоли склеры . . . . .	191
<i>Контрольные вопросы</i> . . . . .	191
<i>Тестовые задания</i> . . . . .	192
<i>Ситуационные задачи</i> . . . . .	192
<b>Глава 9. Заболевания сосудистой оболочки</b> . . . . .	194
9.1. Анатомо-топографические особенности и функции . . . . .	194
9.2. Методы исследования . . . . .	195
9.3. Заболевания сосудистой оболочки . . . . .	195
9.3.1. Аномалии развития . . . . .	195
9.3.2. Воспалительные заболевания . . . . .	197
9.3.3. Новообразования сосудистой оболочки . . . . .	208
<i>Контрольные вопросы</i> . . . . .	209
<i>Тестовые задания</i> . . . . .	209
<i>Ситуационные задачи</i> . . . . .	210
<b>Глава 10. Заболевания хрусталика</b> . . . . .	213
10.1. Анатомо-топографические особенности и функции . . . . .	213
10.2. Методы исследования . . . . .	214
10.3. Заболевания хрусталика . . . . .	216
10.3.1. Врожденная катаракта . . . . .	216
10.3.2. Приобретенная катаракта . . . . .	218
<i>Контрольные вопросы</i> . . . . .	227
<i>Тестовые задания</i> . . . . .	227
<i>Ситуационные задачи</i> . . . . .	228

Глава 11. Заболевания стекловидного тела .....	230
11.1. Анатомо-топографические особенности и функции.....	230
11.2. Методы исследования .....	231
11.3. Заболевания стекловидного тела.....	231
11.3.1. Аномалии развития .....	232
11.3.2. Приобретенная патология .....	232
<i>Контрольные вопросы</i> .....	236
<i>Тестовые задания</i> .....	236
<i>Ситуационные задачи</i> .....	237
Глава 12. Заболевания сетчатки .....	239
12.1. Анатомо-топографические особенности и функции.....	239
12.2. Методы исследования .....	244
12.3. Заболевания сетчатки.....	244
12.3.1. Дистрофические заболевания .....	244
12.3.2. Внезапная потеря зрения .....	248
12.3.3. Острые нарушения кровообращения в сосудах сетчатки .....	250
12.3.4. Новообразования сетчатки .....	252
<i>Контрольные вопросы</i> .....	254
<i>Тестовые задания</i> .....	254
<i>Ситуационные задачи</i> .....	255
Глава 13. Заболевания зрительного нерва .....	257
13.1. Анатомо-топографические особенности и функции.....	257
13.2. Методы исследования .....	257
13.3. Заболевания зрительного нерва.....	259
13.3.1. Воспалительные заболевания .....	259
13.3.2. Токсические поражения.....	264
13.3.3. Сосудистые нарушения.....	265
13.3.4. Застойный диск зрительного нерва .....	266
13.3.5. Атрофия зрительного нерва.....	268
13.3.6. Аномалии развития .....	269
<i>Контрольные вопросы</i> .....	271
<i>Тестовые задания</i> .....	271
<i>Ситуационные задачи</i> .....	272
Глава 14. Глаукома .....	274
14.1. Первичная глаукома .....	277
14.1.1. Первичная закрытоугольная глаукома .....	277



14.1.2. Первичная открытоугольная глаукома .....	281
14.2. Вторичная глаукома .....	300
14.3. Врожденная глаукома .....	313
<i>Контрольные вопросы</i> .....	316
<i>Тестовые задания</i> .....	316
<i>Ситуационные задачи</i> .....	318
<b>Глава 15. Заболевания глазодвигательного аппарата</b> .....	321
15.1. Анатомо-топографические особенности и функции .....	321
15.2. Методы исследования .....	324
15.3. Заболевания глазодвигательного аппарата .....	325
15.3.1. Истинное косоглазие .....	326
<i>Контрольные вопросы</i> .....	335
<i>Тестовые задания</i> .....	335
<i>Ситуационные вопросы</i> .....	336
<b>Глава 16. Изменения органа зрения при общих заболеваниях</b> .....	338
16.1. Методы исследования .....	338
16.2. Изменения органа зрения при заболеваниях сердечно-сосудистой системы .....	338
16.2.1. Изменения органа зрения при артериальной гипертензии .....	340
16.2.2. Изменения органа зрения при атеросклерозе .....	346
16.2.3. Изменения органа зрения при артериальной гипотензии .....	346
16.3. Изменения органа зрения при патологии системы кроветворения .....	347
16.4. Изменения органа зрения при некоторых эндокринных заболеваниях и болезнях обмена веществ .....	347
16.4.1. Изменения органа зрения при сахарном диабете .....	347
16.4.2. Изменения органа зрения при патологии щитовидной железы .....	356
16.4.3. Изменения органа зрения при патологии паращитовидных желез .....	358
16.4.4. Изменения органа зрения при патологии гипоталамо-гипофизарной области .....	358
16.4.5. Изменения органа зрения при наследственных заболеваниях с поражением соединительной ткани .....	359
16.4.6. Изменения органа зрения при гиповитаминозах .....	360
16.5. Изменения органа зрения при инфекционных заболеваниях .....	360
16.6. Изменения органа зрения при патологии нервной системы .....	373
16.7. Изменения органа зрения при патологии ЛОР-органов .....	373

16.8. Изменения органа зрения при патологии зубочелюстной системы.....	374
<i>Контрольные вопросы</i> .....	374
<i>Тестовые задания</i> .....	375
<i>Ситуационные задачи</i> .....	376
<b>Глава 17. Травматические повреждения органа зрения</b> .....	378
17.1. Механические травмы органа зрения .....	380
17.1.1. Контузии .....	381
17.1.2. Ранения .....	396
17.2. Осложнения травм глаза .....	411
17.2.1. Металлоз .....	411
17.2.2. Травматическая катаракта .....	413
17.2.3. Травматические иридоциклиты .....	414
17.2.4. Симпатическое воспаление .....	416
17.3. Ожоги органа зрения .....	418
17.4. Действие на глаз отравляющих веществ .....	426
17.5. Лучевые поражения глаз .....	428
<i>Контрольные вопросы</i> .....	428
<i>Тестовые задания</i> .....	429
<i>Ситуационные задачи</i> .....	430
<b>Глава 18. Слепота</b> .....	433
18.1. Виды и причины слепоты .....	433
18.2. Утрата трудоспособности. Медико-социальная экспертиза ..	434
18.3. Симуляция, аггравация, диссимуляция зрительных функций .....	437
18.3.1. Методы определения симуляции двусторонней (бинокулярной) слепоты .....	438
18.3.2. Методы определения симуляции односторонней (монокулярной) слепоты .....	439
18.3.3. Методы определения двусторонней (бинокулярной) и односторонней (монокулярной) слабости зрения (амблиопии) .....	439
18.4. УТОС. Трудоустройство и обучение слепых .....	441
18.5. Военно-медицинская экспертиза .....	442
<i>Контрольные вопросы</i> .....	442
<i>Тестовые задания</i> .....	442
<i>Ситуационные задачи</i> .....	443
Примеры выписывания рецептов .....	445
Список литературы .....	446

# ПРЕДИСЛОВИЕ

Офтальмология — отрасль медицины, которая изучает анатомию, физиологию органа зрения, клинические особенности глазных заболеваний, их диагностику, лечение и профилактику.

После издания первого украинского учебника прошло уже более 10 лет. Этот период ознаменовался быстрым развитием и внедрением новых методов диагностики, а также переходом высших медицинских учебных заведений Украины на другую систему обучения согласно Болонской декларации. Все это обусловило необходимость создания нового учебника по офтальмологии.

Учебник подготовлен в соответствии с программой дисциплины «Офтальмология» для учебного процесса по кредитно-модульной системе, утвержденной МЗ Украины. Во время его подготовки обобщен и учтен опыт преподавания на кафедрах офтальмологии Национального медицинского университета имени А.А. Богомольца, Буковинского, Винницкого, Крымского, Луганского, Одесского, Харьковского медицинских университетов Украины, Института глазных болезней и тканевой терапии имени академика В.П. Филатова НАМН Украины, Белорусского государственного университета.

Авторы стремились создать учебник, в котором отражено современное состояние развития офтальмологии.

Учебник предусматривает объем материала, необходимый для повседневной практики семейного врача, который не является офтальмологом, но служит форпостом для пациентов, страдающих глазными заболеваниями. Это обязывает его оказывать адекватную помощь и при необходимости определять показания для получения высококвалифицированного офтальмологического лечения.

В изложенном материале широко представлены схемы, таблицы, фотографии, алгоритмы диагностики и лечения наиболее распространенных глазных болезней. Надеемся, что учебник поможет молодым врачам овладеть основами офтальмологии и будет способствовать повышению качества подготовки врачей и оказания помощи больным.

Авторы будут признательны всем специалистам за критические замечания.

Член-корреспондент НАМН Украины,  
заслуженный врач Украины, заслуженный  
деятель науки и техники Украины,  
заведующий кафедрой офтальмологии Национального  
медицинского университета имени А.А. Богомольца,  
доктор медицинских наук, профессор

*Г.Д. Жабоедов*



# ИСТОРИЯ РАЗВИТИЯ ОФТАЛЬМОЛОГИИ

Офтальмология — это область медицины, изучающая физиологию, анатомию органа зрения, диагностику, лечение и профилактику глазных заболеваний. Название происходит от двух греческих слов: «офтальмос» — глаз и «логос» — учение. Отсюда и название врача, который занимается этими проблемами, — офтальмолог.

Существует второе название глазного врача — окулист (от лат. «окулюс» — глаз), являющееся синонимом, но сейчас употребляется реже.

Учение о глазных болезнях создавалось на протяжении всей истории человечества. Как важная часть медицины оно зарождалось в древних ячеек цивилизации.

С древнейших времен заболевания глаз лечили с помощью средств и приемов народной медицины. Но уже среди врачей Древнего Египта, Вавилона, Индии и Китая наблюдалась специализация — тот или иной врач занимался преимущественно лечением патологии органа зрения. Имя первого глазного врача мира, которое сохранила история, — Пепи-Анк-Ири (1600 г. до н. э.), его изображение было найдено на древнеегипетской надгробной плите.

Лечением глазных заболеваний занимался «отец медицины» Гиппократ (460—372 гг. до н. э.), значительный вклад в развитие офтальмологии сделали Корнелий (25 гг. до н.э.—50 гг. н.э.), Клавдий Гален (131—201), Авиценна (980—1037). В «Каноне врачебной науки» Авиценна подытожил достижение медицины стран Востока, Египта, Греции и Рима, в частности в области глазных болезней. Этот энциклопедический труд выдержал 30 изданий на латинском языке и был одним из основных пособий для многих поколений врачей. Однако четких сведений о характере зрительной функции и значении каждой анатомической структуры глаза тогда еще не было. Систематизацию объективных знаний о глазе как об оптическом органе осуществил не врач, а великий астроном и изобретатель телескопа Иоганн Кеплер (1571—1630). Он впервые описал хрусталик как оптическую линзу глаза, что дает право считать его основателем научного подхода к развитию офтальмологии.

Открытие Кеплера изменило взгляд на суть распространенного глазного заболевания — катаракты. Это позволило французскому хирургу Жаку Давиэлю (1696—1762) изобрести метод удаления катаракты путем разреза глазного яблока. Началась хирургическая эра в лечении многих глазных заболеваний.

Следующим фактором, который способствовал распространению представлений о заболеваниях глаза, было изобретение великим физиологом и физиком Г. Гельмгольцем (1821—1894) специального глазного зеркала, которое позднее

получило название «офтальмоскоп». Это позволило рассматривать внутреннюю поверхность глазного яблока (глазное дно) при заболеваниях сетчатки, собственно сосудистой оболочки и зрительного нерва.

Возникла необходимость быстрого обмена информацией между офтальмологами. В 1838 г. в Бельгии был основан первый специализированный журнал «Анналы окулистики», который регулярно выходит и в наше время. К середине XIX в. по этому образцу подобные журналы начали издаваться в Германии, Франции, России, Италии, Англии, Испании, Америке и Японии.

Первое офтальмологическое общество возникло по инициативе выдающегося офтальмолога Греффе в Германии (г. Гейдельберг) в 1836 г. Затем такие общества появились в Америке, Италии, Англии, Франции и России.

С начала XIX в. глазные болезни на медицинских факультетах университетов преподавали наряду с хирургией. В середине XIX в. офтальмологию выделили в самостоятельную область медицинской науки. Первые кафедры глазных болезней появились в 1818 г. одновременно в Венском университете и Медико-хирургической академии в Санкт-Петербурге; в Австрии подобные кафедры позже были созданы во всех университетах. В России в Московском университете кафедра офтальмологии появилась в 1854 г., Казанском — в 1867 г., Харьковском — в 1868 г., Киевском — в 1869 г.; приблизительно в то же время открывались они и в немецких университетах. В других передовых странах того времени, в частности в Англии, создание офтальмологических кафедр задержалось еще на несколько десятилетий.

Открытие кафедр в университетах, издание специальных журналов, создание научных обществ обусловило профессиональный рост специалистов. В Европе, включая Россию, начали работать всемирно известные профессора-офтальмологи, вокруг которых формировались научные школы: Н. Бэр, Е. Фукс, Р. Фестер, Х. Кон, А.В. Ходин, Е.В. Адамюк, Л.Г. Белярминов, Л.Л. Гиршман, С.С. Головин и др.

Начало XX в. ознаменовалось большими достижениями как в хирургии, так и в терапии глаза. Была предложена эффективная операция по лечению отслойки сетчатки (Ю. Гонен); большое значение приобрела пересадка роговицы (В.П. Филатов); начали проводить биомикроскопические исследования глаза, гониоскопию; совершенствовались методы удаления инородных тел из глаза, появились эффективные химиотерапевтические средства. В 1940-х годах в глазной практике стали применять антибиотики.

Во второй половине XX в. значительное влияние на развитие офтальмологии оказала научно-техническая революция. Усилилось взаимодействие наук, существенным образом улучшилось техническое оснащение офтальмологов. Внедрение компьютерной техники, специальных операционных микроскопов, лазерных устройств, производство особо острых хирургических ножей, микроскопических глазных хирургических игл с крепким и очень тонким шовным материалом, изобретение новых принципов опти-

ческой коррекции зрения — все это привело к тому, что наравне с высокими требованиями к мастерству офтальмохирурга стали выдвигаться такие же требования относительно минимального повреждения глаза во время хирургического вмешательства. Щадящая офтальмологическая тактика получила название «микрохирургия глаза» (Н.А. Пучковская, М.Л. Краснов, В.В. Волков, В.С. Беляев, Н.М. Сергиенко и др.). Реконструкция материально-технической базы офтальмологии на основе последовательного внедрения системы специальных приборов и оборудования постепенно превратила работу офтальмолога в разновидность индустриальной отрасли. Индустриализация офтальмологии особенно ярко проявилась в работе Межотраслевого научно-исследовательского комплекса (МНТК) — наибольшего научно-офтальмологического учреждения под руководством С.Н. Федорова, имеющего свои филиалы не только в России, но и во многих странах мира.

## РАЗВИТИЕ ОФТАЛЬМОЛОГИИ В УКРАИНЕ

Киевская Русь, значительную часть культурных достояний которой с полным правом унаследовала Украина, была одной из наиболее развитых государств Европы раннего Средневековья. До принятия христианства медицинскую помощь здесь оказывали жрецы-волхвы, которые широко использовали народные методы. С принятием христианской веры в государстве активно начала развиваться монастырская медицина; монастырские больницы стали первыми учреждениями, где находили приют слепые больные. Известнейший целитель той эпохи — Агапит Печерский (XI в.) — считается первым врачом Киевской Руси.

Знания русских монахов-медиков основывались на специальных книгах, завезенных из Византии, а также на опыте народной медицины. В приобретении литературы оказывали помощь именитые женщины Руси, активно занимавшиеся делами государства. Это дочь Ярослава Мудрого Анна, которую считали самой образованной женщиной Европы тех времен, его внучка Янка Всеволодовна, учредительница женского медицинского училища при Андреевском монастыре в Киеве, и внучка Владимира Мономаха княжна Евпраксия, автор медицинского трактата.

В XI—XV вв. ареной быстрых изменений в развитии украинской истории становятся Галиция и Волынь. Многие украинцы (в те времена их называли русинами) получали образование в европейских университетах, нередко достигая значительных успехов в науке. Так, Юрий Котермак из Дрогобыча (1450—1494), получив степень доктора медицины, в качестве профессора Болонского, Братиславского и Краковского университетов читал лекции по всему курсу



медицины, в частности по офтальмологии, изложив его со временем в учебнике «Прогностикон» (1483).

В XVII в. после объединения значительной части Украины с Россией появилось больше сведений об оказании населению медицинской, в частности офтальмологической, помощи. Так, в 1664 г. в Москве при Аптекарском приказе была открыта медицинская школа, выпустившая 30 врачей. Некоторые из них приехали в Украину в военные полки. Таким был Федор Дорофеев, который за продолжительное время врачебной деятельности в Украине перенял богатый опыт по лечению глазных болезней от окулиста из Гамбурга Шартлинга. Ф. Дорофеев считается первым отечественным офтальмологом Русской империи.

Одновременно с Москвой в Киеве и Нежине были открыты аптеки, где продавали очки. Однако кардинальные изменения в изучении, преподавании глазных болезней, оказании офтальмологической помощи в Украине приходится на XIX в., когда в только что открытых Харьковском (1805) и Киевском (1842) университетах начали читать лекции по офтальмологии (сначала в курсе хирургии). В Харькове работали известные хирурги Т. Ванцетти, П. Наронович, Л. Струве, Л. Зарубин, уделявшие много внимания глазным болезням.

В Украине существует три офтальмологические школы: харьковская, киевская и одесская. Рассмотрим в историческом аспекте этапы их становления.

В 1868 г. в Харькове была создана кафедра глазных болезней, которую возглавил выпускник Харьковского университета Л.Л. Гиршман (1839—1921). По окончании университета он приобретал знания у известных европейских офтальмологов, а по возвращении защитил диссертацию на степень доктора медицины по теме цветоощущения. Этот талантливый профессор является основателем харьковской офтальмологической школы.

В 1910 г. в Харькове при Женском медицинском институте также начала действовать кафедра глазных болезней. Ее возглавил известный профессор Э.П. Браунштейн. Институт в 1920 г. был объединен с медицинским факультетом университета. Глазная больница, открытая в городе в 1908 г., в 1912 г. получила специальное помещение и была названа именем Л.Л. Гиршмана. Здесь готовили старший, средний и младший офтальмологический персонал; врачи проходили специализацию в интернатуре, ординатуре и на рабочих местах. Лекции читали профессора М.И. Барабашов и П.П. Прокопенко.

В 1929 г. в Харькове были изданы 4 номера Украинского офтальмологического журнала, напечатаны более 50 научных работ, состоялся I Украинский съезд офтальмологов. В сентябре 1930 г. на базе больницы им. Л.Л. Гиршмана создан Украинский НИИ глазных болезней им. Л.Л. Гиршмана, ставший первым таким учреждением не только в Украине, но и в Советском Союзе. Директором его стал известный специалист в области цветового зрения, автор полихроматических таблиц для исследования цветоощущения Е.Б. Рабкин.

В Киеве и Днепропетровске были основаны филиалы этого института, которыми руководили профессора А.Г. Васютинский и И.И. Казас. Вместе с тем

институт стал базой кафедр глазных болезней нескольких вузов — Института усовершенствования врачей (основан в 1920 г.), 2-го медицинского института (1935), стоматологического института (1930), санитарно-гигиенического факультета 1-го медицинского института.

Расцвета научной деятельности институт достиг под руководством члена-корреспондента АМН СССР И.И. Меркулова. Была ликвидирована многопроблемность, ведущей научной темой стала нейроофтальмология. В институте проводились научные сессии, конференции, декадни, клинические консультации, издавались научные работы, ученые записки, монографии, вышло из печати 13-томное руководство «Вопросы нейроофтальмологии». Деятельность института способствовала значительному прогрессу в организации офтальмологической помощи в Украине. Тем не менее в 1964 г. волонтаристским решением правительства институт был снова реорганизован в глазную больницу с прекращением субсидий на научные исследования, а научный персонал расформирован. Возможности Харькова как ведущего офтальмологического центра резко ограничились.

Значение харьковской школы в становлении и развитии отечественной офтальмологии сложно переоценить. Она воспитала целую плеяду профессоров: Е.Б. Рабкин, А.Я. Самойлов, А.Е. Гольдфедер, Л.А. Кацнельсон, Н.Н. Медведев, Ю.И. Богданович, А.И. Дашевский, З.Д. Кизельман, С.М. Почтман, Ф.А. Халфина, О.С. Новохатский, Л.М. Мирошникова, В.Г. Чередниченко, М.О. Пеньков, Г.Д. Жабоедов, П.А. Бездетко, Ю.А. Демин, И.А. Соболева, О.В. Недзвецкая, М.В. Панченко, С.Ф. Зубарев, многие из них возглавили кафедры и научные коллективы в других городах Украины и за ее пределами. Славные традиции профессоров Л.Л. Гиршмана и И.И. Меркулова продолжили их преемники. Две кафедры глазных болезней, существующие ныне в Харькове, — Академии последипломного образования (зав. кафедрой проф. Ю.А. Демин) и Национального медицинского университета (зав. кафедрой проф. П.А. Бездетко) — остаются главными «кузницами» кадров по офтальмологии в Украине.

Становление офтальмологической школы в Киеве связано с именем В.П. Караваева. Выдающийся хирург, ученик М.И. Пирогова, профессор Киевского университета, он разработал оригинальную операцию по удалению катаракты. К его заслугам также относится организация в университете самостоятельной кафедры глазных болезней (1869). Первым заведующим кафедрой и клиникой был профессор О.В. Иванов, работы которого о морфологии фликтены, об отеке сетчатки, строении ресничного тела и хрусталика до сих пор являются фундаментальными.

В 1881 г. во главе кафедры стал профессор А.В. Ходин. Через 3 года он основал первый в Русской империи специальный журнал «Вестник офтальмологии», что явилось знаменательным событием в истории этой области отечественной медицинской науки. В течение 20 лет он был издателем, редактором, корректором и главным референтом данного издания, переведенного со временем в

Москву. А.В. Ходин составил также первое отечественное руководство «Практическая офтальмология», выдержавшее 5 изданий за 14 лет (1879—1893); он автор еще нескольких ценных руководств: «Курс глазных операций», «Офтальмоскопия и ее применение в офтальмологии и общей медицине», «Об определении симуляции слепоты и слабости зрения».

Преемником А.В. Ходина стал профессор А.Ф. Шимановский — автор 30 научных работ, которые отличаются оригинальностью и новизной изложения. Среди них издание «О пересадке переднего отдела глаза» (он впервые в мире в 1911 г. провел операцию трем пациентам). Указав возможность использования трупной роговицы, которая хранилась в холоде, А.Ф. Шимановский опередил достижения современной кератопластики.

С 1922 по 1941 г. заведующим кафедрой глазных болезней был профессор М.А. Левитский. Основное направление его научных работ — поиск способов локализации офтальмоскопических изменений на поверхности склеры. Он разработал методы проекции этих изменений на склеру, которые до сих пор используют при определении локализации разрывов сетчатки. В 1944 г. руководителем кафедры был назначен профессор В.Н. Архангельский — тонкий знаток патологической анатомии глаза, его защитного и вспомогательного аппарата, а в 1954 г. ее возглавил профессор П.С. Плитас. Здесь он завершил свою 40-летнюю работу над созданием первого в СССР цветного офтальмоскопического атласа, рисунки к которому выполнил сам. Впервые в СССР он напечатал руководство, содержащее методы затачивания хирургических глазных инструментов.

В 1966 г. заведующей кафедрой была назначена профессор Т.В. Шлопак, которая к тому времени возглавляла кафедру офтальмологии Ивано-Франковского медицинского института. Т.В. Шлопак исследовала особенности обмена микроэлементов в глазу. Результаты этих исследований были обобщены в монографии «Микроэлементы в офтальмологии».

С 1985 г. кафедру возглавляет член-корреспондент АМН Украины, профессор Г.Д. Жабоедов, ученик И.И. Меркулова (Харьков). Его монографии посвящены нейроофтальмологическим проблемам, вопросам окулопластики, глаукомы, травмам глаза, которые обусловили последовательные научные исследования сотрудников кафедры по вопросам патологии сетчатки и зрительного нерва.

В 1923 г. в Киеве была создана еще одна кафедра глазных болезней на базе Института усовершенствования врачей. Обеими кафедрами заведовал М.А. Левитский (1923—1928). Позже, во времена профессора А.Г. Васютинского (1929—1949), кафедра стала самостоятельной. Здесь работали известные профессора — А.Ф. Румянцева (1946—1947), Ф.И. Юзефова (1947—1953). Хирургические методы лечения стали приобретать приоритетное значение. Эта тенденция особо проявилась с приходом на кафедру профессора В.Е. Шевалева, который вместе с академиком В.П. Филатовым предложил оригинальную операцию по перемещению в конъюнктивальный мешок стенозного протока околоушной железы при «сухом» глазе, разработал методы оперативного лечения отслойки

сетчатки. Приверженец микрохирургического лечения тягчайших поражений глаза, член-корреспондент АМН и АН Украины Н.М. Сергиенко создал на базе института большой центр микрохирургии глаза, разработал новые модели интраокулярных линз и предложил ряд новых рефракционных операций.

Одесская офтальмологическая школа в Украине самая молодая, но она оказала решающее влияние на развитие офтальмологии в республике. Возникла эта школа в 1903 г., когда в Новороссийском (ныне Одесском) университете была открыта кафедра глазных болезней, возглавляемая величайшим офтальмологом начала XX в. С.С. Головиным (1866—1931). Воспитанник московской школы офтальмологов, он на юге Украины развивал офтальмологическую науку, которую со временем его ученики (академик В.П. Филатов, профессор С.Р. Кальфа) и последователи (академики Н.А. Пучковская, М.Е. Кашук, И.Г. Ершович, С.Р. Мучник, Б.С. Бродский, Г.В. Легеза, И.С. Черкасов, Т.В. Шлопак, В.В. Войно-Ясенецкий, С.Г. Скрипниченко, Л.Т. Кашинцева и др.) подняли до мирового уровня.

С.С. Головин в свое время был наилучшим хирургом, который осуществлял операции на глазнице. Он является автором учебника «Клиническая офтальмология» в 3 томах, по которому учились поколения отечественных офтальмологов. Созданные им таблицы для контроля остроты зрения используют до сих пор, некоторые исследования профессора считаются фундаментальными.

В 1911—1956 гг. кафедрой возглавлял В.П. Филатов. В работах академика освещены вопросы восстановительной хирургии, трансплантации роговицы, действия биогенных стимуляторов. Предложенный им метод пластических операций применяется не только в офтальмологии, но и для восстановления любых других органов. Разработанный академиком метод пересадки законсервированных тканей широко применяется как лечебный и стимулирующий фактор в медицине и ветеринарии. В.П. Филатов разработал и внедрил трансплантацию законсервированной трупной роговицы, создал оригинальные приборы для этого. Он основал «Офтальмологический журнал», регулярно издаваемый в Украине с 1946 г. В Одессе В.П. Филатов создал НИИ глазных болезней и тканевой терапии, названный его именем и являющийся главным офтальмологическим учреждением в стране. После смерти В.П. Филатова институт возглавила его ученица Н.А. Пучковская. Ее труды освещают проблемы усовершенствования трансплантации роговицы, хирургического лечения и иммунотерапии ожогов глаз, использования лазерного облучения в офтальмологии и организации неотложной помощи. Большая заслуга Н.А. Пучковской и в подготовке научных отечественных кадров.

Одесский НИИ глазных болезней и тканевой терапии оказывает лечебную и консультативную помощь не только соотечественникам, но и иностранным пациентам. Ныне институт возглавляет ученик Н.А. Пучковской профессор И.М. Логай, приложивший много усилий для усовершенствования микрохирургии глаза.

Кафедру глазных болезней Одесского медицинского института после смерти академика В.П. Филатова возглавил его ученик профессор С.Ф. Кальфа, который занимался ликвидацией трахомы в Украине. Ему принадлежат фундаментальные работы по проблемам глаукомы. Исследование этих научных проблем продолжили его ученики — профессора Н.И. Шибинская, И.С. Черкасов, А.М. Солдатова. С 1993 г. кафедру возглавляет известный офтальмотравматолог и специалист по иридопластике, ученица академика Н.А. Пучковской профессор Г.Е. Венгер.

Другие научные офтальмологические центры возникли позже. В Днепропетровске кафедра глазных болезней была создана в 1919 г., в Симферополе — 1925 г., в Донецке — 1930 г., в Виннице — 1934 г., в Луганске — 1956 г., в Запорожье — в 1968 г.

На этих кафедрах проводятся научные исследования по актуальным проблемам офтальмологии под руководством талантливых ученых-офтальмологов К.П. Павлюченко, И.Р. Салдан, А.М. Петруня, Д.Г. Плюшко. Здесь возникли или создаются школы, из которых вышли ученые, оставившие глубокий след в отечественной офтальмологии. Это профессора С.П. Петруня, И.И. Казас, А.И. Дашевский, Н.С. Азарова, К.П. Московченко, А.А. Ватченко, А.Ф. Неделька, В.А. Панева, Д.Ф. Иванов, А.И. Быкова, Е.О. Котелянский, А.С. Сенякина, Р.М. Цок, Б.Л. Радзиховский, И.Ф. Копп, Л.А. Сухина и др.

Кафедра офтальмологии во Львовском университете основана в 1898 г. Заведующими кафедрой были Е. Махек, А.А. Беднарский, П. Крвавич. В советский период там работали известные профессора А.М. Родигина, Э.М. Каторгина, Г.С. Семенова, в наше время — И.Я. Новицкий, А.С. Гудзь. Важной заслугой офтальмологов этого региона Украины является заботливое сохранение и дальнейшее развитие лучших европейских традиций, внедрение новейших отечественных и европейских технологий.

# ОСНОВНЫЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ ОРГАНА ЗРЕНИЯ

Важным шагом к установлению правильного диагноза заболевания является выполненное в определенной последовательности тщательное обследование. Начинается оно со сбора жалоб и анамнеза. Добросовестно собранный анамнез — это половина диагноза.

## 1.1. ЖАЛОБЫ

При первой встрече с больным необходимо обратить внимание на его поведение: походку, положение головы, направление взгляда, ориентацию в помещении, что поможет сразу составить представление о состоянии зрительных функций. Такие изменения, как отсутствие глазного яблока, косоглазие, травматические кровоизлияния в веки, синяки и ссадины на лице, заворот и выворот век, будут заметны на расстоянии.

Некоторые жалобы бывают настолько характерны, что позволяют поставить предварительный диагноз или сориентироваться относительно локализации процесса.

Ухудшение или потеря зрения — наиболее частая жалоба, заставляющая пациента обратиться к врачу. Ухудшение зрения может быть как внезапным, так и постепенным. К внезапному снижению зрения приводят кровоизлияния в стекловидное тело, нарушение кровообращения в сосудах сетчатки (тромбоз, эмболия), травма, неврит зрительного нерва и т. п. Причинами постепенного снижения остроты зрения являются развитие катаракты, глаукомы, дистрофии сетчатки, нарушение рефракции и другие заболевания. Следовательно, ухудшение зрения может быть обусловлено патологией преломляющих сред или (и) зрительного пути.

Необходимо различать нарушение центрального и периферического зрения. При нарушении центрального зрения пациенты жалуются на снижение остроты зрения, расстройство цветоощущения, наличие более или менее выраженного пятна, мешающего зрительной работе. Зрительные расстройства кроме отсутствия четкости очертаний окружающих предметов могут проявляться как искривление, изменение размеров (увеличение или уменьшение), что свидетельствует о патологии области желтого пятна (макулярной области сетчатки). Часто такие зрительные расстройства пациент замечает случайно, когда по какой-либо причине прикрывает один глаз. При нарушении периферического зрения больной обнаруживает, что натывается на предметы, расположенные сбоку, отмечает ухудшение зрения в сумерках и ночью.

Еще одна жалоба, заставляющая пациента обратиться к врачу, — это боль, а также изменение внешнего вида глаза и области вокруг него. Прежде всего

пациенты обращают внимание на покраснение глаза. Причиной таких жалоб чаще всего бывают воспалительные заболевания глаза и его вспомогательных органов. При наличии жалоб на боль необходимо определить ее характер, локализацию, интенсивность, иррадиацию, время возникновения.

## 1.2. АНАМНЕЗ

В постановке правильного диагноза существенно помогает сбор анамнеза заболевания. При этом прежде всего выясняют, когда впервые появились симптомы заболевания, чем они, по мнению пациента, могут быть вызваны, какое течение имела болезнь, где и какое лечение проводилось и каковы его результаты.

Собирая анамнез жизни больного, выясняют, не было ли в прошлом травм, болезней глаз, и если были, то какие, их течение, лечение, последствия. Важным является сбор семейного анамнеза с уточнением наличия подобных заболеваний у близких родственников, а также возраста, в котором оно началось, особенно при семейно-наследственных болезнях. Семейный анамнез имеет большое значение при наличии глаукомы, косоглазия, аномалий рефракции, тапеторетинальных абиотрофий. Особенно следует обращать внимание на такие заболевания, как сахарный диабет, артериальная гипертензия или гипотензия, патология крови, почек, печени, имеющиеся или перенесенные инфекционные и аллергические заболевания; все они могут быть причиной офтальмологической патологии. Также собирают сведения об условиях работы и быта.

## 1.3. МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Для изучения состояния и функций органа зрения используют следующие методы:

### I. Внешний осмотр:

1. Положение головы.
2. Симметрия лица.
3. Состояние глазных щелей.
4. Положение глаз в орбите (глазнице).
5. Подвижность глаз.

### II. Инструментальные методы исследования:

1. Переднего отрезка:
  - боковое, или фокальное, освещение, исследование в проходящем свете, биомикроскопия, гониоскопия.
2. Заднего отрезка:
  - прямая и обратная офтальмоскопия, циклоскопия, флюоресцентная ангиография, спектральная оптическая когерентная томография (СОКТ);

- электрофизиологические методы — электроретинограмма, определение электрической чувствительности сетчатки зрительного нерва, критическая частота слияния мерцаний (КЧСМ), вызванные потенциалы.

### III. Функциональные методы исследования:

1. Острота зрения.
2. Цветовосприятие.
3. Поле зрения.
4. Бинокулярное зрение.
5. Адаптация к свету и темноте.

#### 1.3.1. Внешний осмотр пациента

Внешний осмотр больного проводится при дневном или искусственном освещении: оценивается состояние век, глазницы, других структур. При необходимости применяется пальпация.

Перед началом внешнего осмотра необходимо обратить внимание на форму, размеры головы и лицевого черепа, на симметричность правой и левой половины лица и отдельных его частей. Асимметрия может быть результатом отека и припухлости мягких тканей, уменьшения верхней челюсти, «западания» глазницы.

Следующим шагом является исследование положения глазного яблока в глазнице. В нормальном состоянии оно почти не выступает из нее и размещается ближе к внешнему краю. При наличии патологии можно обнаружить смещение глазного яблока вперед (экзофтальм), назад (энофтальм) и боковое смещение.

С помощью экзофтальмометров можно определить выстояние глазного яблока из орбиты. В клинической практике широко используется зеркальный экзофтальмометр Гертеля (рис. 1.1). Принцип исследования состоит в определении положения вершины роговицы, которое отображается на зеркальной поверхности прибора относительно его шкалы. По разнице выстояния глазных яблок определяется степень экзофтальма.

Неподвижная рамка прибора прикладывается специальной выемкой к наружному краю глазницы правого глаза, затем подводится правая рамка (подвижная) к глазнице левого глаза и плотно к ней прижимается. Далее определяется расстояние между наружными краями глазниц (базис) по шкале, нанесенной на штанге. В нижнем зеркале врач видит роговицу пациента в профиль, а в верхнем — мил-

лиметровую шкалу; во время исследования врач должен смотреть обоими глазами. В 30—40 % случаев выстояние правого и левого глазного яблока одинаковое; разница в 1 мм наблюдается в 50—60 % случаев, в 1,5—2 мм — в 3 % случаев. В норме эта разница равна 1—2 мм. Средняя величина выстояния вершины роговицы составляет 16,6—17 мм. У детей младше 4 лет она варьирует от 10 до 13 мм, в 20—24 года равна 17,46 мм,

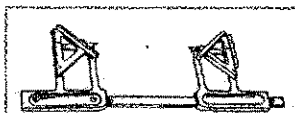


Рис. 1.1.  
Экзофтальмометр  
Гертеля



в 60 лет — около 17 мм. Ориентировочно выстояние глазного яблока можно определить с помощью линейки (рис. 1.2).

Причинами экзофтальма могут быть новообразования глазницы, ретробульбарные кровоизлияния, заболевания щитовидной железы и пр. Энофтальм чаще всего наблюдается при старческой атрофии клетчатки глазницы, синдроме Горнера, переломах нижней стенки глазницы с расхождением костных обломков.

Также оценивается объем движений глазного яблока. С этой целью пациенту при неподвижном положении головы предлагают следить за объектом, движущимся в разных направлениях. При максимальном отклонении глазного яблока наружу (в сторону виска) наружный край роговицы в норме должен достигать боковой спайки век, в сторону носа — области слезного мясца. Если взгляд направлен книзу, верхнее веко прикрывает более половины роговицы, прямо — верхнее веко прикрывает роговицу приблизительно на 2 мм.

Для выявления нарушений расположения глаз определяется положение светового рефлекса на роговице. Луч от лампы, находящейся слева от больного, офтальмоскопом направляется на роговицу обоих глаз. В случае правильного расположения глазных яблок (ортофория) в центре роговицы появляется рефлекс от источника света.

При наружном осмотре век обращают внимание на их положение и движение. Можно наблюдать врожденное полное отсутствие века или колобому, которая сходна с расщелиной верхней губы (заячья губа); полулунную складку кожи, нависающую над медиальной спайкой век (эпикантус); укорочение века; нависание кожи век (блефарохалазис) в результате мышечной слабости. В норме веки должны прилегать к глазному яблоку и плотно смыкаться. При патологии можно обнаружить птоз (опущение века), лагофтальм (несмыкание глазной щели), заворот, выворот век, блефароспазм. Также необходимо оценить состояние кожи век, ее цвет, наличие отека, новообразований, гиперемии. Осматривая края век, обращают внимание на наличие ресниц, характер их роста, появление чешуек, корочек, кист, новообразований. Частота мигательных движений век в норме составляет 12 в 1 мин. При некоторых заболеваниях этот показатель может увеличиваться или уменьшаться.

Дальше осматривают слезные органы — слезную железу, слезные каналы, слезный мешок, слезные точки, носослезный проток.



Рис. 1.2. Определение выстояния глазного яблока с помощью линейки

Слезные точки расположены на заднем лимбе каждого века и погружены в слезное озеро. Важно оценить не только их расположение, но и выраженность. При воспалительных процессах в слезном мешке при нажатии на него из слезных точек появляется гной. Аппарат, продуцирующий слезу, состоит из маленьких дополнительных слезных желез и основной слезной железы, которая имеет орбитальную и вековую (пальпебральную) часть. Наружному осмотру доступна лишь вековая часть. Во время осмотра обращают внимание на изменение цвета железы, ее размеров, наличие пленок, кист, абсцессов и пр.

Функциональная проходимость слезных путей изучается с помощью специальной пробы с колларголом: 3 % раствор колларгола (или 1 % раствор флюоресцеина) закапывают в конъюнктивальный мешок и засекают время обесцвечивания поверхности глазного яблока. Если через 1—5 мин глазное яблоко начнет обесцвечиваться, то всасывательная функция канальцев сохранена и слеза свободно попадает в слезный мешок, т. е. проба положительная. Проба считается замедленной в случае обесцвечивания глазного яблока на протяжении 6—10 мин и отрицательной — если краситель остается в конъюнктивальном мешке более 10 мин. Вторая часть этой пробы позволяет оценить функцию носослезного протока. Ватный тампон вводится в нижний носовой ход. Появление в нем красителя через 5 мин свидетельствует о положительном результате пробы. Если тампон окрашивается через 6—20 мин, проба считается замедленной, если через 20 мин и более — отрицательной.

В случае отрицательной пробы, что может свидетельствовать о наличии механической преграды или о функциональной недостаточности слезного аппарата, проводится промывание слезных путей.

Составной частью общего обследования больных является осмотр соединительной оболочки (конъюнктивы) век. Большое значение он приобретает при заболеваниях переднего отрезка глаза, его травмах. Анатомические особенности строения век (хрящ в верхнем веке по сравнению с нижним плотнее и большего размера) предопределяет необходимость овладения методикой выворачивания верхнего века для его тщательного обследования.

При осмотре нижнего века больному предлагают смотреть вверх; врач одновременно большим пальцем, упирающимся в край глазницы, оттягивает веко книзу (рис. 1.3). Для того чтобы вывернуть верхнее веко, больной должен смотреть вниз, не закрывая глаз. Веко необходимо немного оттянуть от глазного яблока, захватив указательным и большим

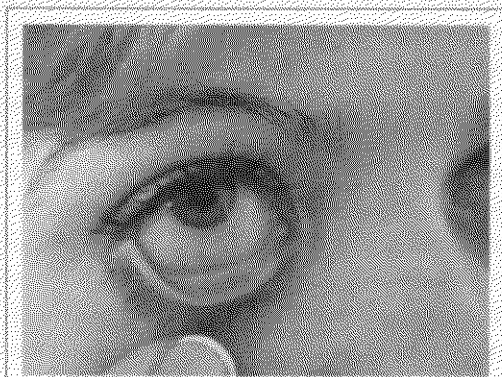


Рис. 1.3. Осмотр конъюнктивы нижнего века

пальцами правой руки ресницы верхнего века, а потом указательным пальцем левой руки или стеклянной палочкой сместить верхний край хряща книзу и одновременно оттянуть правой рукой ресницы вверх. Вывернутое веко нужно прижать к главному яблоку, отдернув палец левой руки или палочку. В норме конъюнктивa век бледно-розовая, гладкая, блестящая, прозрачная и влажная. Через нее просвечивают мейбомиевы железы.

Для дальнейшего осмотра главного яблока применяются инструментальные методы.

### 1.3.2. Инструментальные методы исследования

#### *Фокальное освещение*

Этот метод очень простой и не требует большого количества времени. Он позволяет обнаружить изменения в конъюнктиве, роговице, передней камере, радужной оболочке, хрусталике.

Исследование проводят в темной комнате. Лампу устанавливают на уровне глаз пациента слева и спереди от него на расстоянии 50–60 см. Врач садится напротив больного, размещает свои колени справа, а колени больного — слева. На глаз пациента направляется сфокусированный пучок света с помощью лупы силой 13–20 дптр, которую врач держит в правой руке на расстоянии 7–8 или 5–5,5 см. Ярко освещенный участок хорошо видно на фоне другого затемненного участка глаза (рис. 1.4). Детали можно рассмотреть, воспользовавшись второй лупой, которую врач держит в левой руке, или с помощью бинокулярной линзы, которую надевают на голову.

При осмотре белковой оболочки глаза (склеры) обращают внимание на просвечивание ее через конъюнктиву, наличие выпячиваний, дефектов и пр. Обнаруживают наличие или отсутствие инъекции сосудов главного яблока (конъюнктивальная, перикорнеальная или смешанная).

Толщина роговицы определяется с помощью пахиметра: в центре она равна 0,65 мм, на периферии — 0,8 мм. В норме роговица прозрачная, блестящая, зеркальная, влаж-

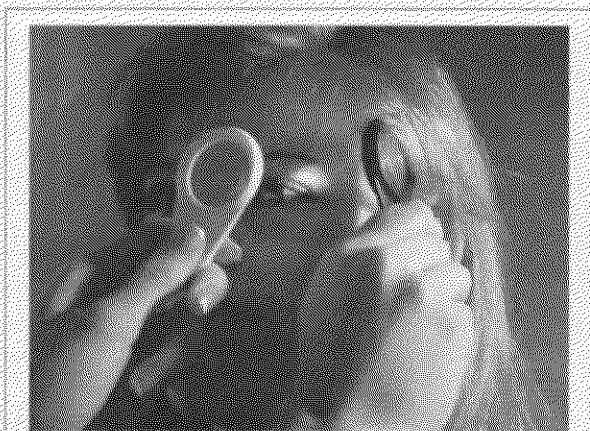


Рис. 1.4. Исследование с помощью бокового освещения

ная, сферическая, высокочувствительная, без сосудов. Нарушение этих свойств свидетельствует о ее патологии.

С помощью фокального освещения можно определить глубину передней камеры глаза, равномерность, прозрачность влаги. Мелкая передняя камера наблюдается при остром приступе глаукомы, дислокации хрусталика, гиперметропии; глубокая передняя камера — при миопии, афакии и т. п. В передней камере могут появляться гной (тилопион), кровь (гифема), экссудат. Необходимо сравнивать переднюю камеру обоих глаз.

При осмотре радужной оболочки отмечают ее цвет, выраженность рисунка, рельеф, характер поверхности. При разных заболеваниях можно обнаружить дрожание радужной оболочки (иридодонез), неодинаковый цвет (гетерохромия), сращение радужной оболочки с хрусталиком (синехии), дефекты радужной оболочки (колобомы). Определяя состояние зрачка, учитывают его размер, форму, реакцию на свет и конвергенцию. В темной комнате наводят пучок света на зрачок одного глаза (фокальное освещение) и следят за ее сокращением (прямая реакция), затем повторяют освещение глаза и следят за зрачком второго глаза (содружественная реакция). То же повторяют и с другим глазом. Затем исследуют реакцию зрачков на аккомодацию и конвергенцию. Для этого предлагают пациенту сначала смотреть вдаль, а потом перевести взгляд на предмет, размещенный на расстоянии 20—25 см от глаз; в норме зрачки суживаются. Разный размер зрачков определяется как анизокория.

### ***Исследование в проходящем свете***

Исследование глаза в проходящем свете задается целью определить прежде всего состояние прозрачных сред глаза — роговицы, влаги передней камеры, хрусталика и стекловидного тела.

При проведении исследования лучи света от настольной лампы, отразившись от зеркальной поверхности офтальмоскопа, направляются на область зрачка глаза пациента и в случае прозрачности оптических сред доходят до глазного дна. Отразившись от него, лучи света идут в обратном направлении и попадают через отверстие офтальмоскопа в глаз медицинского работника. В норме зрачок имеет красный цвет. При наличии помутнений в оптических средах лучи света отражаются от них и не доходят до глазного дна, что воспринимается глазом медицинского работника как черные пятна разной формы и величины на фоне красного зрачка. Обращают внимание и на характер движения помутнений: помутнения хрусталика движутся вместе с движениями глазного яблока, помутнения, расположенные в стекловидном теле, — независимо от движений глаза.

### ***Биомикроскопия***

Наиболее информативным методом исследования переднего отрезка глаза является биомикроскопия, которую проводят с помощью специального





*Рис. 1.5. Биомикроскопия*

прибора — щелевой лампы. Этот метод дает возможность выполнять прижизненную микроскопию конъюнктивы, роговицы, радужной оболочки, передней камеры, хрусталика, стекловидного тела (рис. 1.5).

Исследование проводят в затемненной комнате. Пациенту предлагают сесть так, чтобы лоб и подбородок были зафиксированы на специальной опоре. При наличии светобоязни используются светофильтры, которые уменьшают интенсивность освещения. Если это не помогает, в глаза закапывают 0,5 % раствор дикаина. Основу координатного столика приближают к лобно-подбородочной опоре. После этого подвижную его часть размещают в среднем положении движением рукоятки. Осветитель устанавливают с наружной по отношению к исследуемому глазу стороны под углом биомикроскопии от 30 до 45°.

Перемещая верхнее плато координатного столика, достигают четкого изображения осветительной щели на исследуемом участке глаза. После этого находят под микроскопом изображение освещенного участка. Вращая фокусирующий

винт микроскопа, достигают максимальной четкости биомикроскопической картины. Перемещение верхней части координатного столика справа налево дает возможность осмотреть все структуры глаза, размещенные в этой плоскости. Передвижение его в переднезаднем направлении позволяет осмотреть участки глаза, находящиеся на разной глубине (передний отрезок глаза). Для исследования заднего отрезка глаза вращают насадку (отрицательная линза силой 58,0 дптр) по часовой стрелке и опускают линзу против расширенного зрачка исследуемого глаза.

Под действием пружины насадка выдвигается вперед. Осветитель и микроскоп устанавливают на нулевую отметку биомикроскопа, их фокусирование осуществляется посредством передвижения рукоятки координатного столика и вращения маховика микроскопа.

Как правило, при биомикроскопии применяются малые и средние увеличения — в 10, 18 и 35 раз. Целесообразно начинать осмотр с малых увеличений, переходя при необходимости на большие.

### Виды освещения, используемые при биомикроскопии

**Диффузное освещение** создается при максимально открытой осветительной щели. С его помощью проводится ориентировочный осмотр всех областей переднего отдела глаза.

**Прямое фокальное освещение** предусматривает совмещение фокусов осветителя и микроскопа. В начале исследования диаметр осветительной щели равен 2—3 мм, чтобы составить общее впечатление о тканях, подлежащих биомикроскопии. После ориентировочного осмотра ее суживают (в некоторых случаях — до 1 мм). Это обеспечивает более яркое освещение, необходимое для исследования определенной области, и более рельефное ее выделение.

Прохождение узкого пучка света сквозь прозрачные оптические среды (роговица, хрусталик) позволяет получить оптический срез прозрачных тканей живого глаза.

**Непрямое освещение.** Осмотр исследуемой области глазного яблока проводится в отраженном свете. Фокусы осветителя и микроскопа не совпадают: первый направлен в зону фокального освещения, второй — в зону, освещенную непрямым светом. С помощью этого метода удастся выявить нормальные и патологически измененные элементы в глубоких отделах непрозрачных тканей.

**Дифаноскопическое освещение** применяется для осмотра прозрачных сред глаза. Для этого необходимо позади исследуемой ткани в какой-нибудь плоскости (например, в плоскости радужной оболочки) получить яркое освещение посредством фокусирования осветителя. Отраженные лучи освещают исследуемый участок, на котором находится фокус микроскопа, т. е. фокусы микроскопа и осветителя не совпадают.

**Метод зеркального поля.** Это биомикроскопия в отраженных от зеркальных поверхностей роговицы и хрусталика лучах. Наблюдатель, используя узкую

осветительную щель, размещает на пути отраженных лучей ось микроскопа. В отраженном свете видны неровности передней и задней поверхности роговицы и хрусталика.

Метод скользящего луча позволяет исследовать рельеф оболочек глаза. При этом осветитель размещается перпендикулярно микроскопу.

### *Определение размеров роговицы*

Определение горизонтального размера роговицы осуществляется с помощью миллиметровой линейки (рис. 1.6) в такой последовательности: пациент садится на стул и смотрит на переносицу исследователя. Исследователь закрывает свой правый глаз и устанавливает нулевую отметку деления линейки таким образом, чтобы она находилась под наружной точкой горизонтального меридиана роговицы правого глаза пациента. Потом исследователь открывает свой правый глаз и закрывает левый. Правым глазом он определяет местоположение наружной точки горизонтального меридиана той же роговицы относительно шкалы линейки и таким образом выясняет ее размер. На левом глазу пациента подсчет удобнее проводить от внутренней точки горизонтального меридиана роговицы.



Рис. 1.6. Определение горизонтального диаметра роговицы

У новорожденных горизонтальный размер роговицы равен в среднем 9 мм, в 9 лет он уже соответствует таковому взрослому человеку. Радиус кривизны роговицы новорожденного составляет в среднем 7 мм, в 11 лет — 7,5 мм, как у взрослых.

У взрослых горизонтальный диаметр составляет 12 мм, вертикальный диаметр — 11 мм.

Толщина роговицы в 20—30 лет равна 0,534—0,707 мм, в 70—80 лет — 0,518—0,618 мм.

### *Определение чувствительности роговицы и целостности ее эпителия*

Для ориентировочной проверки чувствительности роговицы используют тонкий влажный ватный тампон, который берут в правую руку и в пяти точках, соответствующих 6, 9, 12 и 3 ч, а также в центре касаются им роговицы. Оценивают знаком «+» наличие, а знаком «-» — отсутствие чувствительно-

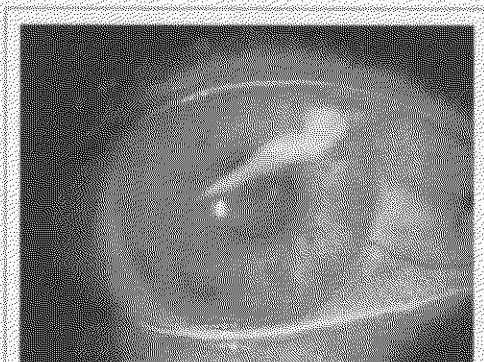


Рис. 1.7. Травматическая эрозия роговицы (флюоресцеиновая проба)

промывают конъюнктивальный мешок раствором фурацилина и осматривают больного с помощью щелевой лампы. Дефекты роговицы окрашиваются в зеленый цвет (рис. 1.7).

### Гониоскопия

Для исследования угла передней камеры, ресничного тела и периферии глазного дна используют соответствующие методы — гониоскопию, циклоскопию и перифериоскопию. Исследование проводят с помощью специальных гониолинз (рис. 1.8), которые накладывают на глаз пациента. Их сферическая поверхность нейтрализует рефракцию роговицы, а боковые зеркальные поверхности расположены относительно роговицы под разными углами. Это дает возможность



Рис. 1.8. Виды гониолинз: а — Гольдмана; б — Тодора



исследовать с помощью щелевого микроскопа те или иные внутренние структуры глаза.

В настоящее время чаще всего применяются гониоскопы конструкции Ван Бойнингема (четырёхгранная линза), Гольдмана (трехгранная линза), Краснова и др.

### *Офтальмоскопия*

Исследование внутренних сред глаза проводят с помощью метода офтальмоскопии. Есть два вида этого метода: обратная и прямая офтальмоскопия. Осмотр начинают с исследования в проходящем свете. При освещении зрачка зеркалом офтальмоскопа он приобретает красный цвет. Впервые офтальмоскоп предложил в 1850 г. немецкий физик Гельмгольц. Он объяснил, что красный цвет зрачка во время офтальмоскопии обусловлен отражением лучей от сосудов собственно сосудистой оболочки (хориоидеи), наполненных кровью.

Когда на пути световых лучей, отраженных от глазного дна, имеются непрозрачные включения, то они задерживают лучи и дают черные пятна. Это касается помутнений как в роговице, передней камере, так и в хрусталике или стекловидном теле. Помутнение последнего отличается свободным перемещением в полости глаза независимо от его движений; они то появляются на красном фоне, то исчезают.

**Обратная офтальмоскопия.** Исследование проводят в темном помещении. Источник света (лучше всего матовая лампа 60—100 Вт) располагают немного слева за головой пациента. Офтальмоскопом направляют свет от лампы на зрачок глаза обследуемого и, получив красное свечение с глазного дна, перед глазом пациента располагают линзу силой +10 ... +13 дптр в 10 или 7—8 см от него. Перед глазом врача создается мнимое обратное увеличенное в 4—6 раз изображение деталей глаза, которое он видит через отверстие офтальмоскопа (рис. 1.9).

**Прямая офтальмоскопия.** Это исследование можно сравнить с рассмотрением предмета через увеличительную лупу. Ею при прямой офтальмоскопии служит непосредственно оптическая система глаза — роговица и хрусталик. Увеличение деталей глазного дна при этом значительное (в 14—18 раз),

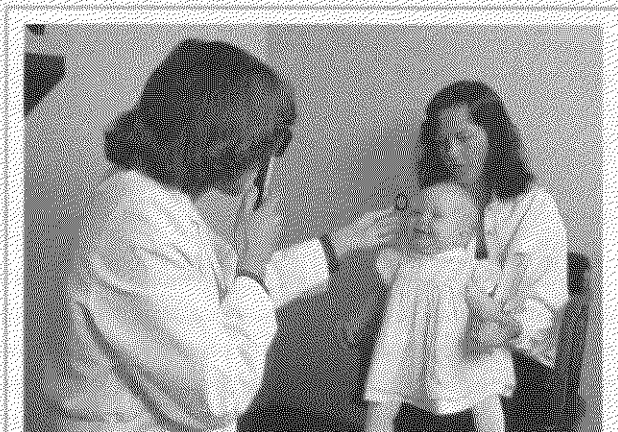


Рис. 1.9. Обратная офтальмоскопия

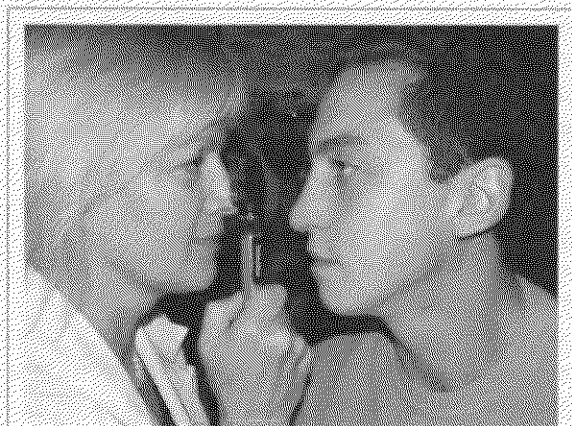


Рис. 1.10. Прямая офтальмоскопия

поэтому метод используется для детального изучения изменений глазного дна, в отличие от обратной офтальмоскопии, дающей 4–6-кратное увеличение (рис. 1.10).

Прямую офтальмоскопию осуществляют с помощью зеркального офтальмоскопа, но лучше использовать современные электрические ручные офтальмоскопы, которые выпускают в разных модификациях. На результаты исследования влияют прозрачность оптических

сред и наличие нарушений рефракции. Чтобы хорошо видеть детали глазного дна, врач и пациент должны выровнять свою рефракцию к эметропии с помощью компенсационных линз, расположенных на офтальмоскопе в специальной дисковой оправе. В современных прямых офтальмоскопах используются разные светофильтры (офтальмоскопия по Водовозову) и тест-объекты, с помощью которых возможно измерение деталей глазного дна. Для качественного проведения исследования нужно расширить зрачок мидриатиками (1 % раствор атропина, 1 % раствор топатропина, 1 % раствор мезатона и др.)

#### Сравнительная характеристика прямой и обратной офтальмоскопии

Прямая офтальмоскопия	Обратная офтальмоскопия
Изображение деталей глаза прямое и действительное, увеличенное в 14–18 раз	Изображение перевернутое и мнимое, увеличенное в 4–6 раз
Поле офтальмоскопии — около 60, детали периферических участков глаза рассмотреть сложно	Поле офтальмоскопии около — 250, детали периферических участков глаза видны лучше, вплоть до зубчатого края
Детали глазного дна уменьшены при гиперметропии, увеличены при близорукости, нечеткие и удлинненные — при астигматизме	Детали глазного дна увеличены при гиперметропии и уменьшены при миопии

Офтальмоскопия проводится также с помощью бинокулярного офтальмоскопа, щелевого микроскопа. Благодаря бинокулярности и стереоскопичности изображения можно обнаружить незначительные изменения в структурах глазного дна, глубину их локализации, форму и пр.

При офтальмоскопии оценивается состояние диска зрительного нерва. В норме он округлый или овальный, бледно-розовый, расположен вровень с сетчаткой, физиологическая экскавация (углубление в центре) составляет

0,3. С середины диска выходят сосуды, делятся на ветви и дихотомично распространяются по сетчатке. После исследования диска зрительного нерва осматривают область желтого пятна, отвечающую за центральное зрение. Для этого пациента просят посмотреть прямо в офтальмоскоп. Оценивается выраженность макулярного рефлекса и наличие кровоизлияний, отека, дегенеративных изменений, затем осматриваются периферические участки сетчатки.

### *Методы контроля внутриглазного давления*

В теории тонометрии различают тонометрическое внутриглазное давление (ВГД) и истинное ВГД ( $P_0$ ). Как правило, уровень первого выше, что обусловлено эластичными свойствами роговицы. Существуют разные методики измерения ВГД.

Пальпация — простейший, доступный и легкий в выполнении метод исследования ВГД. Существуют две вариации этого метода: а) непосредственная пальпация глазного яблока (после его анестезии; применяют на операционном столе); б) транспальпебральная пальпация — через веки (больного просят спокойно закрыть глаза и смотреть вниз). Подушечки конечных фаланг указательных пальцев обеих рук кладут на мягкую часть верхнего века и попеременно нажимают, оценивая степень плотности глаза. Результаты регистрируют таким образом: Tп — нормальное состояние ВГД; T+1 — умеренное уплотнение глаза по сравнению с нормой; T+2 — значительное увеличение плотности глаза; наблюдается легкое вдавливание склеры; T+3 — плотность увеличилась настолько сильно, что даже при интенсивном нажатии невозможно вдавить склеру. Сомнительное повышение ВГД обозначают T+. Цифры с противоположным знаком (T-1; T-2; T-3) означают три степени снижения ВГД. Этот метод неточный, ориентировочный, но не потерял своей актуальности для быстрого определения ВГД (рис. 1.11).



Рис. 1.11. Пальпаторное измерение внутриглазного давления

### *Инструментальные методы тонометрии*

В Украине чаще всего применяют тонометр Маклакова (рис. 1.12). После инстилляций местного анестетика (проксиметакаин (алкаин), оксibuпрокаин (бенокси, инокаин), 0,25—0,5 % дикаин) на роговицу ставят тонометр, фарфоро-

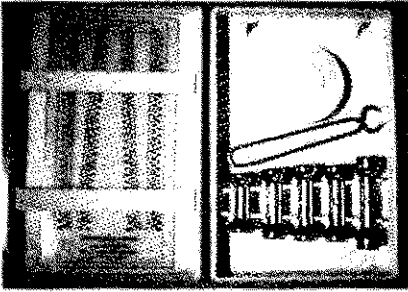


Рис. 1.12. Набор тонометров Маклакова

вая площадка которого смазана специальным красителем. Больной находится в положении лежа, смотрит на потолок или точку фиксации. Рукоятку опускают на  $2/3$  цилиндра тонометра. При контакте образуется обесцвеченный отпечаток. После измерения отпечаток переносят на лист бумаги, смазанный спиртом. Используя специальную линейку, определяют диаметр отпечатка (обесцвеченная часть) и уровень ВГД.

#### Аппланационная тонометрия по

Гольдману в зарубежных странах явля-

ется «золотым стандартом» измерения ВГД и используется чаще всего. Перед исследованием закапывают анестетик и раствор флюоресцеина. Кончиком тонометра касаются роговицы. В результате уплощения образуются две половины флюоресцеинового кольца, по размеру которых определяется ВГД.

**Бесконтактный пневмотонометр** определяет ВГД с помощью струи воздуха, направленной на роговицу. Оптический датчик обнаруживает, насколько быстро роговица уплощается на определенный уровень. Время, израсходованное на аппланацию, прибор переводит в миллиметры ртутного столба, и на экране появляются цифровые обозначения. Однако смыкание век, напряжение могут значительно повлиять на результаты тонометрии.

Более полную информацию о методах тонометрии см. в разделе «Глаукома».

### 1.3.3. Функциональные методы исследования

Под действием на глаз лучей света возникает зрительные ощущения. Светочувствительность присуща всему живому — бактериям и простейшим, но более совершенна она у человека. Сетчатка — это так называемое окно в головной мозг. Вместе с тем она является внутренней оболочкой глазного яблока и периферическим звеном зрительного анализатора.

Зрительный анализатор представляет собой единую функциональную систему, состоящую из трех отделов:

- 1) периферический, или рецепторный, отдел;
- 2) проводниковый отдел с промежуточными нервными центрами;
- 3) мозговой, или центральный, отдел, находящийся в коре большого мозга.

Периферический отдел анализатора — это рецепторный аппарат, воспринимающий только один вид раздражения и служащий специализированным трансформатором внешней энергии в нервном процессе.

Функцией проводникового отдела являются проведение возбуждения от рецепторного аппарата к промежуточным центрам мозгового ствола.

В центральном отделе нервное возбуждение приобретает новое качество и превращается в ощущение. Именно здесь происходит тот высочайший анализ, который неразрывно связан с синтезом, а также сложная обработка этих процессов.

Палочки и колбочки являются световоспринимающими компонентами сетчатки и распределены в разных отделах неодинаково. Палочки находятся в фоторецепторном слое. Они наиболее многочисленны (100—120 млн) по сравнению с колбочками (7 млн), ответственны за зрение при слабом свете и не функционируют при ярком освещении. Вместе с тем колбочки имеют способность различать тонкие детали и воспринимать цвета, но не реагируют на слабый свет. И палочки, и колбочки содержат светочувствительные пигменты. По наличию пигмента колбочки распределяются на три типа, каждый из которых содержит свой зрительный пигмент. В свою очередь, все палочки имеют одинаковый пигмент — родопсин. Эти пигменты чувствительны к различной длине световых волн. В колбочках такое отличие является основой цветового зрения.

Непосредственно в центральной ямке находятся только колбочки, тогда как в периферических отделах нейроэпителлия — преимущественно палочки и незначительное количество колбочек. Следует отметить, что основным критерием зрительной функции является центральная острота зрения.

В меру отдаления от центра изменяется соотношение колбочек и палочек, которое приходится на одно нервное волокно; оно достигает 1 : 1000. Такая структура обеспечивает связь 125 млн колбочек и палочек с корой большого мозга всего через 1 млн аксонов ганглиозных клеток, формирующих зрительный нерв.

Различают пять основных зрительных функций: светоощущение, периферическое зрение, центральное зрение, цветоощущение, бинокулярное зрение. Также выделяют такие виды светочувствительности — распознавательная, абсолютная, контрастная; зрения — вблизи, вдаль, центральное, периферическое, цветовое, бинокулярное, глубинное, дневное, сумеречное и ночное. Обязательным компонентом любого вида зрительной функции непосредственно является простая светочувствительность.

### *Исследование адаптации к свету и темноте*

**Светоощущение** — способность глаза воспринимать цвета разной яркости и световую энергию. Оно характеризуется возможностью ориентации в условиях снижения освещенности, отображает функциональное состояние зрительного анализатора. При разном количестве света функционируют или палочки, или колбочки, поэтому функциональные способности сетчатки неодинаковы. Этот процесс обеспечивает определенная разновидность зрения. Выделяют три разновидности зрительной функции в зависимости от количества освещения: днев-



ное зрение (фотопическое — при высокой интенсивности освещения); сумеречное (мезопическое — при низкой и очень низкой интенсивности освещения); ночное (скотопическое — при минимальном количестве света).

Световая адаптация — это изменение чувствительности глаза при световом раздражении, темновая адаптация — изменение чувствительности глаза в темноте. Установлено, что при переходе из освещенного помещения в темное адаптация нарастает быстро и равномерно, увеличиваясь на протяжении первых 15 мин таким образом, что за каждые 2 мин происходит нарастание адаптации в 2,5 раза. Затем процесс адаптации замедляется; у человека адаптация к темноте возникает через 40—45 мин. При выходе из темноты на свет для адаптации требуется 3—5 мин, но этот процесс происходит быстрее.

Различают два вида нарушения зрительной адаптации и абсолютной светочувствительности: дневная слепота, или гипофункция колбочкового аппарата; ночная слепота — гемералопия (А.М. Шамшинова, В.В. Волков, 1999).

Гемералопия как симптом наблюдается при некоторых заболеваниях сетчатки (пигментный хориоретинит, хориоретинит), зрительного нерва (его атрофия), при глаукоме и высокой степени миопии.

Иногда обнаруживают врожденную гемералопию без офтальмоскопических изменений на глазном дне, что обусловлено врожденной патологией глаза.

Известна еще эссенциальная гемералопия, развивающаяся при неправильном питании (в случае голодания, при циррозе печени), при отсутствии витамина А, иногда — при длительном действии на глаза яркого света. Для алиментарной гемералопии характерно изменение поверхностных оболочек глаза, а именно сухость (ксероз). Конъюнктива легко берется в складки и напоминает белую папиросную бумагу. На роговице эти изменения приводят к кератомалации (расплавлению роговицы).

Алиментарная гемералопия поддается лечению. Пища таких больных должна быть полноценной, сбалансированной по количеству белков и жиров, богатой витаминами, особенно витамином А. Больным рекомендуется употреблять рыбий жир, салаты, печень, продукты, богатые каротином.

Для исследования светоощущения используется большое количество разных аппаратов — фотометров, адаптометров (Нагеля, Эльшнила, Дашевского, Белостоцкого, Гофмана; рис. 1.13).



Рис. 1.13. Исследование светоощущения с помощью адаптометра

## Ориентировочный метод

Исследование проводят в хорошо затемненном помещении. Врач должен иметь нормальную темновую адаптацию. Врач и пациент становятся возле дверей. Врач раскладывает заранее подготовленные 5—7 листов белой бумаги размером  $3 \times 5$  см на расстоянии приблизительно 1 м от двери. Перед пациентом стоит задача — определить количество листов, разбросанных по полу, по мере увеличения освещенности помещения (при постепенном открывании двери). Результаты исследования оцениваются таким образом:

- темновая адаптация считается нормальной, если пациент увидел листы белой бумаги одновременно с врачом;
- темновая адаптация снижена, если пациент увидел листы белой бумаги позже, чем врач, — при широко открытой двери.

## Определение светочувствительности глаза методом феномена Пуркинье (1827)

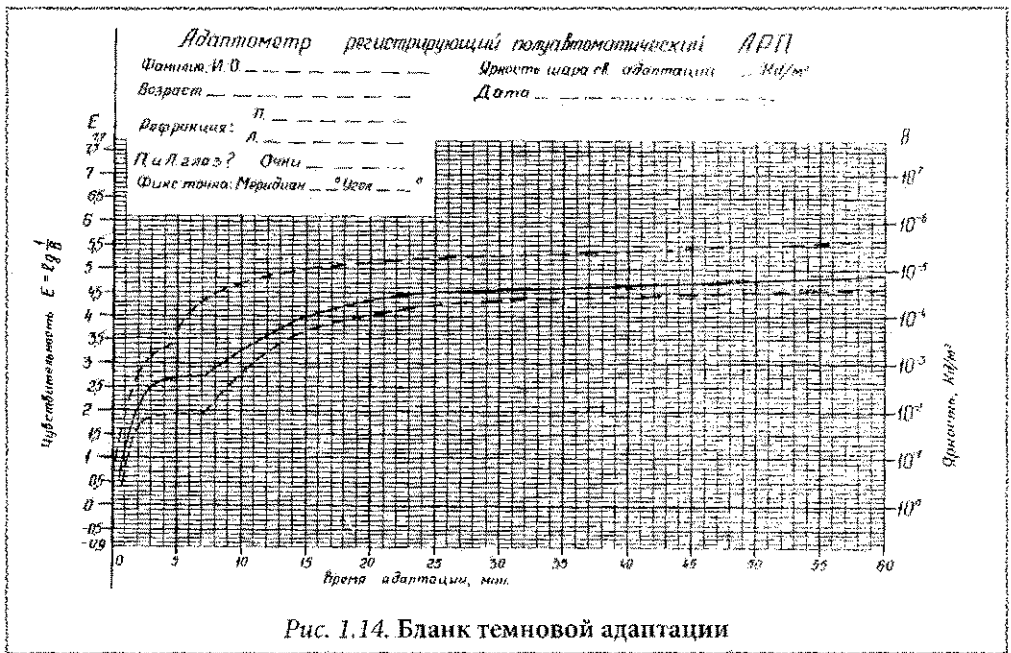
Метод основывается на разной спектральной чувствительности глаза в условиях дневного и сумеречного освещения. В условиях дневного освещения она является максимальной к лучам с длиной волны 550—560 нм (красным), при сумеречном освещении — к лучам с длиной волны 506—510 нм (голубым). В связи с этим в сумерках объекты голубого цвета различаются глазом лучше и быстрее, чем такие же, но красного цвета.

Тест проводится при сумеречном освещении. Пациенту демонстрируют черный прямоугольник ( $140 \times 120$  мм), на котором находятся тестовые квадраты ( $30 \times 30$  мм) красного, желтого, голубого и зеленого цвета. При нормальной адаптации в сумерках (в норме — 30 с) пациент сначала видит желтый, а потом голубой квадрат, которые кажутся значительно светлее других.

Расстройства темновой адаптации наблюдаются:

- в виде увеличения порога раздражения, когда светоощущение даже при длительном пребывании в темноте остается сниженным и не достигает нормальных значений;
- в виде замедленной адаптации, когда нарастание адаптации (увеличение светоощущения) наступает позже, чем в норме, но постепенно доходит до нормальных цифр;
- в комбинации двух первых видов, когда начало адаптации задерживается и ее интенсивность не достигает нормальных значений. Этот вид расстройств случается чаще первых двух.

Во время исследования адаптации необходимо обращать внимание на ширину зрачка, так как при резко суженном зрачке (под влиянием миотиков) ход адаптационной кривой часто становится патологическим. Результаты адаптометрии заносят в специальный бланк (рис. 1.14).



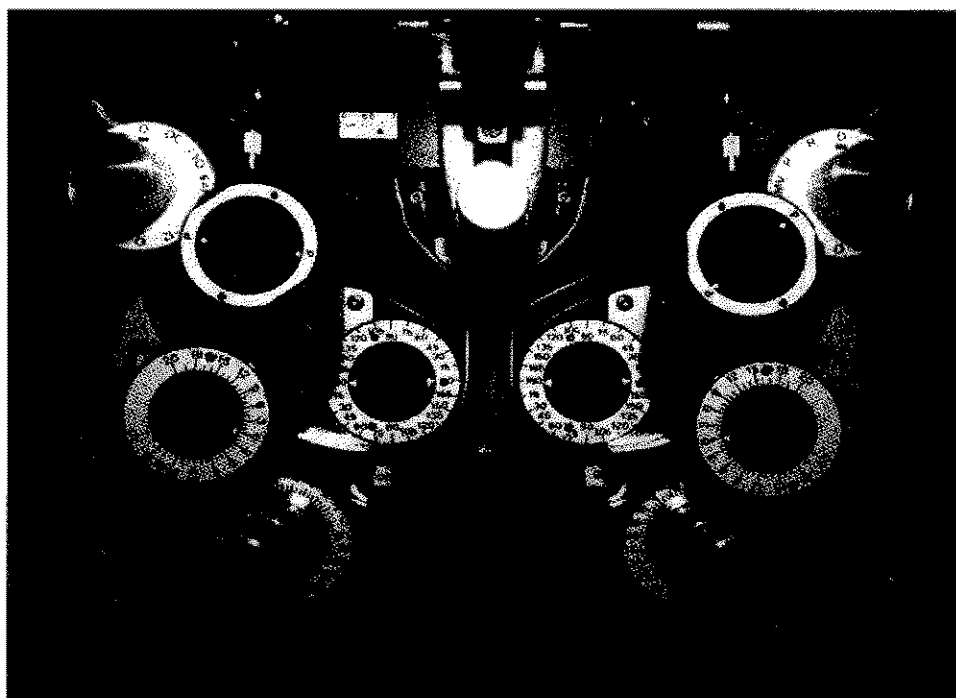
### Острота зрения

В XVIII в. астроном Гук заметил, что две звезды можно видеть только в том случае, если угол, под которым их видно, составляет не менее 1°. Угол зрения в 1° принято считать нормальной остротой зрения. Величина его на сетчатке соответствует 0,004 мм. Приблизительно таким же является диаметр колбочки (0,003—0,004 мм). Лишь в том случае, если изображение попадает на две колбочки, отделенные друг от друга третьей, образуется раздельное ощущение двух точек (рис. 1). Точно определить остроту зрения можно по минимальному углу зрения для этого глаза, т. е. по тому минимальному расстоянию между двумя точками, при котором они воспринимаются раздельно. Это минимальное расстояние называется *minimum separabile*.

Размер изображения на сетчатке зависит от угла зрения. Под углом зрения подразумевают угол, образующийся между световыми лучами, идущими к глазу от двух светящихся точек (а и в), и узловой точкой глаза (К). Таким образом, нормальная острота зрения — это способность глаза видеть раздельно две светящиеся точки под углом зрения 1°. Острота зрения и величина угла зрения находятся в обратной зависимости: чем больше угол зрения, тем ниже острота зрения, и наоборот.

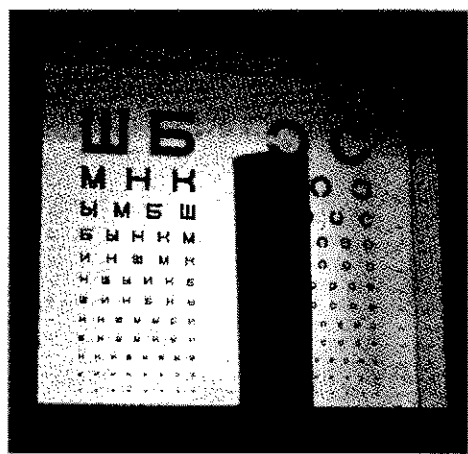
Следует различать естественную и абсолютную остроту зрения. Под *естественной остротой зрения* подразумевают ту остроту, которую дает невооруженный глаз в его естественном состоянии, под *абсолютной* — ту остроту, которую можно получить от глаза при оптической коррекции для дали (рис. 1.15).





*Рис. 1.15. Определение остроты зрения с помощью фороптера*

Исследование остроты зрения проводится с помощью специальных таблиц, состоящих из нескольких строк знаков (оптотипов). Построение этих таблиц основано на принципе, предложенном в 1862 г. Г. Снелленом, согласно которому все буквы в таблице видны под углом зрения, который равен  $5^\circ$ , а их детали — под углом  $1^\circ$ . Таблица Головина—Сивцева вмещает 12 строк буквенных оптотипов (для неграмотных существуют оптотины Ландольта — кольца с разрезами), каждый из которых соответствует определенной остроте зрения (рис. 1.16). Существенным недостатком таблиц, составленных по принципу арифметической прогрессии, является то, что изменение остроты зрения от строки к строке осуществляется неравномерно. Например, при изменении остроты зрения от



*Рис. 1.16. Таблица Головина—Сивцева*

0,1 до 0,2 зрение улучшается на 100 %, от 0,2 до 0,3 — на 50 %, а от 0,9 до 1,0 — лишь на 11 %.

Указанные недостатки отсутствуют в таблицах, составленных по принципу геометрической прогрессии, которые разработал профессор В.Е. Шевалев. Коэффициент геометрической прогрессии равен 10 (этот коэффициент рассчитан Вербинским). Округляя несколько цифр, получаем ряд: 0,1—1,12—0,14—0,17—0,20—0,25—0,30—0,35—0,40—0,50—0,60—0,70—0,85—1,0—1,2—1,4—1,7—2,0. В такой таблице острота зрения изменяется от строки к строке равномерно, постепенно увеличиваясь на 20 %.

При использовании таблицы Головина—Сивцева острота зрения определяется с расстояния 5 м. С этого расстояния под углом  $1^\circ$  видны детали опто типов 10-й строки таблицы. В конце каждой строки опто типов символом V обозначена острота зрения, соответствующая возможности чтения этой строки с расстояния 5 м. Слева от каждой строки символом D обозначено расстояние, с которого опто типы этой строки различаются при остроте зрения 1,0. Так, первую строку таблицы при остроте зрения 1,0 можно увидеть с 50 м, вторую — с 25 м и т. д.

Если пациент не видит верхней строки таблицы Головина—Сивцева, т. е. острота зрения менее 0,1, то определяется расстояние, с которого он различает опто типы 1-й строки. Для этого пациента подводят к таблице до тех пор, пока он не увидит 1-ю строку, и измеряют расстояние, с которого он распознал опто типы этой строки. Можно также пользоваться разрезными таблицами с опто типами 1-й строки или специальными опто типами (опто типы Б.Л. Поляка), которые приближают к больному.

Острота зрения определяется по формуле Снеллена:

$$\text{Visus} = d/D,$$

где  $d$  — расстояние, с которого пациент видит определенную строку таблицы (расстояние, с которого проводится исследование), м;  $D$  — расстояние, с которого пациент должен видеть эту строку, м (этот показатель указан в таблице для определения остроты зрения).

Используют также такой способ: медицинский работник медленно подходит к пациенту, показывая ему пальцы своей руки. Толщина пальцев приблизительно равна ширине линий опто типов 1-й строки. Пальцы нужно развести так, чтобы расстояние между ними соответствовало ширине пальца. Лучше показывать тыльную поверхность кисти. Если больной различает пальцы с расстояния 50 см (0,5 м), то острота зрения равна  $0,5 \text{ м} : 50 \text{ м} = 0,01$ . При более низкой остроте зрения указывают, с какого расстояния пациент считает пальцы. Если глаз не видит окружающие предметы, а воспринимает лишь свет, то острота зрения равна светоощущению ( $\text{Visus} = 1/\sim$ ). Оно определяется с помощью зеркального или электрического офтальмоскопа. Свет от настольной лампы офтальмоскопом направляется через зрачок в глаз больного. Если пациент видит свет и ориентируется, с какой стороны он попадает в глаз, то острота зрения этого глаза равна светоощущению с правильной светопроекцией ( $\text{Visus} = \text{proectio lucis certa}$ , или сокращенно — p.l.c.).

5 м	Десятичная система	6 м	20 футов
5/3	1,67	6/4 (1,5)	20/12,5 (1,6)
5/4	1,25	6/5 (1,2)	20/15 (1,3)
5/5	1,0	6/6	20/20
5/7,5	0,67	6/9	20/30
5/10	0,5	6/12	20/40
5/15	0,33	6/18	20/60
5/20	0,25	6/24	20/80
5/25	0,2	6/30	20/100
5/30	0,17	3/36	20/120
5/40	0,13	6/50 (0,12)	20/160
5/50	0,1	6/60	20/200

Рис. 1.17. Шкала сравнения остроты зрения, определенная с помощью разных методов

Если больной не может указать направление движения света хотя бы с одной стороны, то острота зрения этого глаза определяется как светоощущение с неправильной светопроекцией (*Visus = proecito lucis incerta*). Если пациент не может отличить свет от темноты, регистрируют полную слепоту (0 — ноль).

В англоязычных странах острота зрения обычно определяется с расстояния 20 футов (или 6 м; 1 фут = 30,5 см) и записывается по формуле Снеллена в виде дроби. Ниже приведено соотношение обозначений по Снеллену и по десятичной системе Монуайе (рис. 1.17).

Для проведения научных исследований и в клинической практике в последнее время все чаще определяют остроту зрения с помощью таблиц ETDRS (рис. 1.18).

На 1-й неделе жизни о наличии зрения у ребенка можно судить по реакции зрачка на свет. Учитывая, что зрачок в этом возрасте узкий, а подвижность радужной оболочки недостаточна, исследование необходимо проводить в затемненной комнате; для

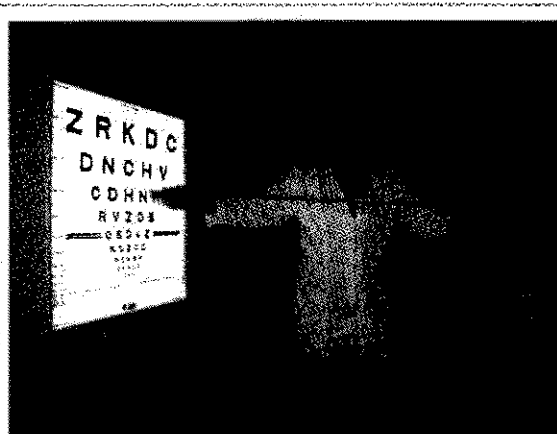


Рис. 1.18. Исследование остроты зрения с помощью таблиц ETDRS



Рис. 1.19. Таблицы для определения остроты зрения у детей старшего возраста

2—3-м месяце жизни появляется предметное зрение — ребенок закрывает глаза при быстром приближении предмета к глазам (рефлекс опасности), рассматривает свои руки, узнает грудь матери. С 3—5-го месяца зрение можно проверить с помощью ярко-красного шарика диаметром 4 см, а с 6—12-го месяца — шарика такого же цвета, но диаметром 0,7 см. Шарик размещают на разных расстояниях от ребенка и привлекают его внимание движениями. Зная расстояние до шарика и его размер, можно рассчитать остроту зрения ребенка. На 7—10-м месяце жизни появляется способность распознавать геометрические фигуры (куб, пирамида, конус, шар), видеть себя в зеркале; в 12 мес. — узнавать себя в зеркале, а родителей — на фотографии; на 2—3-м году жизни ребенок распознает нарисованные изображения предметов. В старшем возрасте для исследования остроты зрения у детей применяют таблицы, в которых в качестве оптотипов изображены знакомые детям предметы и животные (рис. 1.19).

На распределение световой энергии на сетчатке влияют сферическая аберрация (смещение фокусов лучей, которые вследствие разной интенсивности силы преломления проходят сквозь хрусталик и периферические отделы роговицы), дифракция (при ширине зрачка менее 2 мм).

Геометрическая аберрация (астигматизм, сферическая дисторсия) чаще всего обнаруживается при ширине зрачка более 5 мм, так как увеличивается количество лучей, проходящих через периферическую часть роговицы и хрусталика.

Хроматическая аберрация появляется вследствие отличий размещения фокусов лучей с разной длиной волны и силой преломления. От ширины зрачка она зависит в меньшей степени.

На показатели остроты зрения при исследовании влияет несколько факторов, особенно характер освещения таблиц, его интенсивность, цвет. Монохроматический желтый луч является наиболее благоприятным для ясного зрения. Из физиологических факторов на остроту зрения влияют общее состояние здоровья пациента, его психическое состояние, чувство усталости.

При исследовании обоих глаз одновременно бинокулярная острота зрения немного выше, чем для каждого глаза в отдельности. Это может быть связано с тем, что при закрытии одного глаза зрачок второго немного расширяется, что и ухудшает его зрение. Имеют значение и другие факторы — более точная фиксация глаз при бинокулярном зрении, психологические моменты и т. п. Значение остроты зрения на разных расстояниях от центральной ямки показано на рис. 1.20.

### Исследование цветового зрения



Рис. 1.20. Изменение остроты зрения в зависимости от расстояния до центральной ямки

Количество цветных оттенков, воспринимающихся глазом, очень велико. Основных тонов в спектре семь: красный, оранжевый, желтый, зеленый, голубой, синий и фиолетовый. Связаны они между собой оттенками, которые тонко изменяются. Цветощущение — способность органа зрения различать цвета. Длинноволновые лучи (560 нм) влияют на сетчатку, вызывая ощущение красного цвета, коротковолновые (430—468 нм) — определяют ощущение синего цвета. Ощущение зеленого цвета появляется при поглощении волн длиной 530 нм.

Механизмы обработки информации о цветах в сетчатке и зрительных центрах человека достаточно сложны, поэтому существует много разных гипотез. Одна из них — трехкомпонентная теория цветового зрения, разработанная М.В. Ломоносовым и дополненная Т. Юнгом и Г. Гельмгольцем. Согласно этой теории, в зрительном анализаторе имеется три вида цветовоспринимающих компонентов, которые по-разному воспринимают световые лучи с различной длиной волны. Лица, у которых развиты все три компонента, имеют нормальное цветощущение. Такое зрение называется трихромазией. Если какие-либо компоненты недоразвиты или отсутствуют, то пациент видит все предметы окрашенными иначе. Если выпадает функция одного из этих компонентов, такое состояние называется дихромазией, если двух — монохромазией; последняя означает отсутствие цветощущения, поскольку пациент отличает лишь наиболее светлые и темные предметы.

Терминология расстройств цветощущения является довольно громоздкой. Существуют врожденные и приобретенные нарушения цветового зрения. Приблизительно 8 % мужчин страдают врожденными дефектами. Приобретенные нарушения наблюдаются при заболеваниях сетчатки, зрительного нерва, ЦНС, общих заболеваниях организма.

Согласно классификации Криесса и Нагеля, слепота на красный цвет обозначается термином «протанопия» (от греч. *protos* — первый), на зеленый цвет — «дейтеранопия» (от греч. *deuteros* — второй), на синий цвет — «тританопия» (от греч. *tritos* — третий); полная слепота — термином «анепия».

Неполная слепота (ослабление цветоощущения) — это аномалия, которая согласно нарушению восприятия определенного цвета имеет разные названия: протаномалия, дейтераномалия, тританомалия.

В каждом цветном предмете мы различаем тон цвета, его насыщенность и яркость. Под *тоном цвета* подразумевается его основная характеристика, зависящая от длины волн лучей, отражающих определенный предмет.

*Насыщенность* обусловлена наличием в этом цвете белого или черного оттенка: чем больше белого, тем светлее становится предмет; чем больше черного, тем он темнее.

*Яркость* является выражением интенсивности светового раздражения. Она также зависит от состояния человека.

Для диагностики цветоощущения существует много тестов. Недостаточно лишь предложить пациенту назвать цвета всех окружающих предметов. С этой целью применяются и немые пробы: пациенту предлагают подобрать к определенному окрашенному объекту (мотки шерсти — по способу Гольмгрена, цветные шарики нитей — по способу Рошесовского, цветные бусинки — по способу Грина) предметы такого же цвета. Есть еще проба Адлера, при проведении которой необходимо определить и написать цвет линий.

В клинической практике используются полихроматические таблицы Рабкина, а также аномалоскопы — приборы, основывающиеся на принципе субъективного восприятия интенсивности цветов (схема 1.1).

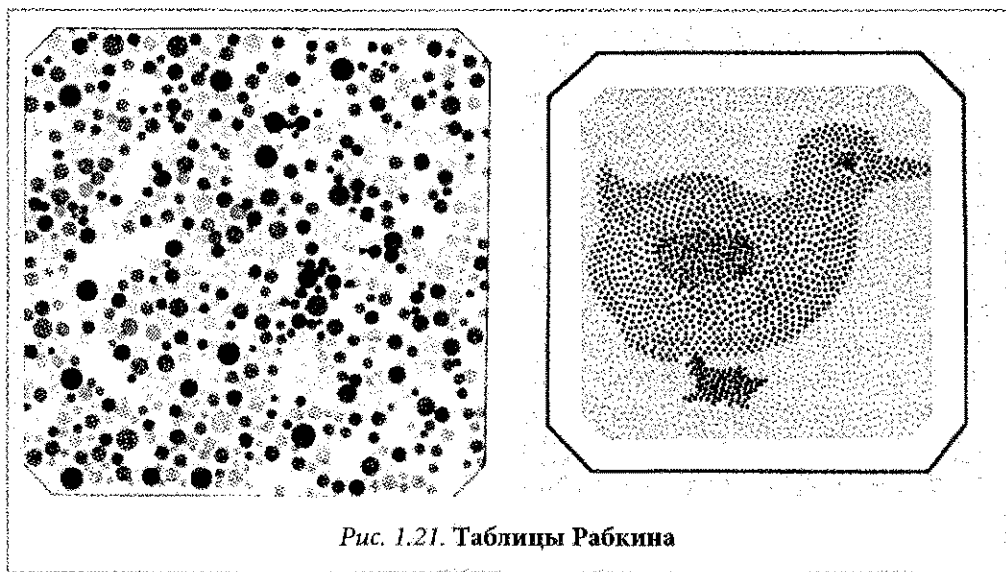


Рис. 1.21. Таблицы Рабкина

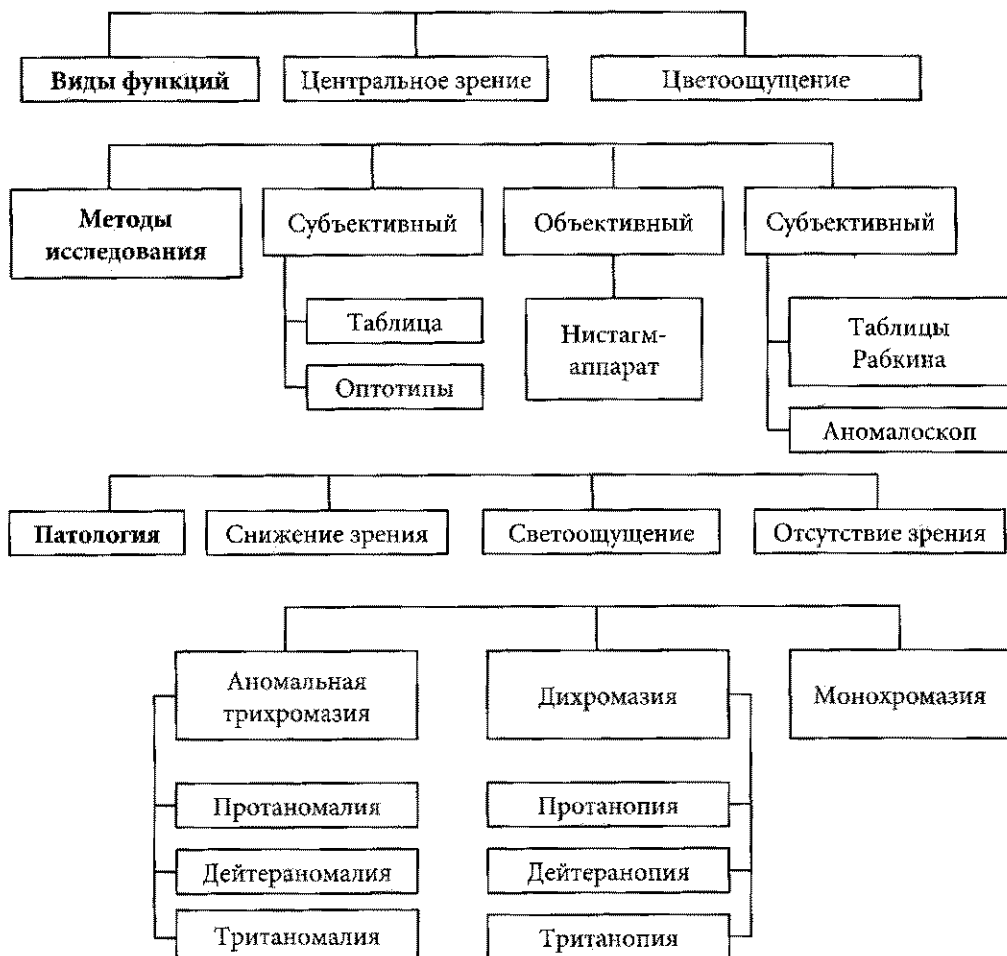


Схема 1.1. Методы исследования функций колбочкового аппарата

Таблицы профессора Е.Б. Рабкина состоят из мелких кружков одинаковой яркости, но разного цветового тона и насыщенности (рис. 1.21). Одноцветные кружки на фоне других образуют цифры или фигуры. Эти цифры легко читают люди с нормальным зрением (трихроматы). Пациенты с недостатками цветоощущения (цветослепые или цветоаномалы) не всегда их различают или же читают вместо них другие цифры, скрытые в таблице и невидимые для нормального трихромата. Обследуемый сидит спиной к источнику освещения (окну или лампе дневного света). Уровень освещенности должен быть в пределах 500—1000 лк. Таблицы показывают с расстояния 1 м, на уровне глаз пациента, располагая их вертикально. Продолжительность экспозиции каждого теста таблицы 3—5 с, но не более 10 с. Если пациент пользуется очками, то он должен рассматривать таблицы в очках. Для выявления врожденной пато-

логии исследование проводят бинокулярно; для выявления приобретенной патологии исследуют поочередно правый и левый глаз.

Оценка результатов исследования с помощью полихроматических таблиц Рабкина проводится в такой последовательности:

1. Все таблицы (27) основной серии названы правильно — у обследуемого лица нормальная трихромазия.
2. Неправильно названы от 1 до 12 таблиц — аномальная трихромазия.
3. Неправильно названы более 12 таблиц — дихромазия.

Различают таблицы трех типов:

- 1) демонстрационные, или контрольные, которые читают все;
- 2) общедиagnostические, позволяющие определить наличие расстройств цветоощущения без указания его характера;
- 3) дифференциально-диагностические, указывающие на характер расстройства цветоощущения (протанопия, протаномалия, дейтеранопия, дейтераномалия).

Таблицы Е.Н. Юстовой с соавторами (1953) заняли главное место в дифференциальной диагностике приобретенных заболеваний зрительных путей, а также начальных нарушений прозрачности хрусталика.

Субъективным методом изучения цветового зрения является аномалоскопия.

### *Исследование периферического зрения*

Периферическое зрение играет важную роль в жизни человека, поскольку помогает ориентироваться в пространстве. Оно одновременно обеспечивает общее обозрение всех предметов, окружающих рассматриваемый объект.

Состояние периферического зрения имеет очень большое значение для диагностики заболеваний сетчатки, зрительного нерва и зрительных путей. Изменение периферического зрения при наблюдении больного на протяжении определенного периода указывает на тяжесть течения патологического процесса, на эффективность того или иного метода лечения.

С целью исследования периферического зрения определяют границы поля зрения. *Поле зрения* — это совокупность всех точек пространства, которые одновременно воспринимаются неподвижным (фиксированным на любой точке пространства) глазом. Поле зрения человеческого глаза ограничивают:

- прилегающие части лица — брови, щеки, спинка носа;
- граница оптически действующей части сетчатки.

Различают фотопическое, мезопическое и скотопическое поле зрения:

- фотопическое — поле зрения в условиях хорошей яркости;
- мезопическое — поле зрения в условиях сниженной яркости после небольшой сумеречной адаптации (4—5 мин);
- скотопическое — поле зрения после 20—30-минутной темновой адаптации.

Существует несколько способов определения границ поля зрения (схема 1.2).

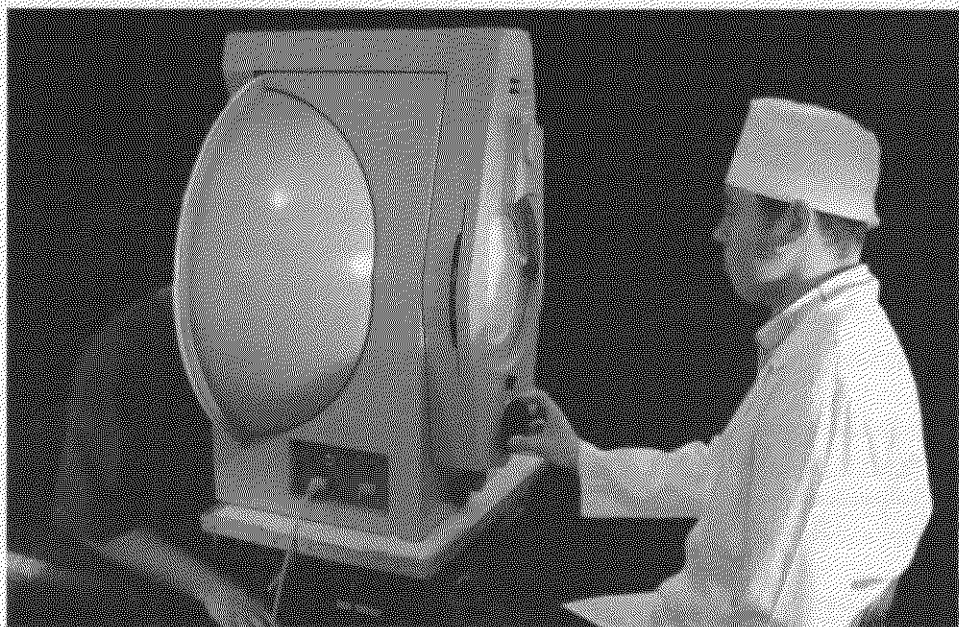




Схема 1.2. Методы исследования функций палочкового аппарата

**Контрольный способ исследования** поля зрения является простейшим из всех методов периметрии. Он не нуждается ни в каких приборах. При использовании этого метода врач сравнивает свое поле зрения (оно должно быть нормальным) с полем зрения пациента.

Больному предлагают сесть лицом к врачу на расстоянии 1 м, спиной к свету. Он закрывает один глаз и смотрит открытым глазом в противоположный глаз врача. Во время исследования пациент закрывает левый глаз, а врач — правый, и наоборот. Перемещая палец от периферии к центру, врач сравнивает свое поле зрения с полем зрения больного. При нормальном поле зрения пациент должен увидеть объект одновременно с врачом при условии, что у врача поле зрения



*Рис. 1.22. Кинетическая периметрия*

не нарушено. Методика позволяет обнаружить значительные сужения и грубые дефекты поля зрения.

**Кампиметрия** — исследование поля зрения на плоскости. Этот метод также не требует дополнительной аппаратуры. Его недостаток заключается в том, что не все точки сферической поверхности сетчатки могут найти себе место на плоскости, так как линейные расстояния на кампиметре, которые измеряют от точки фиксации, являются тангенсами соответствующих углов. Таким образом, данное исследование позволяет определить границы поля зрения в диапазоне  $30\text{—}40^\circ$  от центра. При этом необходимо помнить, что участки, имеющие на сетчатке одинаковые размеры, на кампиметре различаются.

Преимуществом указанного метода является обнаружение дефектов в центральных и парацентральных участках поля зрения. Следует обратить внимание на следующее: чем больше расстояние от глаза до кампиметра, тем крупнее проектируемые на нем скотомы. Современные автоматизированные кампиметры дают возможность выявить дефекты центрального поля зрения, что очень важно для диагностики изменений сетчатки в области желтого пятна, а также дуговидные скотомы при глаукоме. Для диагностики многих заболеваний зрительных нервов необходимо определять границы поля зрения с помощью цветных объектов.

На границу поля зрения влияют многие факторы, зависящие как от самого больного, так и от методов исследования (ширина зрачка, внимание пациента, утомляе-

мость, состояние адаптации, размеры объекта и скорость демонстрации и пр.), а также от анатомических особенностей строения глазницы.

Самым точным методом исследования поля зрения является периметрия. Наибольшее распространение получила динамическая (кинетическая) периметрия, при которой объект движется от периферии к центру или, наоборот, по радиусам сферической поверхности (рис. 1.22). В настоящее время все чаще применяется статическая периметрия — исследование поля зрения с помощью неподвижных объектов, размеры и яркость которых изменяются (рис. 1.23).

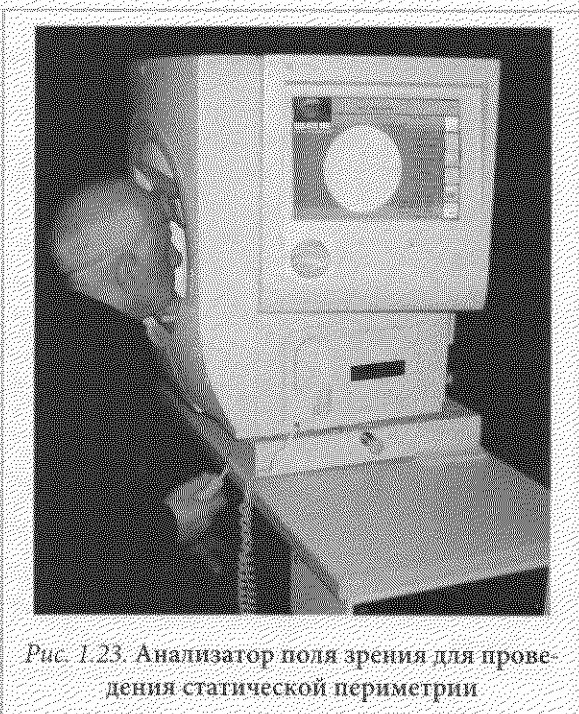


Рис. 1.23. Анализатор поля зрения для проведения статической периметрии

При исследовании поля зрения необходимо определить его границы на периферии, наличие или отсутствие ограниченных дефектов, так называемых скотом (от греч. *scotos* — тень, темное пятно). В среднем для объекта размером 1 см поле зрения имеет следующие границы: кнаружи — до 90°, вверх — 50—55°, кнутри — 55°, вниз — 65—70° (рис. 1.24).

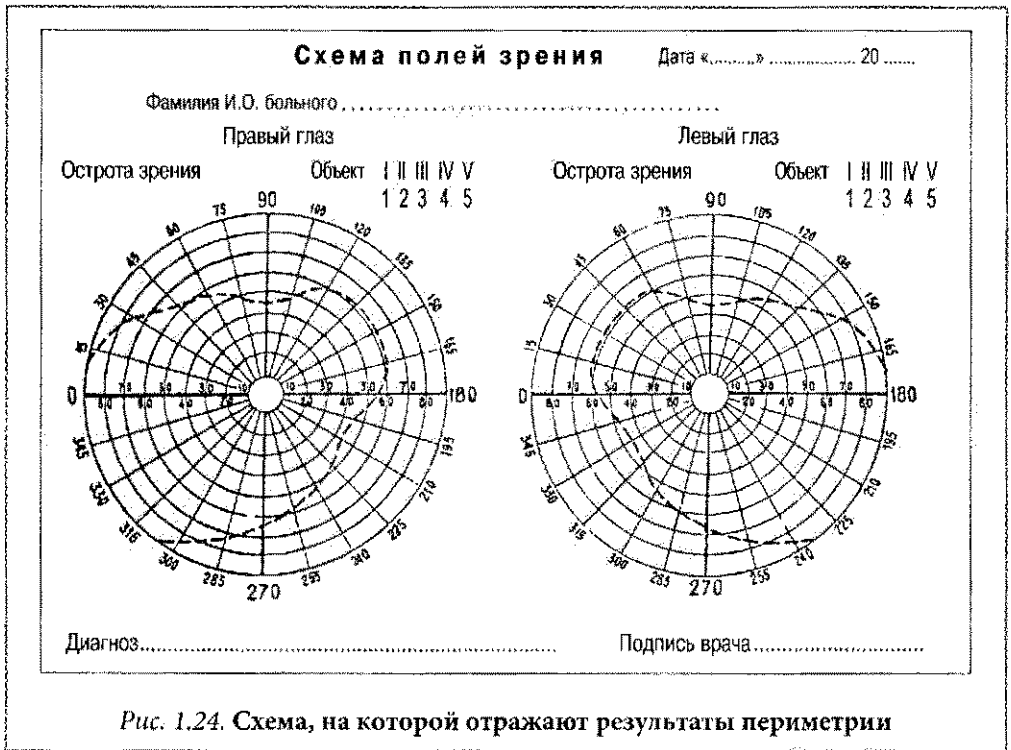
Границы поля зрения отличаются в зависимости от цвета тест-объекта (табл. 1.1, рис. 1.25).

Таблица 1.1

**Нормальные границы поля зрения при рассматривании цветных предметов**

Цвет	Границы поля зрения			
	Верхняя	Височная	Нижняя	Носовая
Синий	39°	76°	50°	43°
Красный	35°	70°	46°	37°
Зеленый	31°	57°	37°	34°

Дефекты и скотомы, находящиеся в поле зрения, по расположению делят на центральные и парацентральные, по характеру — на отрицательные и положительные, по интенсивности выпадения светочувствительности — на относительные и абсолютные.



*Положительной скотомой* называется дефект в поле зрения, воспринимаемый больным в виде темного, иногда окрашенного пятна, которое закрывает часть рассматриваемого объекта. Эту скотому больные всегда ощущают. Ее причиной могут быть повреждения преломляющих сред глаза, их помутнение.

*Отрицательную скотому* больные не ощущают, она обнаруживается во время обследования. Такие скотомы наблюдаются при поражениях как сетчатки, так и зрительного нерва.

*Абсолютной* считается скотома, при наличии которой пациент ничего не видит в пределах пораженной области (объект исчезает).

*Относительной скотомой* называется такая, при которой наблюдается снижение, но не исчезновение зрительных функций в отдельных областях (например, белый объект в таких случаях становится серым; пациенту сложно различить цвет).

В каждом поле зрения мы всегда находим *парацентральную* абсолютную отрицательную скотому — так называемое слепое пятно — место проекции выхода зрительного нерва в поле зрения, где зрение всегда отсутствует. Слепое пятно было открыто физиком Мариоттом в 1669 г.

В обычных условиях люди не замечают слепого пятна. В этом отражается способность нашего сознания заглушать бесполезные восприятия, которые нам мешают, и оптические недостатки (мы не видим носа, бровей). Так как диск зрительного нерва находится внутри и чуть выше желтого пятна, то в поле зрения

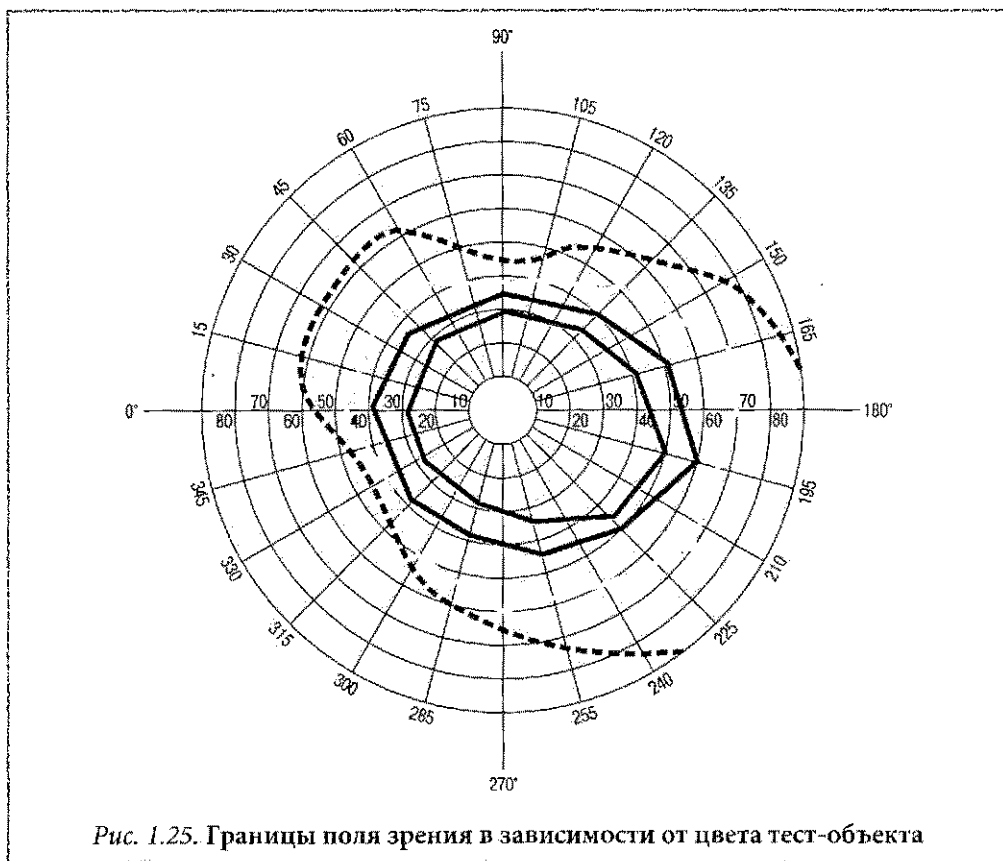


Рис. 1.25. Границы поля зрения в зависимости от цвета тест-объекта

слепое пятно должно проектироваться наружу и немного книзу точки фиксации: она находится на горизонтальном меридиане на  $15^\circ$  кнаружи и на  $3^\circ$  книзу от центральной ямки. Слепое пятно легко и в деталях определяется при кампиметрии; можно найти еще и ангиоскотомы — скотомы от сосудов, расположенных над светочувствительными элементами сетчатки в слое нервных волокон, дающих тонкие тени.

Изменения поля зрения могут проявиться в виде сужения его границ: 1) концентрического; 2) секторального; 3) неправильной формы; 4) в виде гемианопсий (когда на обоих глазах одновременно выпадает  $1/2$  или  $1/4$  поля зрения). При концентрическом сужении поля зрения границы изменены одинаково по всем меридианам. Такое поле зрения встречается при пигментной дегенерации сетчатки, атрофии зрительного нерва. При наличии локального дефекта наблюдается выпадение лишь части поля зрения; если границы локального дефекта совпадают с радиусом, говорят о секторальном дефекте. Если же дефект доходит до вертикального или горизонтального меридиана, говорят о гемианопсии. Различают носовую, верхнюю, нижнюю, височную, квадрантную гомонимную и гетеронимную гемианопсию.

## Ориентировочный метод определения гемианопсий

Пациенту предлагают пальцем любой руки разделить объект (карандаш или ручку) на две равные части. При наличии ограничений в поле зрения типа гемианопсии видимая больному длина срезается с какой-нибудь стороны: при правосторонней гемианопсии больной сместит палец влево от реального объекта, а при левосторонней — вправо.

**Макропсия** — состояние, когда предметы кажутся увеличенными в результате повышения плотности фоторецепторов на единицу площади сетчатки. Встречается редко.

Чаще всего наблюдается растяжение сетчатки субретинальным образованием, экссудатом, трансудатом, что приводит к появлению микропсии и метаморфопсии.

**Метаморфопсия** — состояние, когда предметы кажутся искривленными. Встречается при неравномерных отеках, кровоизлияниях в сетчатку.

## Определение центральных скотом и метаморфопсий

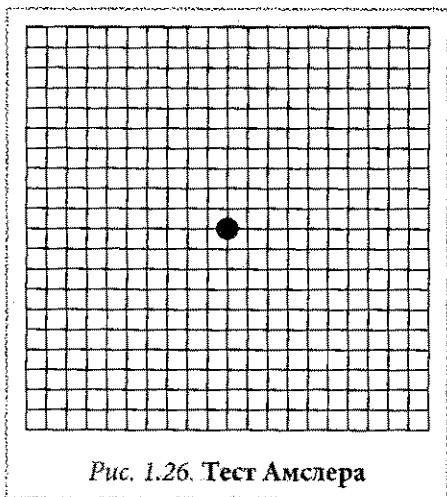


Рис. 1.26. Тест Амслера

Для выявления положительных скотом целесообразно использовать так называемую сетку, предложенную швейцарским офтальмологом Марком Амслером (рис. 1.26). Лист бумаги формата А4 делят на равные квадраты со стороной 10 или 8 мм. В центре этой сетки рисуют темное круглое пятно. Больному предлагают смотреть (с соответствующей оптической коррекцией) на это пятно с расстояния 30—35 см. Определяют прямолинейность или деформацию линий в определенных частях поля зрения. Волнистость линий является признаком метаморфопсии. Изменения формы и размеров квадратов или линий — их увеличения (макропсии)

или уменьшения (микропсии) — также имеют важное диагностическое значение. Схождение линий свидетельствует о наличии микропсий, а расхождение — о наличии макропсий. При наличии скотомы в поле зрения появляется пятно, в пределах которого линии могут быть завуалированы или совсем отсутствуют.

В случае изменения освещенности сетчатки (перемещение взгляда с освещенной поверхности на более темную) при наличии центральных изменений в сетчатке больной может видеть положительную скотому, так называемую скотому дезадаптации.

### *Исследование бинокулярного зрения*

Восприятие глубины, т. е. оценка расположения предметов внешнего мира относительно их расстояния от нас и друг от друга, возможно лишь при бинокулярном зрении. Максимальное расстояние, на котором мы еще можем отличать глубину предметов при дистанции (расстоянии между зрачками) 50 мм, составляет 1 км, при дистанции 72 мм — 1,5 км. Следовательно, способность различать расстояния больше выражена у лиц с широко поставленными глазами.

Формирование бинокулярного зрения происходит в период от 2 мес. до 6—10 лет и закрепляется до 15 лет.

При рождении ребенок сознательного зрения не имеет, глаза двигаются независимо друг от друга. В возрасте 2—4 недель ребенок смотрит на свет.

До 2 мес развиваются общие движения глазных яблок, укрепляются условно-рефлекторные связи между сетчаткой и движениями глаз. В акт аккомодации подключается конвергенция. В возрасте 4—5 мес. отмечается продолжительная фиксация предмета, со второго полугодия формируется фузия.

Для существования бинокулярного зрения необходимы определенные условия:

- острота зрения на каждый глаз не ниже 0,3—0,4 дптр;
- полный объем движений глазных яблок;
- параллельное положение глазных яблок при взгляде вдаль;
- соответствующая конвергенция при взгляде с близкого расстояния;
- наличие изейконии;
- способность к фузии;
- попадание изображения на корреспондентные точки сетчатки (рис. 1.27).

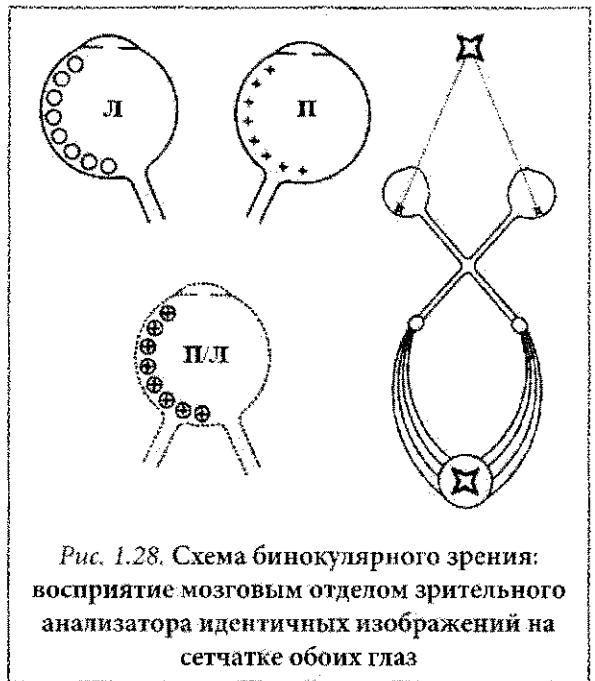
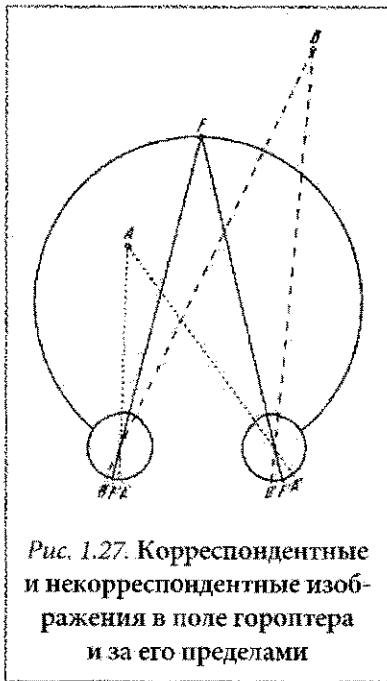
Если рассматриваемый предмет фокусируется на диспаратных (неидентичных) точках, то его изображение передается в разные участки коры большого мозга, вследствие чего наблюдается диплопия (двоение). Это легко проверить, если зафиксировать взгляд на каком-то предмете, а потом, нажимая пальцем через веки на глазное яблоко, сместить его в сторону от общей точки фиксации — возникнет диплопия.

Принципиальная схема бинокулярного зрения изображена на рис. 1.28.

Зрение одним глазом — монокулярное — дает представление лишь о высоте, ширине, форме предмета и не позволяет судить о расположении предметов в пространстве. Теми же признаками характеризуется одновременное зрение, при котором в коре большого мозга воспринимаются импульсы то от одного глаза, то от другого.

Для исследования бинокулярного зрения существуют несколько способов:

1. **Опыт с установочным движением:** пациент фиксирует близкий предмет одним глазом, второй глаз врач закрывает непрозрачной заслонкой. Если имеется бинокулярное зрение и если глазное яблоко было отклонено, то при убирании заслонки оно сделает движение в обратную сторону, чтобы перевести в этом глазу изображение предмета на жесткое пятно.



2. **Опыт с палочками** — проба Кальфа, когда пациенту предлагают попасть в конец горизонтально расположенной палочки концом другой палочки, которая находится в его руках. При наличии бинокулярного и стереоскопического зрения человек сразу попадает в другую палочку, расположенную на разном расстоянии от обследуемого. При отсутствии бинокулярного зрения попадание затруднено (количество ошибок превышает 60 %).

3. **Опыт Соколова** (опыт с «дыркой» в ладони). Пациент приставляет к одному глазу трубку, скрученную, например, из бумаги или картона, и располагает возле отдаленного конца этой трубки раскрытую ладонь второй руки со стороны другого глаза. При наличии бинокулярного зрения пациент видит в центре ладони «дырку». При одновременном зрении, в отличие от бинокулярного, «дырка» не совпадает с центром ладони. При монокулярном зрении «дырка» не появляется.

4. **Цветотест Белостоцкого—Фридмана**. Тест основывается на принципе распределения полей зрения обоих глаз с помощью фильтров красного и зеленого цвета. Для проведения исследования применяется цветотест — полый футляр с помещенной лампочкой. На передней стенке футляра имеется четыре кружка — два красных, зеленый и белый (рис. 1.29). Больной смотрит на прибор с расстояния 5 м. Не корректируя линзами зрение, надевают красно-зеленые очки: перед правым глазом расположено красное, а перед левым — зеленое стекло. До начала исследования проверяют качество фильтров: поочередно закрывают щитком левый и правый глаз; больной видит сначала два красных, а потом — три зеленых кружка. Исследование проводят с



открытыми глазами. При наличии бинокулярного зрения больной видит четыре кружка, в этом случае белый кружок приобретает цвет стекла, расположенного перед ведущим глазом; при монокулярном — видны или два красных, или три зеленых кружка; при одновременном зрении — пять кружков.

5. **Проба с призмой** является объективным методом исследования. Пациент фиксирует взгляд на небольшом предмете. Призму силой 8—10 дптр приставляют к одному глазу (основанием к виску) на 20—30 с и наблюдают за незакрытым глазом, а потом убирают ее и наблюдают за глазом, который находился под призмой. Приставление призмы смещает изображение на сетчатке, оно оказывается на диспаратном участке, и человек с бинокулярным зрением ощущает двоение. Чтобы устранить его, глаз под призмой отклоняется к носу на величину призмы. Незакрытый глаз остается неподвижным. Убирание призмы снова смещает изображение на сетчатке и вызывает диплопию. Двигаясь от носа к виску, глаз, который находился под призмой, возвращается в исходное положение, где не ощущается двоение. Второй глаз не изменяет свое положение. Движения глаз, связанные с направлением изображения в корреспондирующую точку, что обеспечивает слияние образов, называются фузионными. Наблюдаются одинаковые фузионные движения глаза, находящегося под призмой, когда ее приставляют к какому-нибудь из глаз. Если бинокулярное зрение отсутствует, фузионные движения не наблюдаются. Когда призму приставляют к глазу, изображение от которого угнетается, двоение не ощущается, глаза остаются неподвижными. Расположение призмы перед фиксирующим глазом смещает изображение предмета в сторону. Чтобы продолжить рассматривание, глазу под призмой нужно установить зрительную ось на предмет, повернув его к носу на величину призмы. Второй глаз повторяет все движения фиксирующего глаза. Когда призму убирают, оба глаза возвращаются в исходное положение. Проба с призмой — это объективный метод исследования, который дает возможность сделать вывод о состоянии бинокулярного зрения даже у малоcontactных детей младшего возраста.

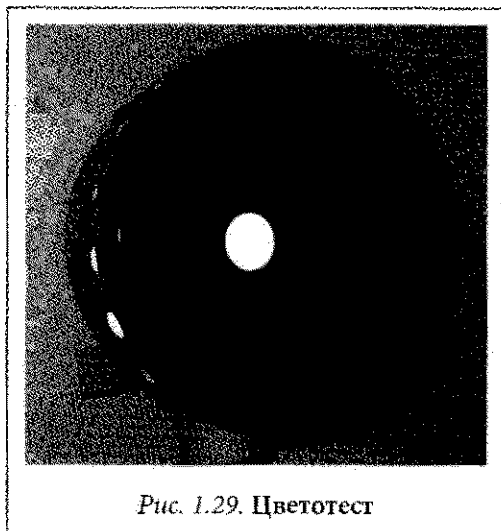


Рис. 1.29. Цветотест

### **Флюоресцентная ангиография**

Флюоресцентная ангиография (ФАГ), предложенная в 1961 г. Novotny и Alvis, является ценной методикой прижизненного исследования сосудов глаз-

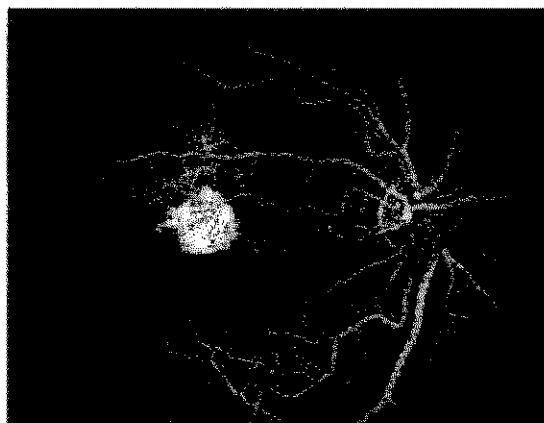


Рис. 1.30. ФАГ. Центральный хориоретинит

ного дна. Она служит необходимым дополнением к основным клиническим методам исследования, давая большой объем информации для диагностики и лечения патологических состояний сетчатки и зрительного нерва.

Эта методика основана на способности флюоресцеина поглощать синий спектр света и излучать желто-зеленый при нормальном значении рН крови (7,37—7,45). Флюоресцеин нетоксичен и достаточно безопасен для большинства

пациентов. При поступлении его в кровь происходит поэтапное контрастирование сосудов, что можно зафиксировать фотографически. Для этой цели используются разные модели фундус-камер с высокой скоростью фотографирования (например, фундус-камера F450 фирмы «Zeiss»). Контрастированные флюоресцеином сосуды на положительных фотоснимках имеют вид светлых полос на фоне глазного дна, на негативах наблюдается обратная картина.

Исследование проводят таким образом: до введения флюоресцеина делают несколько фотографий без фильтра, далее в синем спектре света выполняется контрольный снимок. После этого быстро вводят флюоресцеин (5,0 мл 10 % раствора флюоресцеин-натрия) в локтевую вену и через 5—7 с начинают серийную хронометрированную фотосъемку. Отдельные снимки делают с увеличением интервала. По мере поступления красителя в сосудистое русло (время попадания флюоресцеина из вены в сосуды глаза обычно составляет 12—15 с) он заполняет собственно сосудистую оболочку и хориокапилляры.

Этот метод значительно повышает возможности диагностики при дистрофических заболеваниях сетчатки, сосудистой оболочки и онкопатологии глаза (рис. 1.30).

Противопоказаниями к проведению этого исследования являются аллергические состояния (бронхиальная астма, шок в анамнезе), тромбофлебит и повышенная чувствительность к препарату.

### **Оптическая когерентная томография сетчатки**

В последние годы арсенал диагностических методов, применяемых при патологии заднего отрезка глаза, значительно расширился в связи с появлением нового поколения сканирующих лазерных приборов, таких как конфокаль-

ный лазерный офтальмоскоп, анализатор толщины сетчатки и оптический когерентный томограф. Последний занимает особое место, превосходя по информативности другие способы диагностики.

Оптическая когерентная томография (ОКТ) позволяет получать изображение сетчатки и зрительного нерва с очень высокой разрешительной способностью в виде продольного «среза», или «карты». Основным преимуществом метода, с точки зрения пациента, является его безопасность, так как прибор работает без рентгеновского излучения и не затрагивает глаз (рис. 1.31).

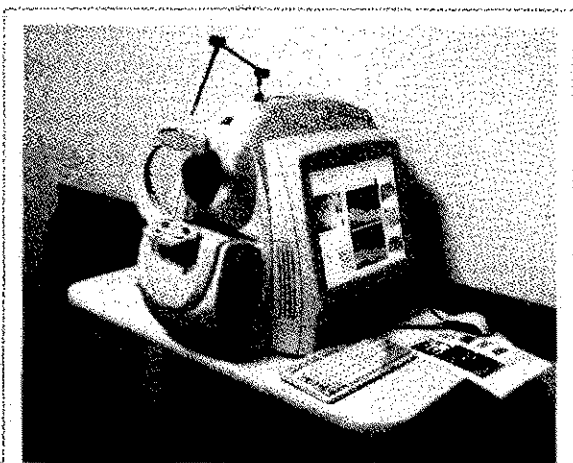


Рис. 1.31. Оптический когерентный томограф

В основе действия этого метода лежит определение времени задержки светового луча, отраженного от исследуемой ткани. Источником излучения в современных приборах ОКТ (spectral domain OCT) является широкополосный суперлюминесцентный светодиод. В ходе исследования световой импульс делится надвое, при этом одна его часть отражается от исследуемого объекта, а другая (контрольная) — от специального зеркала. Затем прибор подытоживает отраженные сигналы, что предопределяет эффект интерференции. Полученная информация обрабатывается с помощью сложного математического алгоритма; в результате этого создается так называемый скан исследуемого участка, который, по аналогии с ультразвуковым исследованием, получил название *A-скана* (рис. 1.32).

В результате использования нового принципа преобразования полученных данных и ряда технических нововведений современные приборы ОКТ дают возможность получить более 25 тыс. линейных сканов в 1 с. При этом разрешительная способность метода в аксиальном (передне-заднем) направлении достигает 3—8 мкм, а в поперечном — лежит в диапазоне от 10 до 15 мкм, что значительно превышает возможности современных ультразвуковых методов исследования. За счет высокой скорости сканирования и получения большого объема информации в ходе исследования современные ОКТ-сканеры способны создавать трехмерное изображение исследуемого участка.

Высокая пространственная разрешительная способность ОКТ делает возможным проведение прижизненной микроскопии тканей глаза. Метод позволяет диагностировать такие тонкие изменения структуры сетчатки, которые находятся вне границ разрешительной способности других методов исследования и просто невидимы при осмотре глазного дна (офтальмоскопии). В офталь-

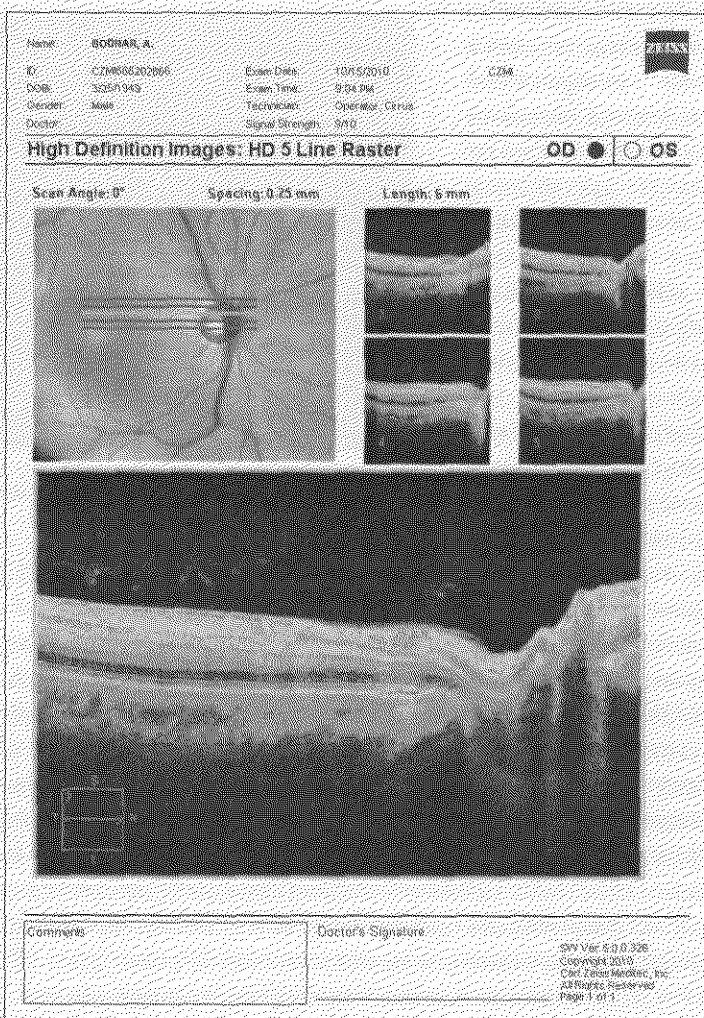


Рис. 1.32. ОКТ сетчатки



Рис. 1.33. ОКТ переднего отрезка глаза

мологической практике возможности современных ОКТ-сканеров широко используются для диагностики и мониторинга прежде всего патологии желтого пятна сетчатки и зрительного нерва; некоторые приборы дают возможность проводить исследования переднего отрезка глаза (рис. 1.33).

## Ориентировочная схема истории болезни по офтальмологии

### 1. Титульная страница:

НАЦИОНАЛЬНЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ ИМЕНИ А.А. БОГОМОЛЦА Кафедра офтальмологии	
Заведующий кафедрой — ФИО, звание Преподаватель — ФИО, звание	
<b>ИСТОРИЯ БОЛЕЗНИ</b> Больного: ФИО, возраст	
Диагноз _____	
Дата курации: «___» _____ 20___ г.	
Курагор: студент ф-та, курс, группа ФИО	
Город _____ 20___ г.	

Курация больных и написание истории болезни — важный элемент медицинского обучения, подводящий итог усвоения знаний и умений по специальности, стимулирующий клиническое мышление и привычку четко формулировать основные клинические положения.

Перед курацией необходимо повторить методы исследования офтальмологических больных. В ходе курации нужно соблюдать правила медицинской этики и деонтологии, санитарной культуры, бережно относиться к диагностическому оборудованию клиники.

✓ *Историю болезни необходимо писать от руки в тетради или на скрепленных стандартных листах, разборчиво и аккуратно, согласно приведенному образцу.*

2. **Паспортная часть:** фамилия, имя и отчество, возраст, пол, место проживания, место работы, профессия, когда и кем направлен.

3. **Жалобы больного:** общие и специфические.

4. **Anamnesis morbi:** когда и как возникло заболевание, течение заболевания, предыдущее лечение и его эффективность.

5. **Anamnesis communis:** инфекционные и онкологические заболевания, травмы, операции, генетический и аллергологический анамнез, вредные привычки и профессиональные факторы.

6. **Status praesens objectivus:** краткое описание объективного состояния органов и систем.

7. **Status localis (ophthalmicus)** — см. далее: результаты офтальмологического исследования в виде таблицы, отдельно для каждого глаза (см. также соответствующие тематические разделы учебника).

8. **Предварительный диагноз.**

9. **Вспомогательные методы исследования:** лабораторные, рентгенологические, ультразвуковые, иммунологические, бактериологические и др.

10. **Дифференциальная диагностика**, или **обоснование диагноза:** диагностические и дифференциально-диагностические критерии (с 3—4 заболеваниями, можно в виде таблицы), на основании которых определяется форма, стадия и другие элементы клинического диагноза.

11. **Окончательный клинический диагноз.**

12. **Лечение:** хирургическое, консервативное общее и местное; группы препаратов и ожидаемое действие (противовоспалительное, десенсибилизация, улучшение кровообращения и пр.) медикаментов (выписать 2—3 рецепта), физиотерапевтические и другие методы лечения.

13. **Дневник** (за 1—2 дня) — описание течения заболевания.

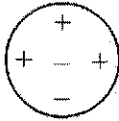
14. **Прогноз** для зрения (кратко обосновать, дать рекомендации).

15. **Эпикриз** (сокращенное изложение истории болезни).

16. Личная **подпись** куратора.

**STATUS LOCALIS (OPHTHALMICUS)**

ХАРАКТЕРИСТИКА, СОСТОЯНИЕ ОРГАНА ЗРЕНИЯ	OCULUS DEXTER	OCULUS SINISTER
ОСТРОТА ЗРЕНИЯ (пример)	без корр. 0,1 с корр. +1,0 sph = 0,9	без корр. 1/∞ pr.l.certa с корр. не корр.
РЕФРАКЦИЯ	Эмметропия, миопия или гиперметропия, их степень Астигматизм (прямой, обратный, смешанный)	
ЦВЕТООЩУЩЕНИЕ	Нормальное (трихромазия), протанопия, дейтеранопия, тританопия, анепия	
ТЕМНОВАЯ АДАПТАЦИЯ	Не нарушена, гемералопия	
ПОЛЕ ЗРЕНИЯ (при наличии очаговых дефектов (скотом) — изобразить их на схеме)	<div style="display: flex; justify-content: space-around; align-items: center;"> <div style="text-align: center;"> <p>OD</p> <p>T N T</p> </div> <div style="text-align: center;"> <p>OS</p> <p>T N T</p> </div> </div>	
ХАРАКТЕР ЗРЕНИЯ	Биокулярное, монокулярное, одновременное	
ВНУТРИГЛАЗНОЕ ДАВЛЕНИЕ	17—27 мм рт. ст. (по данным тонометрии) или Tn, T+1, T+2, T+3 или T-1, T-2, T-3 (пальпаторно)	
ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТЬ РЕСНИЧНОГО ТЕЛА	Болезненное при пальпации, безболезненное	

ПОДВИЖНОСТЬ ГЛАЗА И ПОЛОЖЕНИЕ ЕГО В ГЛАЗНИЦЕ	Ограниченность движения по направлениям, экзофтальм, эндофтальм, сходящееся, расходящееся паралитическое, содружественное косоглазие (угол отклонения)
ВЕКИ	Состояние кожи, ресниц, подвижность, положение, цвет
ГЛАЗНАЯ ЩЕЛЬ	Суженная, S-образная, не смыкается, размеры
СЛЕЗНЫЕ ОРГАНЫ	Слезотечение, сухость глаза, положение слезных точек, состояние слезной железы
КОНЬЮНКТИВА	Прозрачность, инъекция сосудов, наличие фолликулов, цвет
СКЛЕРА	Инъекция сосудов глазного яблока, цвет
ЛИМБ	Наличие новообразований, дистрофических изменений, ширина, состояние микрососудов
РОГОВИЦА	Форма, размер, прозрачность, блеск, наличие преципитатов, чувствительность   (пример)
ПЕРЕДНЯЯ КАМЕРА	Глубина, прозрачность, содержание, равномерность
РАДУЖНАЯ ОБОЛОЧКА	Цвет, рельеф, состояние и реакция зрачков
РЕФЛЕКС С ГЛАЗНОГО ДНА	Цвет, равномерность, наличие помутнений
ХРУСТАЛИК	Форма, положение, прозрачность, искусственный хрусталик
СТЕКЛОВИДНОЕ ТЕЛО	Прозрачность, наличие помутнений, кровоизлияния (частичный гемофтальм)
ГЛАЗНОЕ ДНО	Цвет, четкость границ, уровень диска зрительного нерва, наличие и относительные размеры экскавации, состояние и соотношение сосудов (калибр, извитость), состояние сетчатки (центр, периферия, наличие очаговых изменений — геморрагии, воспаление и т. п.)

*Примечание.* Состояние органа зрения фиксируется отдельно для каждого глаза

## КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ

1. Каким методом можно оценить состояние век?
2. Как оценить степень выстояния глазного яблока?
3. Какие свойства имеет конъюнктива в норме?
4. Какие структуры позволяют оценить метод бокового освещения?
5. Как определить чувствительность роговицы?
6. Как определить состояние и изменения хрусталика?
7. С помощью какого метода определяется состояние сетчатки и зрительного нерва?





**Задача 2**

Больной читает 4 строки таблицы Головина—Сивцева, ошибаясь в двух знаках. Какая острота его зрения?

**Задача 3**

Больной не воспринимает красный цвет. Назовите вид расстройства цветового зрения.

**Задача 4**

К Вам как к врачу-терапевту обратился больной 20 лет с жалобами на ухудшение ориентации и полную слепоту в сумерках. Из анамнеза выяснилось, что эти симптомы возникли еще в детстве, но сейчас состояние значительно ухудшилось, что очень беспокоит больного. Объективно: центральное зрение 0,8 на оба глаза, сужение границ поля зрения обоих глаз во всех направлениях.

Поставьте диагноз. Дайте рекомендации.

**Задача 5**

У ребенка отсутствует предметное зрение. Как проверить остроту зрения?

**Задача 6**

У пациента выявлена гетеронимная битемпоральная гемиянопсия. Что именно поражено?

**Ответы на тестовые задания**

1 — В, Г, Д; 2 — Б; 3 — В, Г; 4 — В, Г, Д; 5 — В; 6 — Б.

**Ответы на ситуационные задачи**

**Задача 1.** Острота зрения пациента равна 0,8 (неполная).

**Задача 2.** Острота зрения пациента равна 0,3, поскольку в 4-й строке допустимо нераспознавание лишь одного знака.

**Задача 3.** Отсутствие восприятия красного цвета называется протанопией. Полный диагноз: дихромазия, протанопия.

**Задача 4.** На основании жалоб (постепенно на протяжении 20 лет ухудшение ориентирования и слепота в сумерках), а также данных объективного обследования (снижение остроты зрения, сужение границ поля зрения) можно поставить диагноз: концентрическое сужение поля зрения, гемералопия. Нужно обследоваться у окулиста.

**Задача 5.** Если у пациента отсутствует предметное зрение, он не может посчитать пальцы возле лица, проверяют светоощущение (источник света направляют справа, слева, сверху, снизу).

**Задача 6.** Внутренние перекрестные волокна хиазмы.

# ОПТИЧЕСКАЯ СИСТЕМА ГЛАЗА. РЕФРАКЦИЯ И АККОМОДАЦИЯ

## 2.1. РЕФРАКЦИЯ

Глаз человека — это сложная оптическая система. Как любая оптическая система, он обладает преломляющей способностью — рефракцией. По отношению к глазу различают два вида рефракции — физическую и клиническую.

**Физическая рефракция** — это преломляющая сила оптической системы, выраженная в условных единицах — диоптриях (дптр). Диоптрия — величина, обратная главному фокусному расстоянию, — выражается такой формулой:

$$D = \frac{100 \text{ (см)}}{F \text{ (см)}}$$

За одну диоптрию принята преломляющая сила линзы с главным фокусным расстоянием 1 м.

Основными частями оптической системы глаза являются роговица, преломляющая сила которой составляет 42—46 дптр, и хрусталик, преломляющая сила которого 18,0—20,0 дптр.

В сложной оптической системе для построения оптических изображений и вычислений используют систему главных плоскостей и кардинальных точек. Все преломляющие поверхности такой системы можно упростить до двух главных плоскостей.

Главные плоскости оптической системы глаза расположены в передней камере между роговицей и хрусталиком. В глазу лучи света преломляются только на главных плоскостях. Фокусные расстояния также измеряются от главных плоскостей: переднее фокусное расстояние — от переднего фокуса  $F_1$  до передней главной плоскости, заднее фокусное расстояние — от задней плоскости до заднего фокуса  $F_2$ .

Различают 6 кардинальных точек: фокусные точки  $F_1$  и  $F_2$  (передняя и задняя); главные точки  $H_1$  и  $H_2$  (передняя и задняя) — точки пересечения оптической оси с главными плоскостями, расположенными перпендикулярно к оптической оси; узловые точки  $N_1$  и  $N_2$  — луч, входящий в переднюю узловую точку, выходит из задней узловой точки параллельно самому себе, сместившись на величину расстояния между двумя узловыми точками (рис. 2.1).

В связи с тем что расчеты преломляющей силы оптической системы глаза сложны, ученые Листинг, Гельмгольц и Гульштранд предложили пользоваться схематическими глазами, которые были созданы на основе средних значений констант, полученных при многочисленных измерениях. Преломляющая сила схематического глаза Гульштранда составляет 58,64 дптр, роговицы — 43,05 дптр, хрусталика — 19,11 дптр, длина оси схематического глаза — 24 мм, коэффици-

ент преломления внутриглазной жидкости — 1,336.

В дальнейшем оптическую систему схематических глаз упростили, предложив для практических целей пользоваться редуцированными глазами (Листинг, Дондерс, Гульшtrand, Вербицкий). Оптическая система редуцированного глаза В.К. Вербицкого представлена одной преломляющей поверхностью, которая разделяет две среды с разной оптической плотностью.

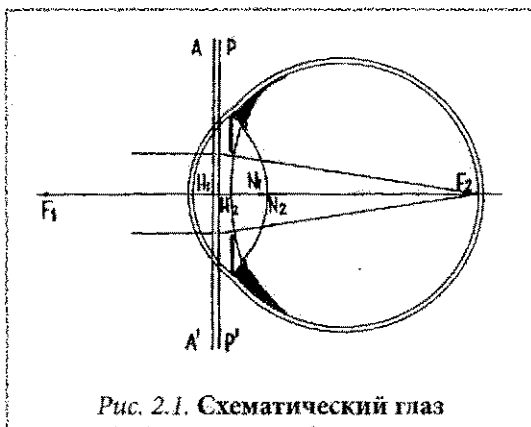


Рис. 2.1. Схематический глаз

Впереди преломляющей среды находится воздушная среда с показателем преломления 1, сзади — среда с показателем преломления 1,4. Величина радиуса преломляющей поверхности редуцированного глаза равна 6,8 мм, преломляющая сила +58,82 дптр. В редуцированном глазу, в отличие от нормы, имеются две фокусные точки (передняя и задняя), одна главная и одна узловая точка.

Средняя преломляющая сила нормального глаза человека, согласно данным А.И. Дашевского, составляет: у новорожденных — 77 дптр; у детей 3—5 лет — 59,9 дптр; 6—8 лет — 60,2 дптр; 9—12 лет — 59,6 дптр, старше 15 лет — 59,7 дптр.

Все реальные оптические системы имеют оптические погрешности — **аберрации**. Различают монохроматические (сферические и астигматические) и хроматические аберрации.

**Сферические аберрации** обусловлены тем, что параллельные лучи, которые падают на преломляющую поверхность вблизи оптической оси (параксиальные лучи), и более периферические лучи преломляются по-разному и собираются не в одну точку, а пересекаются с оптической осью в пределах некоторой зоны (глубина фокуса).

**Астигматизмом** оптической системы называют состояние, когда фокусирование параллельно падающих лучей на поверхность раздела двух оптических сред в одной точке невозможно из-за различной преломляющей силы в разных меридианах.

**Хроматическая аберрация** является следствием неодинакового преломления лучей света с разной длиной волны, поэтому они собираются в разных точках на оптической оси.

Оптической системе человеческого глаза присуще некоторое несовершенство, а именно:

- 1) несферичность преломляющих поверхностей;
- 2) децентрация преломляющих поверхностей — центры кривизны различных преломляющих поверхностей глаза не лежат точно на одной прямой;
- 3) неравномерность плотности преломляющих сред, особенно хрусталика.



Все вместе они создают оптическую погрешность глаза, которая получила название физиологический астигматизм. Суть его состоит в том, что лучи, исходящие из точечного источника света, собираются не в точку, а в определенную зону на оптической оси глаза — фокусную область, в результате чего на сетчатке образуется круг светорассеяния. Глубина фокусной области для нормального глаза составляет 0,5—1,0 дптр.

Фокусная область характеризуется диаметром поперечного сечения и глубиной. Так, чем меньше диаметр поперечного сечения фокусной области, тем четче ретинальное изображение и выше острота зрения. Ее глубина зависит от ширины зрачка. Фокусная область позволяет глазу хорошо видеть на разных расстояниях даже в случае отсутствия хрусталика.

Для получения четкого изображения на сетчатке важна не преломляющая сила глаза как таковая, а способность оптической системы глаза фокусировать лучи точно на сетчатке. В связи с этим в офтальмологии большее значение имеет не физическая, а **клиническая рефракция** — положение главного фокуса оптической системы глаза (точки, в которой сходятся лучи, идущие в глаз параллельно оптической оси) по отношению к сетчатке.

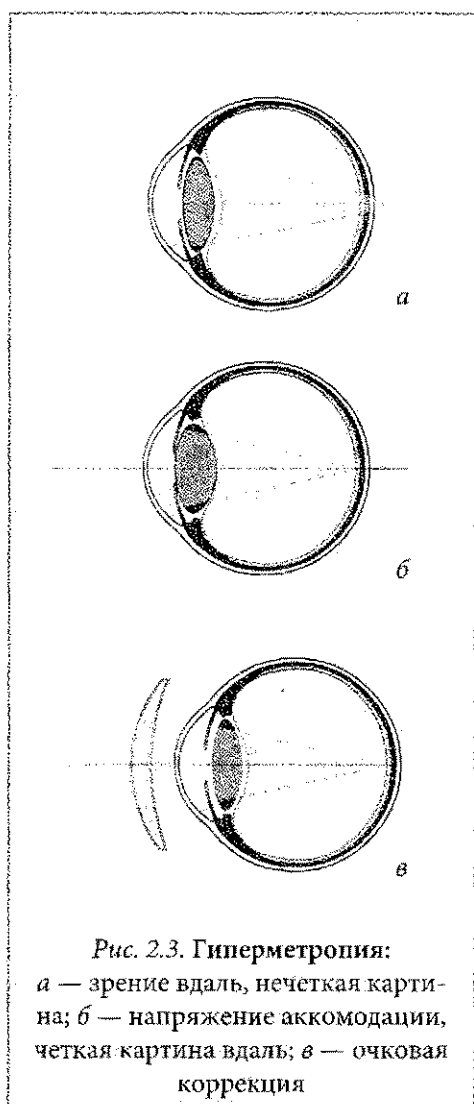
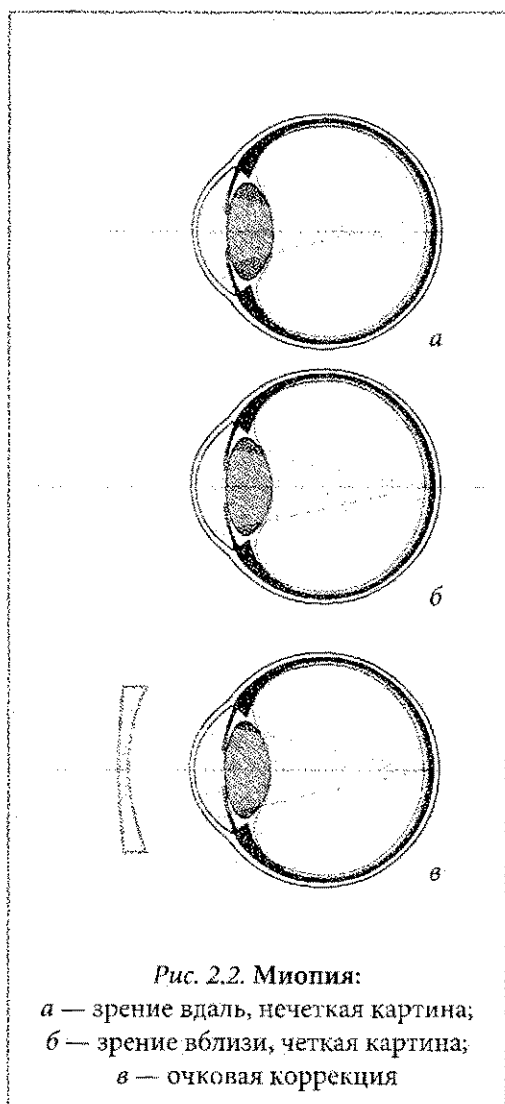
В зависимости от этого выделяют два вида клинической рефракции: эмметропию и аметропию.

**Эмметропия** (от греч. *emmetros* — соразмерный, *ops* — зрение) — соразмерная рефракция. Сила оптической системы такого глаза соответствует (соразмерна) передне-заднему размеру глаза и главный фокус параллельных лучей находится на сетчатке. Эмметропия — это наиболее совершенный вид клинической рефракции глаза. Дальнейшая точка ясного зрения эмметропа лежит в бесконечности. Острота зрения такого глаза — 1,0 и выше, эмметропы хорошо видят вдаль и вблизи.

**Аметропия** — несоразмерная рефракция. Главный фокус параллельных лучей в таком глазу не совпадает с сетчаткой, расположен перед или за ней. Аметропия может быть двух видов: близорукость и дальнозоркость.

**Близорукость**, или **миопия** (*myopia*, от греч. *muo* — прищуриваю, *ops* — зрение), — это сильная рефракция. Параллельные лучи собираются в фокус впереди сетчатки, поэтому на сетчатке получается нечеткое, в кругах светорассеяния, изображение. На сетчатке в таком глазу могут собраться только расходящиеся лучи от предметов, расположенных на конечном расстоянии от глаза. Дальнейшая точка ясного зрения близорукого глаза лежит близко, на определенном конечном расстоянии. Острота зрения у миопы всегда ниже 1,0, они плохо видят вдаль и хорошо — вблизи (рис. 2.2).

**Дальнозоркость**, или **гиперметропия** (*hypermetropia*, от греч. *hypermetros* — чрезмерный), — это слабый вид рефракции. Фокус параллельных лучей находится за сетчаткой, изображение на сетчатке получается нечетким, в кругах светорассеяния, острота зрения такого глаза ниже 1,0. Глаз гиперметропа может собрать на сетчатке только лучи, которые еще до входа в него имели бы сходящееся направление. Поскольку в природе сходящихся лучей не существует, то нет и



такой точки, к которой была бы установлена оптическая система дальнозоркого глаза, т. е. дальнейшей точки ясного зрения не существует, так как она находится в отрицательном пространстве позади глаза (рис. 2.3).

Равенство клинической рефракции в обоих глазах называется изометропией, неравенство — анизометропией.

Эмметропия, миопия и гиперметропия — это сферические рефракции. Преломляющие поверхности оптической системы таких глаз имеют сферическую форму (роговица — выпукловогнутая сфера, хрусталик — двояковыпуклая сфера), сила преломления в разных меридианах одинаковая и главный фокус параллельных лучей представляет собой единую точку.

Существуют глаза, в которых преломляющие поверхности оптической системы асферичны и сила преломления их в разных меридианах неодинакова. Главный фокус параллельных лучей в таких глазах не один; их несколько и они занимают по отношению к сетчатке разное положение, в результате чего получить отчетливое изображение невозможно. Такая аномалия оптической системы называется астигматизмом (рис. 2.4).

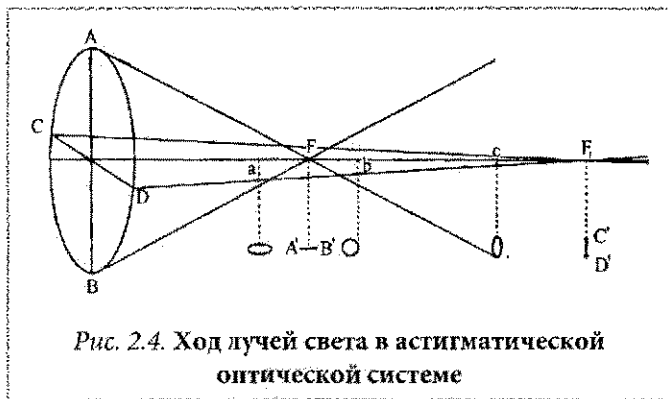


Рис. 2.4. Ход лучей света в астигматической оптической системе

Такая аномалия оптической системы называется астигматизмом (рис. 2.4).

**Астигматизм** (от греч. *a* — отрицание, *stigma* — точка) характеризуется разной силой преломления оптических сред глаза во взаимно перпендикулярных меридианах (осях). Если преломляющая сила одинакова по всему меридиану, то астигматизм называется правильным, если различна — неправильным.

В астигматических глазах выделяют главные меридианы, в которых преломляющая сила наиболее сильная и наиболее слабая. Астигматизм бывает прямой и обратный. При *прямом астигматизме* более сильную рефракцию имеет вертикальный главный меридиан, при *обратном астигматизме* — горизонтальный.

Кроме того, различают три вида астигматизма:

1) простой — при котором в одном из главных меридианов имеется эмметропия, а в другом — близорукость (простой миопический астигматизм) или дальнозоркость (простой гиперметропический астигматизм);

2) сложный — при котором в обоих главных меридианах определяется аметропия одного вида, но различной величины (сложный миопический или сложный гиперметропический астигматизм);

3) смешанный — при котором в одном из главных меридианов имеется близорукость, а в другом — дальнозоркость.

Астигматизмом с косыми осями называется астигматизм, главные меридианы которого проходят в косом направлении. Правильный прямой астигматизм с разницей преломляющей силы в главных меридианах 0,5—0,75 дптр считается физиологическим и не вызывает субъективных жалоб.

### 2.1.1. Близорукость (миопия)

**Этиология.** В настоящее время нет единой научной концепции возникновения и развития миопии. Наиболее признанной является трехкомпонентная гипотеза происхождения близорукости Э.С. Аветисова, согласно которой в ее развитии играют роль три звена:

1) зрительная работа на близком расстоянии в сочетании с ослабленной аккомодацией;

2) наследственная обусловленность близорукости;

3) воздействие внутриглазного давления (ВГД) на ослабленную склеру.

Классификация. Выделяют такие виды миопии:

I. В зависимости от степени выраженности:

1. Слабая (от  $-0,25$  до  $-3,0$  дптр).

2. Средняя (от  $-3,25$  до  $-6,0$  дптр).

3. Высокая (свыше  $-6,0$  дптр).

II. В зависимости от клинического течения:

1. Непрогрессирующая (стационарная).

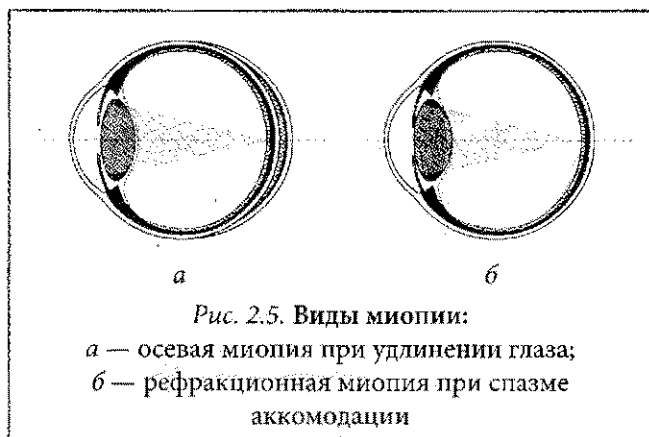
2. Прогрессирующая.

Непрогрессирующая миопия — это аномалия рефракции, которая клинически проявляется снижением зрения вдаль, хорошо корригируется и не требует лечения. Если в течение года степень миопии увеличивается более чем на 1,0 дптр, миопия считается прогрессирующей. Постоянное прогрессирование (степень миопии продолжает увеличиваться всю жизнь) называется злокачественной близорукостью, или миопической болезнью. Это уже заболевание, которое требует лечения и приводит к инвалидности по зрению.

Клиническая картина миопии связана с наличием первичной слабости аккомодации, перенапряжением конвергенции и растяжением глазного яблока, которое происходит после остановки роста глаза (после 10—12 лет) и приводит к анатомическим и физиологическим изменениям в глазу (рис. 2.5). Наибольший риск развития близорукости наблюдается в возрасте от 8 до 20 лет.

Так как миоп рассматривает предметы только на близком расстоянии, то глаз постоянно вынужден конвергировать. При этом его аккомодация находится в покое. Несоответствие конвергенции и аккомодации может приводить к утомлению внутренних прямых мышц и возникновению зрительного утомления — мышечной астенопии (у миопов возникают головная боль и утомляемость глаз во время работы), а также к развитию гетерофории, монокулярного зрения и расходящегося содружественного косоглазия.

Передне-задняя ось глаза при миопии может удлиниться до 30—32 мм и более. Растяжение глазного яблока приводит к расширению глазной щели, в результате чего





создается впечатление небольшого пучеглазия. Склера истончается, особенно в области прикрепления латеральных мышц и около края роговицы, что можно видеть невооруженным взглядом по синеватому оттенку склеры из-за просвечивания сосудистой оболочки. Иногда могут возникать передние стафиломы склеры. Роговица также растягивается и истончается. Передняя камера глаза углубляется. Может наблюдаться дрожание радужной оболочки (иридодонез). В стекловидном теле возникает деструкция или разжижение — фибриллы стекловидного тела утолщаются, распадаются, склеиваются между собой с образованием конгломератов. Тень от таких клеток на сетчатке в растянутом близоруком глазу больше, чем в глазах с другой рефракцией, поэтому близорукие люди часто жалуются на «летающие мушки» (*muscae volitantes*), «нити», «мотки шерсти» перед глазами. На глазном дне в зависимости от генеза и степени миопии возникают следующие изменения: окологидроидные световые дуговые рефлексии; миопические конусы; задние стафиломы (ложные и истинные); изменения в области желтого пятна сетчатки; периферические дегенерации сетчатки; отслойка сетчатки.

Миопический конус представляет собой небольшой ободок в виде серпа у височного края диска зрительного нерва, который возникает в результате растяжения склеры и атрофии слоя пигментного эпителия, расположенного около диска. Пигментный эпителий сетчатки и сосудистая оболочка отстают от края диска зрительного нерва, и растянутая склера просвечивает через прозрачную сетчатку.

Ложная стафилома возникает вследствие увеличения миопических конусов, которые охватывают диск зрительного нерва в виде кольца (чаще неправильной формы). При высокой степени миопии образуются выпячивания области заднего полюса глаза — истинные стафиломы.

В результате растяжения заднего отрезка глазного яблока в сосудистой оболочке образуются трещины в виде желтоватых или беловатых полосок, затем на сетчатке появляются дегенеративные изменения в виде белых полиморфных, часто сливающихся между собой очагов с глыбками (скоплениями) пигмента, — происходит обесцвечивание глазного дна. Растяжение глазного яблока сопровождается повышенной ломкостью кровеносных сосудов, что приводит к кровоизлияниям (геморрагиям) в сетчатую оболочку и к возникновению впоследствии хориоретинальных очагов. Образование в области желтого пятна грубого пигментного очага на месте кровоизлияния (пятно Фукса) является причиной выраженного снижения остроты зрения, появления у больных метаморфопсий (искривления видимых объектов).

Эти изменения носят название миопической хориоретинальной дистрофии. Кровоизлияния в стекловидное тело приводят к его помутнению; могут наблюдаться отслойка стекловидного тела, развитие осложненной катаракты.

Близорукость может сопровождаться патологическими изменениями и на крайней периферии глазного дна — периферической хориоретинальной дистро-

фией, которая нередко служит причиной разрыва сетчатки и ее отслойки (в 60 % случаев отслойка сетчатой оболочки возникает в близоруких глазах).

**Лечение.** Большое значение имеет выявление лиц с повышенным риском развития миопии. В эту группу входят дети, у которых близорукость уже возникла; с ними проводят специальные упражнения для тренировки аккомодации.

Для нормализации аккомодационной способности используют 2,5 % раствор мезатона или 0,5 % раствор тропикамида, который закапывают в конъюнктивальный мешок по 1 капле в оба глаза на ночь в течение 1—1,5 месяца (желательно в периоды наибольшей зрительной нагрузки). При относительно повышенном ВГД дополнительно назначают 0,25 % раствор тимолола малеата по 1 капле на ночь, что позволяет примерно на 1/3 снизить давление в течение 10—12 ч (А.В. Свириной, В.И. Лапочкин, 2001).

Важно также соблюдать режим труда. При прогрессировании миопии необходимо, чтобы на каждые 40—50 мин чтения или письма приходилось не менее 5 мин отдыха. При близорукости выше 6,0 дптр время зрительной нагрузки следует сократить до 30 мин, а отдых увеличить до 10 мин. Предупреждению прогрессирования и осложнений миопии способствует применение медикаментозных средств (витаминно-минеральные комплексы, препараты, улучшающие гемодинамику, и др.).

Обязательно диспансерное наблюдение: при слабой и средней степени миопии — 1 раз в год, при высокой степени — 2 раза в год.

**Профилактика.** Первостепенное значение для предупреждения прогрессирования и развития осложнений близорукости имеет профилактика, которая должна начинаться в детском возрасте.

Выделяют первичную профилактику (предупреждение развития близорукости) и вторичную (задержка прогрессирования уже возникшей близорукости). Основу профилактики составляют:

1. Раннее выявление миопии и диспансеризация выявленных пациентов.
2. Своевременная рациональная коррекция миопии.
3. Создание условий для занятий, которые соответствуют санитарно-гигиеническим нормам, правильное обучение детей чтению и письму (игрушки, картинки, буквы должны быть не ближе 30 см от глаз).
4. Оздоровление, общее укрепление и физическое развитие организма, выявление и лечение сопутствующих заболеваний.
5. Ограничение зрительной нагрузки и правильное чередование труда и отдыха.

При миопии слабой степени рекомендуется полная коррекция, равная степени миопии. Очковая коррекцией можно пользоваться только при необходимости.

При миопии средней и особенно высокой степени назначается постоянная коррекция, величину которой для дали и для близи определяют в зависимости от переносимости пациента. Назначают две пары очков — для дали (полная коррекция), для работы на близком расстоянии — очки с линзами на 1,0—3,0 дптр слабее или бифокальные очки.

При постоянном или периодическом расходящемся косоглазии показана полная и постоянная коррекция.

### 2.1.2. Дальнозоркость (гиперметропия)

**Классификация.** Выделяют такие виды гиперметропии:

*I. В зависимости от степени выраженности:*

1. Слабая (от +0,25 до +2,0 дптр).
2. Средняя (от +2,25 до +5,0 дптр).
3. Высокая (свыше +5,25 дптр).

*II. В зависимости от наличия клинических проявлений:*

1. Скрытая.
2. Явная.
3. Полная.

**Клиническая картина.** В молодом возрасте гиперметроп напряжением аккомодации может устранять имеющийся недостаток преломляющей силы глаза, поэтому острота зрения при слабой и нередко средней степени дальнозоркости у них не снижена; чаще всего в этот период обнаруживают только явную гиперметропию.

Скрытая гиперметропия — это та часть гиперметропии, которую обнаруживают при медикаментозном параличе аккомодации. Полная гиперметропия — сумма ее явной и скрытой частей. При возрастном ослаблении аккомодации скрытая часть гиперметропии постепенно уменьшается и к 45 годам обычно полностью переходит в явную, острота зрения вдаль снижается. С возрастным ослаблением аккомодации связано и более раннее развитие пресбиопии (старческой дальнозоркости) у гиперметропов.

При длительной работе на близком расстоянии у гиперметропов часто наступает перегрузка ресничной мышцы и развивается аккомодативная астигматизация, или спазм аккомодации.

В детском возрасте гиперметропия средней и высокой степени может привести к нарушению формирования бинокулярного зрения, к гетерофории, амблиопии и содружественному косоглазию.

При гиперметропии средней и высокой степени на глазном дне иногда появляются гиперемия диска зрительного нерва и ступенчатость его границ — так называемый ложный неврит. Часто при гиперметропии любой степени наблюдаются хронические блефароконъюнктивиты.

**Лечение.** При гиперметропии слабой степени и нормальной остроте зрения у молодых лиц коррекция не требуется. При наличии астигматических жалоб или снижении остроты зрения назначают постоянную очковую коррекцию. Детям 2—4 лет при гиперметропии более 3,0 дптр назначают постоянную коррекцию на 1 дптр меньше степени гиперметропии, определенной объективным методом после циклоплегии.

## 2.2. АККОМОДАЦИЯ

Для нормальной жизнедеятельности человека необходимо ясное видение предметов на разном расстоянии. Способность глаза фокусировать изображение рассматриваемых предметов на сетчатке независимо от расстояния, на котором находится предмет, называется аккомодацией. Таким образом, аккомодация — это способность глаза видеть хорошо и вдаль и вблизи.

В глазу человека аккомодация осуществляется за счет изменения кривизны хрусталика, следствием чего является изменение преломляющей способности глаза. В процессе аккомодации участвуют два компонента: активный — сокращение ресничной мышцы и пассивный — обусловленный эластичностью хрусталика.



Рис. 2.6. Аккомодационный аппарат глаза (по Гельмгольцу). Левая половина рисунка — в состоянии покоя аккомодации, правая — при ее напряжении

Физиологический механизм аккомодации заключается в следующем: при сокращении волокон ресничной мышцы происходит расслабление цинновой связки, к которой подвешен заключенный в капсулу хрусталик. Ослабление натяжения ее волокон уменьшает степень натяжения капсулы хрусталика. При этом хрусталик вследствие своей эластичности приобретает более выпуклую форму, в связи с чем преломляющая сила его увеличивается и на сетчатке уже

фокусируется изображение близко расположенных предметов. В результате расслабления ресничной мышцы развивается обратный процесс (рис. 2.6).

При аккомодации в глазу происходят следующие изменения:

1. Хрусталик меняет свою форму неравномерно: передняя его поверхность, особенно центральная часть, изменяется сильнее, чем задняя.
2. Глубина передней камеры уменьшается вследствие приближения хрусталика к роговице.
3. Хрусталик опускается книзу за счет провисания на расслабленной связке.
4. Суживается зрачок в связи с общей иннервацией ресничной мышцы и сфинктера зрачка от парасимпатической ветви глазодвигательного нерва. Диафрагмирующий эффект суженного зрачка, в свою очередь, увеличивает четкость изображения близко расположенных предметов.
5. Происходит конвергенция обоих глаз.

Рефракцию глаза в состоянии покоя аккомодации называют статической, а при ее напряжении — динамической.

Аккомодация характеризуется областью и объемом аккомодации. Область (длина) аккомодации — это пространство, в пределах которого возможно ясное зрение на разных расстояниях благодаря аккомодации.

*Дальнейшая точка ясного зрения* (punctum remotum) — это точка в пространстве, в которой сохраняется ясное зрение при максимальном расслаблении аккомодации, а *ближайшая точка ясного зрения* (punctum proximum) — это точка, в которой сохраняется ясное зрение при максимальном напряжении аккомодации. Отрезок между ними — это область, или длина, аккомодации. Ее определяют в линейных мерах по разнице отстояния от глаза дальнейшей и ближайшей точки ясного зрения.

Объем аккомодации (ширина, сила аккомодации) характеризуется разницей в преломляющей силе оптической системы глаза при переводе взгляда от дальнейшей к ближайшей точке ясного зрения.

Объем аккомодации в диоптриях определяется по формуле

$$A = 1/p - 1/r = P - R,$$

где  $r$  и  $p$  — расстояние от глаза до дальнейшей и ближайшей точки ясного зрения;  $P$  и  $R$  — соответствующие им величины рефракции в диоптриях.

Аккомодация каждого глаза в отдельности называется абсолютной, аккомодация глаз при определенной конвергенции зрительных осей — относительной. При бинокулярном зрении перемещение точки ясного зрения из бесконечности, когда зрительные оси обоих глаз параллельны, на какое-то конечное расстояние сопровождается пересечением зрительных осей обоих глаз в конечной точке. Для этого необходима конвергенция глазных яблок. Чем ближе к глазу ближайшая точка ясного зрения, тем больший нужен объем аккомодации и тем сильнее должна быть конвергенция глазных яблок.

Относительная аккомодация всегда меньше абсолютной, что связано с некоторым удлинением анатомической оси глаза при конвергенции из-за давления на глаз наружных глазных мышц.

Различают положительную и отрицательную часть относительной аккомодации: отрицательная — это часть, которая затрачивается при зрительной работе глаза, положительная — это резерв аккомодации.

Для длительной работы на близком расстоянии без утомления глаз большое значение имеет правильное соотношение обеих частей. Глаз быстро утомляется, если затрачивается вся аккомодация (и положительная, и отрицательная). Для комфортной работы на близком расстоянии необходимо, чтобы положительная часть относительной аккомодации была примерно в 2 раза больше ее отрицательной части (рис. 2.7).

**Патология аккомодации.** *Паралич аккомодации* возникает при поражении глазодвигательного нерва вследствие заболевания, отравления, травмы или воздействия медикаментов.

Перегрузка аккомодационного аппарата приводит к аккомодативной астении или спазму аккомодации.

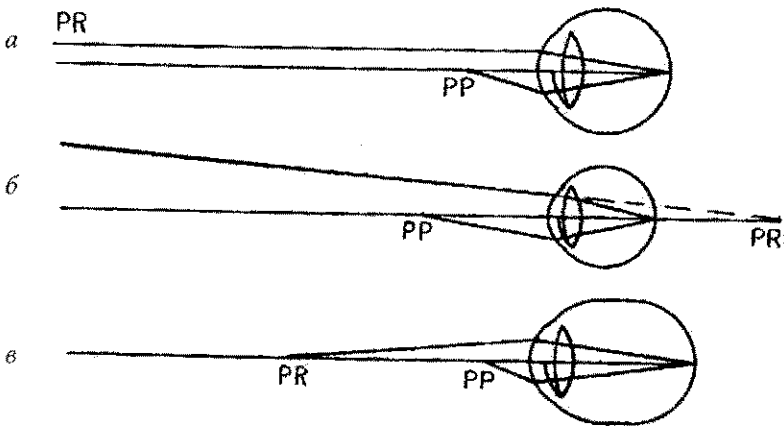


Рис. 2.7. Положение дальнейшей и ближайшей точки ясного зрения при эмметропии (а), гиперметропии (б) и миопии (в)

*Аккомодативная астиения* (зрительное утомление) наблюдается при некорригированной гиперметропии, астигматизме и пресбиопии. Возникает вследствие пареза ресничной мышцы, который сопровождается уменьшением объема аккомодации.

Аккомодативная астиения характеризуется появлением при работе на близком расстоянии болевых ощущений в области переносицы и висков, головной болью, ухудшением зрения при чтении и рассматривании предметов; иногда наблюдаются общие явления в виде тошноты и даже рвоты.

*Спазм аккомодации* возникает в результате длительного напряжения ресничной мышцы и проявляется усилением рефракции глаза — развивается ложная эмметропия или миопия. Спазм аккомодации характеризуется снижением остроты зрения вдаль, головной болью, утомляемостью при чтении; при циклоплегии наблюдается ослабление рефракции.

Лечение аккомодативной астиении и спазма аккомодации состоит в правильной рациональной коррекции аномалий рефракции и пресбиопии, общеукрепляющем лечении, режиме зрительных нагрузок.

### 2.2.1. Пресбиопия

Способность глаза к аккомодации с возрастом ослабевает. Этот процесс начинается сразу после рождения, постепенно усиливается и ощутимо проявляется в зрелом возрасте. Ослабление способности к аккомодации связано с физиологической инволюцией хрусталика, в результате которой изменяется его физико-химический состав. Количество влаги в хрусталике уменьшается, он

становится более плотным, особенно в области ядра (начинает формироваться в 20 лет, а к 40 годам этот процесс завершается), снижается его эластичность. К 60 годам уплотнение хрусталика практически заканчивается.

Возрастное изменение аккомодации называется пресбиопией (*presbyopia*, от греч. *presbys* — старик, *ops* — зрение) — старческая дальнозоркость. Пресбиопия проявляется после 40 лет и характеризуется отдалением ближайшей точки ясного зрения дальше

того расстояния, на котором человек работает, пишет и др. (далее 33 см), и пациент начинает испытывать затруднения при работе на близком расстоянии. При рассматривании мелких предметов их приходится не приближать, а отодвигать от глаза все дальше и дальше.

Ослабление аккомодационной способности глаза в связи с возрастом впервые изучил Дондерс (Donders) (1860, 1888). Он составил графическую таблицу изменений объема аккомодации с возрастом, где на оси абсцисс отмечены возрастные группы, а на оси ординат — положение ближайшей точки ясного зрения (рис. 2.8). Возрастное уменьшение объема аккомодации имеет вид правильной кривой. Около 65 лет аккомодационная способность глаза приближается к нулю, а ближайшая точка ясного зрения отодвигается в бесконечность. Кроме кривой изменения положения ближайшей точки Дондерс приводит кривую изменения положения дальнейшей точки ясного зрения ( $r$ ) в зависимости от возраста у эметропов. До 55 лет она проходит по горизонтали, а затем отклоняется книзу в связи с тем, что у лиц пожилого возраста склерозирование хрусталика приводит к его уплощению и формированию гиперметропии.

Лечение. Лица с пресбиопией нуждаются в очковой коррекции для зрительной работы на близком расстоянии. Сила прописываемых очков зависит от рефракции, возраста и профессии пациента. Установлено, что эмметропу для коррекции пресбиопии необходимо давать по 1,0 дптр на каждые 10 лет жизни после 40 лет, т. е. в 40 лет — +1,0 дптр, в 50 лет — +2,0 дптр, в 60 лет — +3,0 дптр.



При миопии сила корригирующего стекла для близи должна составлять разницу между корригирующим стеклом для дали и корригирующим стеклом для близи по возрасту. При гиперметропии, наоборот, сила корригирующего стекла для близи складывается из силы стекла, которое корригирует гиперметропию, и силы корригирующего стекла для близи по возрасту.

### 2.3. ОПРЕДЕЛЕНИЕ КЛИНИЧЕСКОЙ РЕФРАКЦИИ

С этой целью используют субъективный и объективные методы исследования. Субъективный метод основан на показаниях обследуемого, а объективные методы — на законах преломления света в глазу. Объективные методы исследования особенно важны для определения рефракции в детском возрасте и обязательны при проведении медико-социальной экспертизы и освидетельствовании военнообязанных. Оба метода взаимно дополняют друг друга, но окончательное решение принимается на основании субъективного метода (за исключением подбора очков маленьким детям), так как конечная задача сводится к устранению именно субъективных неприятных ощущений.

Субъективный метод исследования заключается в подборе корригирующих стекол во время проверки остроты зрения. Для проведения метода необходимы

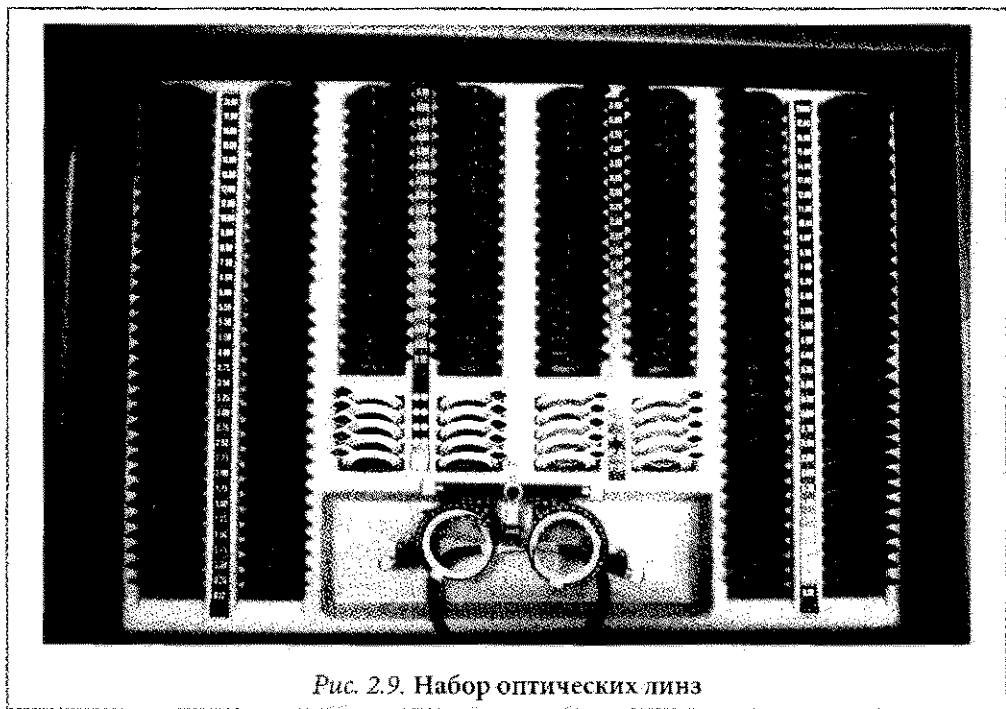


Рис. 2.9. Набор оптических линз



набор оптических линз (рис. 2.9), пробная оправа и таблица для определения остроты зрения.

Исследование проводят в строго определенной последовательности. Обследуемого помещают на расстоянии 5 м от таблицы для определения остроты зрения. Определяют остроту зрения отдельно для каждого глаза. Затем пациенту надевают пробную оправа и подгоняют ее по размерам лица и носа так, чтобы центры оправы соответствовали центрам зрачков. Во избежание путаницы при записи результатов и назначении очков определение рефракции всегда начинают с правого глаза, левый глаз закрывают непрозрачным экраном. Перед исследуемым глазом устанавливают стекла. Первой всегда ставят слабую собирающую линзу +0,5 дптр, что позволяет сразу дифференцировать гиперметропию от эметропии и миопии. При гиперметропии слабое собирающее стекло приблизит фокус к сетчатке, у эметропа вызовет миопию, а у миопии усилит степень миопии. Таким образом, если с помощью линзы +0,5 дптр зрение улучшилось, то у обследуемого наблюдается гиперметропия; если зрение ухудшилось — эметропия или миопия.

Для определения степени рефракции в пробной оправе постепенно усиливают силу стекла перед исследуемым глазом. Степень гиперметропии характеризуется самым сильным собирающим стеклом, которое еще дает самую высокую остроту зрения. Степень миопии, наоборот, определяют по самому слабому рассеивающему стеклу, которое дает наилучшее зрение.

К объективным методам исследования в первую очередь относятся скиаскопия и рефрактометрия.

**Скиаскопия** (теневая проба, ретиноскопия) заключается в объективном определении дальнейшей точки ясного зрения по изменению освещенности зрачка при качательных движениях офтальмоскопа во время осмотра глаза в проходящем свете.

Для исследования необходимы зеркальный офтальмоскоп (желательно пользоваться офтальмоскопом с плоским зеркалом — скиаскопом), набор скиаскопических линеек и источник света — настольная лампа.

Набор скиаскопических линеек состоит из линеек с положительными и отрицательными стеклами. По линейке свободно скользит движок с небольшим (0,5 дптр) положительным или отрицательным стеклом.

Скиаскопию проводят в темной комнате. Расстояние между врачом и пациентом — 1 м, источник света находится слева и несколько позади пациента. Врач направляет в исследуемый глаз пучок лучей, отраженный от офтальмоскопа, при этом область зрачка становится ярко-розового цвета. Если офтальмоскоп медленно поворачивать вокруг вертикальной или горизонтальной оси, то с одного края освещенного зрачка появляется затемнение (тень), которое при дальнейшем движении зеркала распространяется на весь зрачок. Место появления тени в области зрачка в первую очередь зависит от рефракции (рис. 2.10).

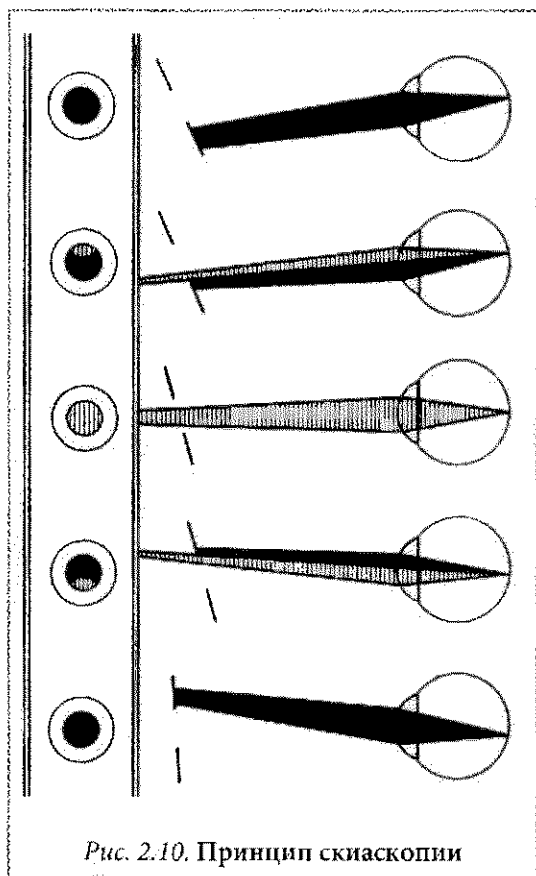


Рис. 2.10. Принцип скиаскопии

При скиаскопии движение тени при поворотах зеркала отсутствует, если у больного имеет место близорукость в 1,0 дптр. В этом случае отраженные от глазного дна лучи соберутся в глазу врача, который находится на расстоянии 1 м от больного; в остальных случаях будет появляться тень по краю освещенного зрачка. При эмметропии, гиперметропии и при миопии меньше 1,0 дптр тень будет передвигаться в одинаковом с движением зеркала направлении, а при миопии больше 1,0 дптр — в противоположном. Определив по движению тени ориентировочный вид рефракции, перед исследуемым глазом ставят скиаскопические линейки с положительными или отрицательными стеклами (в зависимости от рефракции). Передвигая ее от слабых стекол к более сильным, все время проводят определение тени. Момент исчезновения тени означает, что с

данным стеклом рефракция исследуемого глаза равна миопии в 1,0 дптр. Чтобы узнать истинную рефракцию пациента, к силе стекла, при котором исчезла тень, при миопии прибавляют 1,0 дптр, при гиперметропии — вычитают 1,0 дптр. В случае эмметропии приставление стекла силой 1,0 дптр приводит к исчезновению тени, так как глаз становится близоруким в 1,0 дптр.

Если при движениях зеркала по горизонтали и по вертикали тень исчезает при одинаковых оптических стеклах, то рефракция исследуемого глаза в этих меридианах одинакова. При наличии астигматизма данные будут разными, поэтому каждый меридиан исследуют отдельно.

Скиаскопию желательно проводить при полном покое аккомодации после медикаментозной циклоплегии — паралича аккомодации. Только в этом случае она дает наиболее точные результаты. Для проведения циклоплегии используют 1 % раствор атропина сульфата по 1 капле 2 раза в день в течение 3—4 дней; иногда атропинизацию продлевают до 7—10 дней. Можно применить дробную инстилляцию: закапывание 1 % раствора атропина сульфата по 1 капле 3 раза с интервалом 5 мин. У лиц старше 35—40 лет во избежание провокации острого

приступа глаукомы медикаментозную циклоплегию используют в крайних случаях и только после предварительного измерения ВГД.

Для **рефрактометрии** используют специальные приборы — рефрактометры. Принцип их работы заключается в регистрации отраженных от сетчатки световых сигналов, фокусировка которых зависит от вида и степени клинической рефракции. В настоящее время в практике офтальмолога наиболее широкое применение получили автоматические рефрактометры, в которых анализ отраженного от сетчатки инфракрасного луча света проводится автоматически с помощью специального электронного блока. Результаты исследования выдаются на специальном бланке по следующим основным параметрам: величина сферической аметропии, величина астигматизма, положение одного из главных меридианов.

Недостаток рефрактометров — это так называемая приборная аккомодация, которая возникает в результате импульса к напряжению аккомодации из-за расположения оптической части прибора на небольшом расстоянии от исследуемого глаза. Поэтому данные, получаемые при исследовании, могут иметь сдвиг в сторону миопической рефракции; в некоторых случаях для объективизации информации необходимо проведение медикаментозной циклоплегии. В последних моделях авторефрактометров предусмотрены устройства, уменьшающие возможность возникновения приборной аккомодации.

## 2.4. КОРРЕКЦИЯ АМЕТРОПИЙ

### 2.4.1. Очковая коррекция аметропий.

#### Корректирующие линзы очков

Для очковой коррекции зрения используют сферические (стигматические) и цилиндрические (астигматические) линзы. В офтальмологической практике существует два основных вида сферических стекол — стекла, собирающие свет (Convex); их обозначают знаком (+), и сферические стекла, рассеивающие свет (Concav); их обозначают знаком (-). В настоящее время выпускаются только стекла-мениски — выпукло-вогнутые линзы, которые имеют значительно меньшие оптические aberrации, чем двояковыпуклые и двояковогнутые линзы.

Так как близорукий глаз характеризуется избытком преломляющей силы по сравнению с эметропическим, то для того, чтобы он мог хорошо видеть, нужно ослабить его рефракцию до такой степени, чтобы фокус переместился на сетчатку. Для этого перед глазом надо поставить стекло, рассеивающее свет (-). Таким образом, стекло Concav корректирует близорукость. Стекло Convex собирает лучи, т. е. усиливает рефракцию. Это стекло корректирует дальнозоркость. Сила оптических стекол выражается в диоптриях.

Положительные и отрицательные стекла можно определить по движению изображения, например, переплета оконной рамы, шрифта на таблице для

исследования остроты зрения и т.п. При быстром толчкообразном передвижении сферического стекла перед глазом в вертикальном или горизонтальном направлении изображение будет передвигаться в сторону движения стекла в отрицательных, рассеивающих свет стеклах и против движения стекла — в положительных. Для определения силы оптического стекла можно воспользоваться методом нейтрализации. Для этого к одному сферическому стеклу прикладывают другое, противоположное по знаку (его берут из набора), и повторяют указанные выше движения до тех пор, пока оно не нейтрализуется, т.е. не сравняется с искомым по силе, оставаясь противоположным по знаку. При этом никакого передвижения изображения за стеклом не будет, так же, как и при плоском, неоптическом стекле. По силе стекла, которое потребовалось для нейтрализации, определяется величина (в диоптриях) проверяемого стекла. Метод нейтрализации в клинической практике применяется для определения силы стекол очков. Быстро и точно силу оптического стекла можно определить с помощью специального прибора — диоптриметра.

Для коррекции астигматизма применяют цилиндрические стекла, которые представляют собой слепок с цилиндра. Они могут быть двух видов — рассеивающие и собирающие свет. Цилиндрическое стекло преломляет лишь лучи, падающие перпендикулярно к его оси. Это дает возможность корригировать один меридиан, не изменяя при этом другой. Для коррекции астигматизма применяют не только цилиндрические стекла (коррекция простого астигматизма), но и сфероцилиндрические, которые являются комбинацией цилиндрического и сферического стекол (коррекция сложного и смешанного астигматизма). Для определения положения оси цилиндрических стекол используют международную стандартную систему ТАВО, которая нанесена на универсальную пробную оправу.

В каждом глазном кабинете есть набор пробных линз и универсальная пробная оправка. В наборе имеются сферические и цилиндрические собирательные и рассеивающие линзы разной преломляющей силы, начиная с 0,25 дптр, призмы, диафрагмы с отверстиями разных диаметров, измерительная линейка.

## 2.4.2. Коррекция контактными линзами

Контактные линзы непосредственно соприкасаются с глазом, в частности с роговицей, и удерживаются на глазу силами капиллярного притяжения. Между задней поверхностью линзы и передней поверхностью роговицы находится слой слезной жидкости, которая заполняет все неровности и деформации передней поверхности роговицы. Коэффициент преломления материала, из которого изготовлена линза, практически не отличается от коэффициента преломления слезной жидкости и роговицы, поэтому лучи света преломляются только на передней поверхности контактной линзы; последняя вместе с роговицей и слезой создает единую оптическую систему.

Контактные линзы хорошо корригируют астигматизм, компенсируют оптические aberrации, мало изменяют положение кардинальных точек в оптической системе и оказывают незначительное влияние на величину ретинального изображения, не ограничивают поле зрения, обеспечивая хороший обзор, не видны окружающим.

**Классификация.** Различают такие виды контактных линз:

I. *В зависимости от материала, из которого они сделаны:*

1. Жесткие контактные линзы (ЖКЛ):

- газонепроницаемые (изготавливаются из полиметилметакрилата и в настоящее время назначаются редко);

- газопроницаемые.

2. Мягкие контактные линзы (МКЛ) изготавливаются из различных полимерных материалов и отличаются гидрофильностью, эластичностью и газопроницаемостью. Различают:

- низкогидрофильные (содержание воды 38—45 %);

- высокогидрофильные (содержание воды 45—85 %).

Мягкие контактные линзы лучше переносятся, чем жесткие, но они менее прочные и нуждаются в специальном уходе, так как легко прорастают бактериями и грибами, на их поверхности откладываются липиды и белки из слезной жидкости.

II. *По режиму ношения:*

- контактные линзы дневного ношения (носят в течение дня, на ночь снимают);

- гибкого ношения (можно не снимать линзы на ночь 1—2 раза);

- пролонгированного ношения (можно не снимать несколько суток);

- непрерывного ношения (можно носить до 30 сут подряд).

III. *По назначению:* оптические, терапевтические и косметические контактные линзы.

IV. *По оптическим свойствам:* сферические, торические, мультифокальные и бифокальные контактные линзы.

**Показания к назначению.** Контактные линзы используются для оптической коррекции миопии, гиперметропии, астигматизма, анизометропии, пресбиопии; с лечебной и косметической целью.

С лечебной целью применяют мягкие контактные линзы, которые используют как бандажную повязку или как резервуар для пролонгирования действия лекарственных веществ при травмах и заболеваниях роговицы — рецидивирующей эрозии, язвах роговицы, эпителиально-эндотелиальной дистрофии роговицы, ожогах и др.

Косметические линзы назначают для коррекции врожденных и посттравматических дефектов глаз — помутнений роговицы, колобом радужки, аниридии и др. Широко применяются оттеночные (тонированные) мягкие контактные линзы, которые усиливают естественный цвет глаз, и цветные мягкие контактные линзы, изменяющие естественный цвет глаз.

В педиатрической практике контактные линзы используются для профилактики и лечения слабовидения у детей с врожденной миопией, афакией после удаления врожденной катаракты без имплантации интраокулярной линзы, амблиопией, аниридией, альбинизмом, а также для коррекции анизометропии с целью восстановления монокулярных и бинокулярных зрительных функций.

Противопоказаниями к назначению контактных линз являются воспалительные заболевания переднего отрезка глаза, непроходимость слезных путей и дакриоциститы, некомпенсированная глаукома, ксерофтальмия, психические заболевания.

Возрастные ограничения к назначению контактных линз у детей связаны в первую очередь с индивидуальной переносимостью контактных линз и поведением ребенка.

Осложнения, возникающие при использовании контактных линз, могут быть механическими (эрозии эпителия роговицы, деформации поверхности роговицы), гипоксическими (отек и васкуляризация роговицы), токсико-аллергическими (папиллярный конъюнктивит), воспалительными и инфекционными (стерильный инфильтрат роговицы, кератиты). Основные причины их развития — возникновение относительной гипоксии из-за ограничения снабжения тканей кислородом, изменение метаболических процессов, механическое и токсико-аллергическое воздействие контактных линз и средств ухода за ними на глаз, нарушение пациентом режима ношения контактных линз и правил ухода за ними.

Развитие тяжелых осложнений в глазу в первую очередь связано с поздним обращением пациентов к врачу.

В настоящее время все более популярным методом коррекции аномалий рефракции становится ортокератология, или ночная коррекция зрения, — временная коррекция рефракции с помощью специальных линз обратной геометрии. Механизм действия такой линзы основан на принципе сферизации и известен как теория «давления сжатого слоя» (D. Maunthphord, 1997). Когда линза помещена на поверхность роговицы, слой слезной жидкости оказывается сжатым между линзой и роговицей. Этот слой создает негативные силы («тягу») на участках наибольшей его толщины и позитивные силы (давление) на участках, где его толщина минимальна.

Модуль упругости эпителия меньше, чем у стромы; жесткая же линза форму не меняет. Слой слезной жидкости несжимаем и создает дополнительные силы (силы сжатого слоя), которые неравномерно распределяются между двумя поверхностями. В результате эпителий как самый подвижный компонент системы перемещается. Изменение топографии передней поверхности роговицы и ее толщины позволяет изменить преломляющую силу роговицы на расчетную величину. Рефракционный эффект связан не только с уменьшением толщины эпителия в центре, но и с увеличением его толщины в средне-периферической зоне.

Показаниями к рефракционной терапии являются: миопия от  $-0,5$  до  $-6,5$  дптр; дальнозоркость от  $+0,5$  до  $+3,0$  дптр; астигматизм до  $3,0$  дптр;

прогрессирование близорукости; профессии, связанные с невозможностью пользования очками и дневными линзами (пилоты, высотники, водолазы); лица, занимающиеся контактными, водными и скоростными видами спорта; те, кому в силу каких-либо причин нельзя сделать эксимерлазерную коррекцию.

### 2.4.3. Хирургические методы коррекции аномалий рефракции

Хирургическая коррекция аномалий рефракции глаза получила название «рефракционная хирургия». В зависимости от локализации зоны оперативного вмешательства выделяют роговечную (роговичную) и хрусталиковую хирургию.

Целью **роговичной рефракционной хирургии близорукости** является ослабление сильной оптической системы глаза путем уменьшения рефракции роговицы в центре с 40,0—43,0 дптр до 32,0—40,0 дптр в зависимости от степени близорукости.

Важным этапом в развитии хирургической коррекции близорукости стала передняя радиальная кератотомия, разработанная С.Н. Федоровым в 1974 г., которая заключается в нанесении непроникающих глубоких (на 90 % толщины) радиальных надрезов роговицы на периферии с помощью дозированного алмазного ножа. Ослабленная надрезами периферическая часть роговицы выбухает под действием ВГД, а центральный отдел уплощается. Диаметр центральной оптической зоны роговицы, которая остается без надрезов, составляет 3,2—4,0 мм.

Для коррекции миопического астигматизма до 4,0 дптр применяют *тангенциальную и продольную кератотомию*, что позволяет уменьшить рефракцию роговицы по меридиану, соответствующему оси астигматизма, с помощью дозированных надрезов, нанесенных перпендикулярно или параллельно сильно преломляющей оси.

Целью **роговичной рефракционной хирургии дальновзоркости** является усиление слабой оптической системы глаза путем увеличения преломляющей силы роговицы с 40,0—43,0 дптр до 42,0—50,0 дптр в зависимости от степени гиперметропии.

С этой целью ранее выполняли *термокератокоагуляцию роговицы*, разработанную С.Н. Федоровым в 1981 г. Под действием инфракрасной (тепловой) энергии коллаген стромы периферической части роговицы сжимается, кольцо периферической части сокращается, а центральная оптическая зона «выбухает», вследствие чего рефракция роговицы усиливается.

В настоящее время выполняют лазерную термокератопластику с использованием иттербий-эрбиевого лазера, в результате чего травматичность операции снизилась.

**Эксимерлазерная коррекция аномалий рефракции.** Излучение эксимерного лазера (длина волны 193 нм) приводит к феномену фотоабляции — послой-

ному испарению роговицы. Под воздействием такого излучения разрушаются межмолекулярные связи белковых молекул в поверхностных слоях роговицы, образуется плазма из ионизированного вещества, которое переходит в газообразную фазу и разлетается из зоны воздействия со сверхзвуковой скоростью, напоминая микроскопический ядерный взрыв.

Степень изменения рефракции после эксимерлазерной коррекции зависит от толщины испаренной роговицы. Для предотвращения послеоперационной деформации роговицы остаточная толщина роговицы после операции в зоне истончения не должна быть меньше 250 мкм.

Показаниями к выполнению рефракционных эксимерлазерных операций являются непереносимость контактной и очковой коррекции, близорукость, гиперметропия и астигматизм.

**Противопоказания.** К абсолютным противопоказаниям относятся:

- единственный глаз;
- эпителиальная дистрофия роговицы;
- диабетическая ретинопатия;
- отслойка сетчатки;
- аутоиммунные заболевания;
- дислокация зрачка;
- кератоконус;
- острый воспалительный процесс в глазу.

Относительными противопоказаниями к эксимерлазерной коррекции являются:

- возраст до 20 лет;
- нестабильность рефракции;
- беременность и период лактации;
- очень плоская роговица (30,0 дптр);
- очень крутая роговица (49,0 дптр);
- маленькие и глубоко посаженные глаза;
- синдром «сухого глаза»;
- катаракта;
- глаукома.

Существует несколько методик эксимерлазерной коррекции:

1. ФРК — фоторефракционная кератэктомия (PRK — Photo Refractive keratectomy) — включает в себя два этапа: удаление (скарификация) эпителия в центральной зоне роговицы механическим, химическим или лазерным способом; испарение стромы роговицы.

**Показания:** близорукость от  $-1,0$  до  $-6,0$  дптр; дальнозоркость до  $+3,0$  дптр; миопический астигматизм от  $-0,5$  до  $-3,0$  дптр.

2. ЛАСИК — лазерный интрастромальный кератомилез (LASIK — Assisted in Situ Keratomileusis) — представляет собой комбинацию хирургического и лазерного воздействия и состоит из трех этапов: формирование микрокератомом



поверхностного роговичного лоскута (клапана) на ножке; испарение лазером глубоких слоев роговицы под лоскутом; укладывание клапана на прежнее место. В основе метода лежит методика кератомилеза, разработанного в 1964 г. Х. Барракером. Механическое иссечение стромы роговицы специальным микрокератомом в настоящее время заменено на испарение ее с помощью эксимерного лазера.

**Показания:** миопия до  $-15,0$  дптр; миопический астигматизм до  $-6,0$  дптр; гиперметропия до  $+6,0$  дптр; гиперметропический астигматизм до  $+6,0$  дптр.

3. ЛАСЕК — лазерная эпителиокератэктомия (LASEK — Laser Epithelial Keratomileusis) — является модификацией ФРК и заключается в следующем: после воздействия 15—20 % водного раствора этилового спирта на роговицу формируют эпителиальный лоскут, затем проводят абляцию стромы роговицы эксимерным лазером, после которой эпителиальный лоскут укладывают на прежнее место, прикрывая операционную рану.

**Показания:** близорукость до  $-8,0$  дптр; дальнозоркость до  $+4,0$  дптр; астигматизм до  $4,0$  дптр.

4. ЭПИ-ЛАСИК (Epi-LASIK — Epithelial LASIK) — методика, подобная ЛАСИК, с той лишь разницей, что лоскут формируют с помощью специального эпикератома только из эпителиального слоя роговицы. После возвращения эпителиального лоскута на прежнее место эпителиальные клетки распределяются по всей роговице, создавая очень ровную поверхность и благоприятную среду для дальнейшего их восстановления.

**Показания:** миопия до  $-10,0$  дптр; миопический астигматизм до  $-4,0$  дптр; гиперметропия до  $+6,0$  дптр; гиперметропический астигматизм до  $+4,0$  дптр.

5. СУПЕР-ЛАСИК (Super LASIK — Custom Vue) — методика, которая позволяет исправлять не только аномалии рефракции, но и aberrации более высокого порядка. Специальная компьютерная программа заносит в лазерную установку данные предварительного aberрометрического анализа, полученные с помощью анализатора волнового фронта Wave Scan.

6. ИНТРА-ЛАСИК (Intra-LASIK — or All Laser LASIK) — это модификация методики ЛАСИК. Суть ее состоит в том, что роговичный лоскут формируют с помощью фемтосекундного лазера, а не механического микрокератома, как в методике ЛАСИК. Другое название этой методики — полностью лазерный ЛАСИК (All Laser LASIK).

Основные сходства и отличия методов лазерной коррекции приведены в табл. 2.1.

**Хрусталиковая рефракционная хирургия** включает:

- удаление прозрачного хрусталика — рефракционная лентэктомия с введением интраокулярной линзы (искусственного хрусталика) или без него;
- введение в глаз дополнительной отрицательной или положительной интраокулярной линзы (ИОЛ) — имплантация факичных интраокулярных линз.

Рефракционная замена хрусталика применяется для коррекции близорукости не выше  $-20,0$  дптр и дальнозоркости высокой степени, чаще всего тогда, когда у пациента уже утрачена естественная аккомодация глаза (возраст 45—50 лет).

В чистом виде в последнее время ленсаэтомия практически не используется, а выполняется одновременно с имплантацией интраокулярной линзы.

*Имплантация факичных интраокулярных линз.* Больным с высокой степенью близорукости (до  $-25,0$  дптр), дальнозоркости (до  $+20,0$  дптр) и астигматизмом до  $6,0$  дптр через минимальный разрез в заднюю камеру глаза перед прозрачным хрусталиком имплантируют факичные интраокулярные линзы. По своей сути имплантация факичных линз аналогична коррекции с помощью контактных линз. Отличие состоит в том, что контактную линзу одевают на роговицу, а факичную линзу помещают внутрь глаза. При необходимости факичные линзы могут быть извлечены из глаза без нарушения его структуры и анатомии.

Имплантация факичных линз применяется тогда, когда у пациента еще не утрачена естественная аккомодация. Они позволяют сохранить способность глаза хорошо видеть предметы и вблизи и вдали.

Таблица 2.1

## Сравнительная характеристика методов лазерной коррекции

Характеристика	ЛАСИК	ФРК/ЛАСЕК	ЭПИ-ЛАСИК
Острота зрения после коррекции	Хорошая	Хорошая	Хорошая
Негативные последствия	Отсутствуют	Возможно помутнение роговицы	Отсутствуют
Восстановление зрения	Через 1—2 дня	Через 4—5 дней	Через 3 дня
Болевые ощущения	Минимальные	Значительные	Минимальные
Возможность проведения операции на обоих глазах одновременно	Существует	Отсутствует / существует	Существует
Показания к проведению коррекции	Миопия $-15,0$ дптр Миопический астигматизм $-6,0$ дптр Гиперметропия $+6,0$ дптр Гиперметропический астигматизм $+6,0$ дптр	Миопия $-6,0$ дптр Миопический астигматизм $-4,0$ дптр	Миопия $-10,0$ дптр Миопический астигматизм $-4,0$ дптр Гиперметропия $+6,0$ дптр Гиперметропический астигматизм $+4,0$ дптр

## КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ

1. Дайте определение понятия «клиническая рефракция». Чем она характеризуется?

2. Укажите положение главного фокуса по отношению к сетчатке при разных видах рефракции.
3. Каким способом можно определить рефракцию глаза?
4. Дайте определение понятия «аккомодация».
5. Что такое пресбиопия?

## ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

1. Выберите признаки, которые характеризуют близорукость:
  - А. Слабое зрение вдаль
  - Б. Зрение вдаль улучшается рассеивающими стеклами
  - В. Зрение вдаль улучшается собирательными стеклами
  - Г. Уменьшение объема аккомодации
  - Д. Увеличение объема аккомодации
2. Выберите признаки, которые характеризуют дальнозоркость:
  - А. Слабое зрение вдаль
  - Б. Слабое зрение вблизи
  - В. Зрение вдаль улучшается собирательными стеклами
  - Г. Наличие хронического раздражения конъюнктивы
  - Д. Все ответы правильные.
3. Укажите изменения в глазу, которые происходят при усилении аккомодации:
  - А. Оптическая сила глаза усиливается
  - Б. Хрусталик становится более выпуклым, смещается ниже оптической оси глаза
  - В. Зрачок сужается
  - Г. Глубина передней камеры глаза уменьшается
  - Д. Все ответы правильные
4. Какие симптомы характеризуют наличие астигматизма?
  - А. Слабое зрение вдаль
  - Б. Слабое зрение вблизи
  - В. Быстрая утомляемость при чтении
  - Г. Изменение формы зрачка
  - Д. Улучшение зрения цилиндрическими стеклами
5. Признаками пресбиопии являются:
  - А. Слабое зрение вдаль
  - Б. Проявляется в возрасте свыше 40 лет
  - В. Отсутствие органических изменений в глазу
  - Г. Постепенное ухудшение зрения вблизи с возрастом
  - Д. Все ответы правильные

## СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

### | Задача 1

Пациент 50 лет хорошо видит вдаль, но при чтении буквы расплываются перед глазами, они отчетливо видны только на расстоянии вытянутой руки. Какая рефракция у данного пациента с учетом возраста?

### | Задача 2

Пациентка 20 лет плохо видит вдаль, но хорошо вблизи. Какой вид рефракции можно предположить?

### | Задача 3

Пациент 30 лет предъявляет жалобы на ослабление зрения как вдаль, так и вблизи. Какой вид рефракции можно предположить?

### | Задача 4

У больного 60 лет определена гиперметропия 7,0 дптр. Какие очки надо выписать, чтобы он хорошо видел вдаль и вблизи?

### | Задача 5

У пациента острота зрения вдаль снижена до 0,3, со стеклами  $-1,5$ ,  $-1,75$  и  $-2,0$  дптр она составляет 1,0. Какой вид рефракции у пациента? Определите ее степень. Ответ обоснуйте.

## Ответы на тестовые задания

1 — А, Б, Г; 2 — Д; 3 — Д; 4 — А, Б, Д; 5 — Б, В, Г.

## Ответы на ситуационные задачи

**Задача 1.** Пациент вдаль видит хорошо, следовательно, его острота зрения составляет 1,0 и предполагается эмметропия. Однако с учетом возрастного ослабления аккомодации у пациента определяется эмметропия и пресбиопия, поэтому для чтения ему нужна коррекция очковыми линзами  $+2,0$  дптр.

**Задача 2.** Можно предположить миопическую рефракцию.

**Задача 3.** Можно предположить гиперметропическую рефракцию, для которой характерно снижение зрения вдаль и вблизи, если гиперметропия высокой степени.

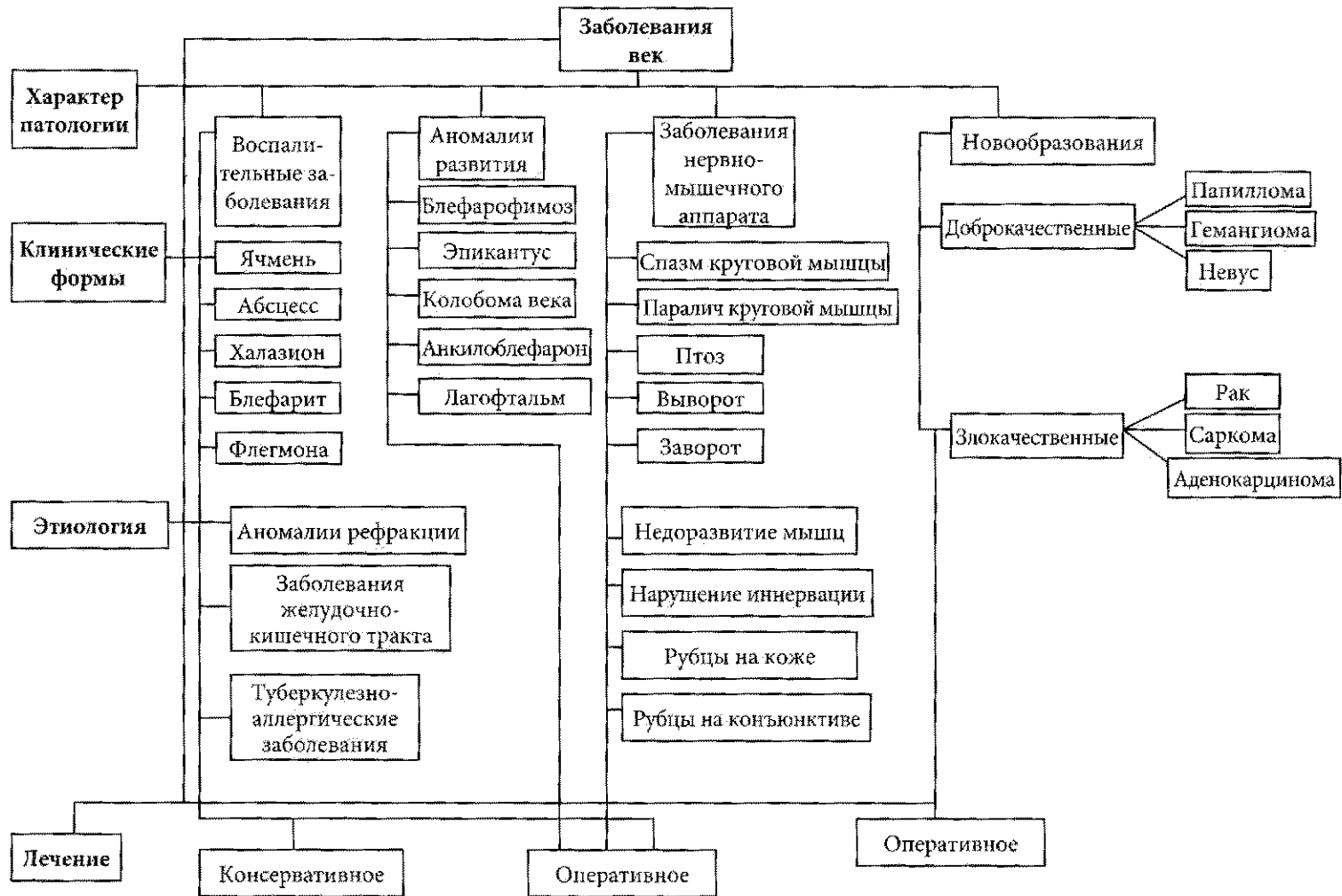
**Задача 4.** Для дали нужны очки  $+7,0$  дптр, для близи —  $+10,0$  дптр.

**Задача 5.** У пациента миопическая рефракция  $-1,5$  дптр. Миопию определяют с помощью рассеивающих линз, а их силу — наиболее слабым стеклом из тех, с которыми его острота зрения составляет 1,0.

### 3.1. АНАТОМО-ТОПОГРАФИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ И ФУНКЦИИ

Веки — подвижные образования, защищающие спереди глазное яблоко. Различают верхнее (*palpebra superior*) и нижнее (*palpebra inferior*) веко. Благодаря подвижности век, а именно вследствие их мигания осуществляется равномерное распределение слезной жидкости по передней поверхности глаза, увлажнение роговицы и конъюнктивы. Соединение верхнего и нижнего века происходит посредством медиальной спайки (*commissura medialis palpebrarum*) и латеральной спайки (*commissura lateralis palpebrarum*), которые начинаются соответственно в наружном (*angulus oculi lateralis*) и внутреннем углу глаза (*angulus oculi medialis*). Во внутреннем углу на расстоянии приблизительно 5 мм до соединения век образуется выемка — слезное озеро (*lacus lacrimalis*). На его дне расположен округлый розовый бугорок — слезное мяско (*caruncula lacrimalis*), к которому прилежит полулунная складка конъюнктивы (*plica semilunaris conjunctivae*). Миндалевидной формы пространство между открытыми веками носит название глазная щель (*rima palpebrarum*). Длина ее по горизонтали у взрослого составляет 30 мм, а высота в центре — от 10 до 14 мм. При сомкнутых веках глазная щель полностью исчезает.

В веках условно выделяют две пластинки — наружную (кожно-мышечную) и внутреннюю (конъюнктивально-хрящевую). В коже век находятся сальные потовые железы. Подкожная клетчатка век лишена жира, поэтому в ней легко распространяются отеки, кровоизлияния, она легко собирается в складки, образуя верхние и нижние складки, которые совпадают с соответствующими краями хряща. Хрящи век (*tarsus superior et inferior*) имеют вид слегка выпуклой пластинки длиной около 20 мм, высотой до 12 мм и толщиной порядка 1 мм. Высота хряща на нижнем веке составляет 5—6 мм; на верхнем веке хрящ более выражен. Хрящи состоят из плотной соединительной ткани и не имеют собственных хрящевых клеток. С верхней и нижней стенкой глазницы они соединены связками век (*lig. palpebrale mediale et laterale*). Глазничная часть хрящей соединена с краями глазницы посредством плотной фасции (*septum orbitale*). Хрящи содержат продолговатые альвеолярные железы (*glandulae tarsales*), их порядка 20 в нижнем веке и 25 — в верхнем. Железы расположены параллельными рядами, их выводные протоки открываются вблизи заднего свободного края век. Липидный секрет желез смазывает межреберное пространство век, образуя наружный слой прероговичной слезной пленки, которая не позволяет слезе скатываться через нижний край века.



Плотно сращена с хрящом соединительнотканная оболочка (конъюнктива), покрывающая заднюю поверхность век. При переходе конъюнктивы с век на глазное яблоко она формирует подвижные своды — верхний и нижний. Края век, образующие глазную щель, спереди ограничены передним, а сзади — задним ребром. Узкая полоска между ними шириной до 2 мм называется межреберным (интермаргинальным) пространством; здесь расположены корни ресниц в 2—3 ряда, слезные железы (железы Цейса), видоизмененные потовые железы (железы Молля), отверстия выводных протоков мейбомиевых желез. У внутреннего угла глаза интермаргинальное пространство суживается и переходит в слезный сосочек (*papilla lacrimalis*), на вершине которого находится отверстие — слезная точка (*punctum lacrimale*); она погружена в слезное озеро и открывается в слезный каналец (*canaliculus lacimalis*).

**Мышцы век.** Под кожей век, обеспечивая их подвижность, расположены две группы мышц — антагонистов по направлению действия: круговая мышца глаза (*m. orbicularis oculi*) и мышца, поднимающая верхнее веко (*m. levator palpebrae superioris*).

**Круговая мышца глаза** состоит из следующих частей: орбитальной (*pars orbitalis*), пальпебральной, или вековой (*pars palpebralis*), и слезной (*pars lacrimalis*). Орбитальная часть представляет собой круговой пояс, волокна которого крепятся у медиальной связки век (*lig. palpebrale mediale*) и лобного отростка верхней челюсти. При сокращении этой части веки плотно смыкаются. Волокна пальпебральной части начинаются от медиальной связки век и, образуя дугу, доходят до наружного угла глаза, прикрепляясь к латеральной связке век. При сокращении этой группы мышц происходит закрытие век и их мигание.

Слезная часть — это группа мышечных волокон, которые начинаются от заднего слезного гребня слезной кости (*os lacrimalis*), затем проходят позади слезного мешка (*saccus lacrimalis*), влетаясь в волокна пальпебральной части. Мышечные волокна охватывают слезный мешок петлей, в результате чего при сокращении мышцы просвет слезного мешка то расширяется, то сужается. Благодаря этому происходит процесс всасывания и продвижения слезной жидкости по слезным путям.

Существуют мышечные волокна круговой мышцы глаза, которые расположены между корнями ресниц вокруг протока мейбомиевых желез (*m. ciliaris Riolani*). Сокращение волокон способствует выделению секрета упомянутых желез и плотному прилеганию края век к глазному яблоку. Иннервируется круговая мышца скуловыми (*rr. zygomatici*) и височными (*rr. temporales*) ветвями лицевого нерва.

**Мышца, поднимающая верхнее веко,** начинается около зрительного канала (*canalis opticus*), идет под верхней частью орбиты и оканчивается тремя пластинками мышц. Поверхностная пластинка, образуя широкий апоневроз, прободается тарзо-орбитальную фасцию и оканчивается над кожей века. Средняя состоит из тонкого слоя гладких волокон (*m. tarsalis superior, m. Mulleri*),

сплетается с верхним краем хряща, иннервируется симпатическими нервными волокнами. Глубокая пластинка в виде широкого сухожилия достигает верхнего свода конъюнктивы и там прикрепляется. Поверхностная и глубокая пластинки иннервируются глазодвигательным нервом.

Нижнее веко оттягивается *мышцей нижнего хряща века* (m. tarsalis inferior) и фасциальными отростками *нижней прямой мышцы* (m. rectus inferior).

**Кровоснабжение** век осуществляется посредством ветвей глазной артерии (a. ophthalmica), входящей в систему внутренней сонной артерии, а также анастомозов от лицевой и верхнечелюстной артерии (aa. facialis et maxillaris) из системы наружной сонной артерии. Эти артерии разветвляются и образуют артериальные дуги: две — на верхнем веке, одну — на нижнем. Артериям соответствуют вены, по которым отток венозной крови происходит в основном в сторону угловой вены (v. angularis), вены слезной железы (v. lacrimalis) и височной поверхностной вены (v. temporalis superficialis). К особенностям строения этих вен относятся отсутствие клапанов и наличие большого количества анастомозов. Понятно, что такие особенности могут послужить причиной развития тяжелых внутричерепных осложнений, например, при развитии на лице гнойных процессов.

**Лимфатическая система.** На веках хорошо развита лимфатическая сеть; выделяют два уровня, которые расположены на передней и задней поверхности хряща. Лимфатические сосуды верхнего века впадают в предушные лимфатические узлы, нижнего века — в подчелюстные лимфатические узлы.

**Иннервация.** Ветви лицевого нерва (n. facialis) и три ветви тройничного нерва (n. trigeminus), а также большого ушного нерва (n. auricularis majos) обеспечивают чувствительную иннервацию кожи лица. Кожа и конъюнктура века иннервируются двумя основными ветвями верхнечелюстного нерва (n. maxillaris) — подглазничным (n. infraorbitalis) и скуловым (n. zygomaticus) нервом.

## 3.2. МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Для изучения состояния век используют следующие методы исследования:

1. Наружный осмотр век, пальпация.
2. Осмотр при боковом (фокальном) освещении.
3. Осмотр слизистой оболочки век при выворачивании верхнего и нижнего века.
4. Биомикроскопия.

## 3.3. ЗАБОЛЕВАНИЯ ВЕК

Среди общего количества больных с воспалительными заболеваниями глаз 23,3 % составляют пациенты с воспалением век. Патология вспомогательного и защитного аппарата глаз имеет важное социально-экономическое значе-



ние, так как является одной из наиболее частых причин временной нетрудоспособности и может привести к значительным осложнениям со стороны органа зрения.

### 3.3.1. Аномалии развития

К наиболее часто диагностируемым врожденным аномалиям век относятся колобома века, анкилоблефарон, эпикантус и лагофтальм.

**Колобома века** (coloboma palpebrae) — дефект века с основанием у края века. Чаще имеет треугольную форму и сочетается с колобомой радужной оболочки, хориоидеи. Колобома века, особенно расположенная в средней его части, может приводить к высыханию (ксерозу) роговой оболочки.

**Лечение.** Если возникает угроза ксероза роговой оболочки, прибегают к хирургическому устранению дефекта.

**Анкилоблефарон** (анцилоблефарон) — частичное или полное сращение верхнего и нижнего века, чаще в области наружного угла глаза.

**Лечение** хирургическое.

**Эпикантус** (epicanthus) — полудунная вертикальная складка кожи между верхним и нижним веком, которая придает лицу «монголоидное» выражение. Двусторонний эпикантус характерен для пациентов с синдромом Дауна.

**Лечение.** Хирургическое вмешательство проводят только с косметической целью.

**Лагофтальм** (lagophthalmus) — неполное закрытие глаз, возникающее из-за паралича лицевого нерва (n. facialis), если речь идет о *приобретенном* лагофтальме. Причинами лагофтальма являются короткие веки, выстояние глазного яблока (экзофтальм), рубцовые изменения век. При этом глаз широко открыт; возможны слезотечение, сухость глаза, часто присоединяется воспаление роговицы (кератит).

**Лечение.** Консервативные методы лечения редко дают положительный результат. Выполняют хирургические операции: латеральное и медиальное сшивание век, имплантация в верхнее веко золотых имплантатов, горизонтальное укорочение нижнего века.

### 3.3.2. Заболевания нервно-мышечного аппарата

**Птоз верхнего века** (ptosis adipose) — опущение верхнего века. Различают врожденный и приобретенный птоз.

**Этиология.** Существуют следующие причины птоза:

1. Нейрогенные:

- парез глазодвигательного нерва, синдром Горнера;
- синкинезии (симптом Маркуса Гунна);
- офтальмоплегическая мигрень.

2. Миогенные:
- а) врожденные:
- простой врожденный птоз;
  - осложненный врожденный птоз (недостаточность мышцы, поднимающей верхнее веко, синкинезии, блефарофимоз);
- б) приобретенные:
- миастения беременных, миотоническая дистрофия, миопатия мышц глаза.
3. Изменения апоневроза:
- возрастные;
  - послеоперационные, посттравматические, инфекционные;
  - на фоне длительной стероидной терапии.
4. Механические:
- увеличение верхнего века (опухоль, складчатость кожи);
  - рубцевание конъюнктивы (симблефарон).
5. Псевдоптоз (энофтальм или контралатеральный экзофтальм).

**Врожденный птоз.** Как правило, двусторонний; возникает на фоне недоразвития *m. levator palpebrae superioris* (миогенный) или ядра *n. oculomotorius* (нейрогенный). По степени тяжести различают легкий, умеренный и сильный птоз (табл. 3.1).

Таблица 3.1

Степень выраженности врожденного птоза

Величина птоза, мм	Тяжесть течения	Степень	Клинические проявления
2	Легкий	I	Прикрытие веком верхней трети роговицы
3	Умеренный	II	Прикрытие половины роговицы и зрительной зоны
4 и более	Сильный	III	Прикрытие более половины роговицы и зрительной зоны

**Приобретенный птоз.** По этиологии различают нейрогенный, миогенный, апоневротический, механический птоз.

**Нейрогенный птоз** чаще возникает при параличе глазодвигательного нерва. Сочетание птоза, миоза (сужение зрачка), энофтальма (западание глазного яблока) носит название синдром Горнера, который наблюдается при параличе шейного симпатического нерва.

**Миогенный птоз** чаще двусторонний и возникает при миастении.

**Апоневротический птоз** развивается в том случае, если сухожилие мышцы, поднимающей верхнее веко, частично отходит от хрящевой пластинки. Различают возрастной, посттравматический, послеоперационный птоз.

**Механический птоз** возникает при анофтальме (отсутствие глазного яблока), рубцовом укорочении века.

**Диагностика.** Критерии дифференциальной диагностики приведены в табл. 3.2.

Таблица 3.2

## Дифференциальная диагностика врожденного и приобретенного птоза

Характеристика	Врожденный птоз	Приобретенный птоз
Частота	60—90 %	0,02 %
Анамнез	С рождения, процесс не прогрессирует	Постепенное или внезапное начало, часто прогрессирует
Положение века	Неподвижное веко, часто отсутствие складок века	Птоз при взгляде вверх, положение века может изменяться
Лечение	Оперативное	На первых этапах консервативное, при отсутствии эффекта возможно оперативное лечение

Лечение зависит от причины и величины птоза. При паралистическом птозе у взрослых показано консервативное лечение, включающее физиотерапевтические процедуры (УВЧ, электрофорез, лазерная терапия, электро- и миостимуляция). В остальных случаях проводятся разные модификации хирургического лечения.

**Заворот века (entropion)** — поворот свободного края века к главному яблоку. Ресницы повернуты вовнутрь, что вызывает раздражение конъюнктивы и роговицы (рис. 3.1). Различают следующие формы: врожденный (из-за утолщения кожи и гипертрофии волокон круговой мышцы глаза), возрастной (вследствие атонии ретрактора нижнего века, растяжения связок век), спастический (вызван дряблостью кожи век и возрастным растяжением структур нижнего века), рубцовый (после травм, операций, трахомы).

Лечение хирургическое.

**Выворот века (ectropion)** — отставание края века от глазного яблока. При легкой степени этой патологии веко только незначительно отстает от глазного яблока, а при тяжелой степени вся задняя

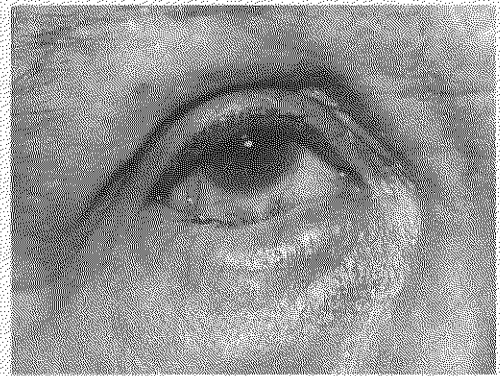


Рис. 3.1. Заворот нижнего века



Рис. 3.2. Выворот нижнего века

поверхность века вывернута наружу (рис. 3.2). Также выворачивается нижняя слезная точка, что может стать причиной слезотечения.

По этиологии различают несколько форм выворота век.

*Врожденный выворот* возникает при укорочении кожно-мышечной части века.

*Возрастной выворот* развивается вследствие сильного растяжения связок века.

*Паралитический выворот* наблюдается при параличе лицевого нерва.

*Рубцовый выворот* развивается после повреждений век (ожоги, травмы, операции и т.п.).

Лечение хирургическое.

**Блефарохалазис** (blepharochalasis) — нависание атрофической кожной складки на глазную щель. Причиной служат частые отеки, возрастные изменения кожи.

Лечение заключается в хирургическом удалении избыточной кожи.

### 3.3.3. Воспалительные заболевания

**Блефарит** (blepharitis) — воспаление края века. Различают несколько форм: простой, язвенный, чешуйчатый и мейбомиевый. По этиологии выделяют инфекционные, воспалительные и невоспалительные блефариты. Инфекционные блефариты чаще бывают бактериальными (*Staphylococcus aureus*, *S. epidermitis*, *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*), а также вирусными, грибковыми; причиной этой формы блефарита могут быть членистоногие (клещи *Demodex*, вши).

*Простой блефарит* (blepharitis simplex) характеризуется гиперемией, утолщением края век, выпадением ресниц. Отмечается легкий зуд век, раздражение глаз (глаза чувствительны к свету, пыли, дыму). Иногда простой блефарит сочетается с хроническим конъюнктивитом.

Лечение должно быть направлено на устранение основной причины. При аномалиях рефракции показаны соответствующие очки. К лекарственным средствам местного применения относятся антибактериальные (тетрацилин, тобрекс, тобрекс 2X, цилоксан, эритромицин), антисептические (экстракт цветков календулы, витабакт, экстракт цветков ромашки), комбинированные (гентамицин-бетаметазон, декса-гентамицин, тобрадекс, макситрол, окубракс), красители (бриллиантовый зеленый, калия йодид).

*Чешуйчатый блефарит* (blepharitis seboris). Симптоматика типичная — гиперемия и отек края век, наличие большого количества мелких чешуек на коже края век и ресницах.

Лечение. Для снятия чешуек требуются ежедневные аппликации щелочных растворов с последующей обработкой края век спиртовым раствором бриллиантового зеленого, раствором календулы.

*Язвенный блефарит* (blepharitis ulcerosa) чаще вызывает стафилококковая инфекция. При этой форме блефарита в процессе вовлекаются волосяные фолликулы. Характерные симптомы — отек, покраснение края век, наличие желтых корочек, под которыми скапливается гной, образуя язвочки, истончение и выпадение ресниц. Иногда в некоторых местах ресницы полностью отсутствуют. Такое явление носит название мадароз (madarosis).

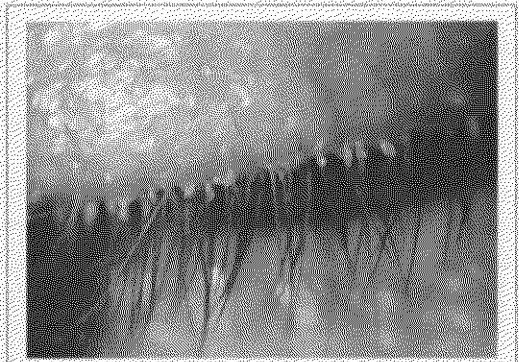


Рис. 3.3. Демодекозный блефарит

**Лечение.** При язвенном блефарите корочки устраняют так же, как и при чешуйчатом. Кроме того, применяют мази с антибиотиками (тетрациклиновая, эритромициновая, гентамициновая и др.; их выбор зависит от результатов бактериологического исследования), комбинированные мази — сочетание антибиотиков с кортикостероидами (декса-гентамицин). В конъюнктивальный мешок закапывают 0,25 % раствор цинка сульфата, 0,3 % раствор ципромеда, 30 % раствор сульфацил-натрия.

*Демодекозный блефарит* (вызван клещом рода Demodex) — воспалительное поражение век с нарушением функции кожи и желез века. Характеризуется появлением чешуек и корочек серого цвета между ресницами, покраснением края век, расширением устья желез, при надавливании на которые появляется густое медообразное отделяемое (рис. 3.3). Больные жалуются на усталость глаз, зуд, покраснение век и кожи в области бровей, ощущение песка в глазах, вязкое отделяемое из глаз, особенно по утрам. В некоторых случаях появляются мелкие гнойнички по свободному краю век между ресницами. В большинстве случаев сопровождается синдромом сухого глаза.

**Диагностика** направлена на выделение клещей на удаленных ресницах.

**Лечение** консервативное в течение 4–6 недель. Проводят массаж век с обработкой раствором календулы, 3 % раствором бриллиантового зеленого, мазью метронидазола (метрогил). Применяют физиотерапевтические методы — дарсонвализацию, магнитотерапию, криотерапию, электрофорез 3 % раствора кальция хлорида, 2 % раствора калия йодида на область век. Лечение следует проводить совместно с терапевтом и дерматовенерологом, поскольку такие пациенты требуют как местного, так и системного лечения с учетом сопутствующих заболеваний (лечение себореи, хронических очагов инфекции, обменных нарушений, заболеваний желудочно-кишечного тракта, печени, коррекции иммунитета).

*Мейбомиевый блефарит* (blepharitis meibomiana) характеризуется покраснением, утолщением края век и присоединением к процессу воспаления мей-

бомиевых желез, в которых скапливается большое количество густого желтого секрета; при сдавливании хряща век он выделяется наружу.

Лечение сводится к ежедневному массажу век с последующей обработкой 3 % раствором бриллиантового зеленого и смазыванием края век мазью «Декса-Гентамицин» или «Макситрол».

Хроническое течение блефаритов может приводить к появлению ячменей, халязионов, деформации краев век (заворот, выворот, лагофтальм, трихиаз, мадароз), а также к развитию хронического конъюнктивита, кератита.

**Ячмень (hordeolum)** — острое гнойное воспаление волосяного мешочка или сальной железы около корня ресницы (табл. 3.3).

Таблица 3.3

### Заболевания, вызванные воспалением желез века

Название	Локализация	Функция	Заболевание
Сальные железы (железы Цейса)	В фолликулах ресниц по внешнему краю века	Секрет с наличием липидов	Наружный ячмень
Потовые железы (железы Молля)	В фолликулах ресниц по внешнему краю века	Жидкий секрет	Наружный ячмень
Мейбомиевы железы (железы хряща век)	В хряще века	Секрет с наличием липидов	Внутренний ячмень, халязион вследствие застоя секрета и хронического воспаления

**Этиология.** Причиной этого заболевания служит инфекция (чаще стафилококковая). Иногда ячмени появляются один за другим, что объясняется снижением иммунной реактивности организма. Рецидивирующий ячмень может быть первым признаком сахарного диабета.

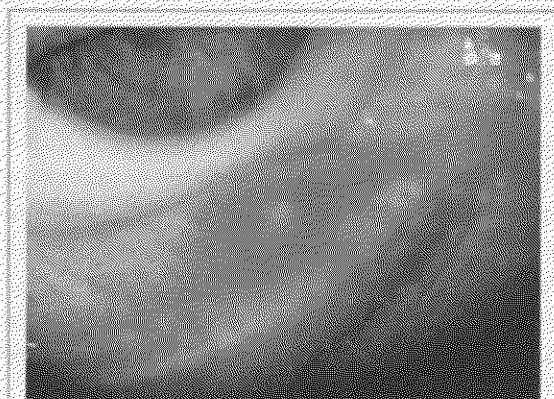


Рис. 3.4. Внутренний ячмень

**Клиническая картина.** Характеризуется припухлостью на ограниченном участке, сопровождающейся отеком и гиперемией кожи века, а также воспалением близлежащей слизистой оболочки (рис. 3.4). Через 3—4 дня на наружном ребре века появляется желтая точка (гнойничок), который вскоре самостоятельно вскрывается (рис. 3.5).

**Лечение.** Системное лечение включает общеукрепляющую терапию, сбалансированное



питание (ограничение копченостей, консервов, жареного мяса, повышенное употребление овощей и фруктов). Местное лечение: сухое тепло (кварц, УВЧ, синяя лампа, светотерапия «Биоптрон»), смазывание кожи век спиртовым раствором календулы и бриллиантового зеленого, инстилляции в конъюнктивальный мешок (для профилактики конъюнктивитов) антибактериальных (тетрацилин, флоксал, унифлокс, тобрекс, тобрекс 2X, циклоксан) и комбинированных (тобрадекс, колбиоцин, макситрол, комбинил-дуо) лекарственных средств.

Противопоказано:

- выдавливать ячмень во избежание распространения инфекции в орбиту;
- использовать мокрые повязки при гнойном отделяемом (инфекция, находясь в конъюнктивальном мешке и на роговице, может вызвать конъюнктивит, кератит с последующим изъязвлением роговицы).

**Флегмона века** (*phlegmone palpebrae*) — разлитое воспаление тканей века; часто развивается как осложнение ячменя.

**Клиническая картина.** Характеризуется покраснением кожи и плотным отеком всего века, болезненностью при пальпации век (рис. 3.6). Заболевание протекает с высокой температурой, головной болью.

Лечение консервативное. Назначают лекарственные средства местного применения: антибактериальные (тобрекс, циклоксан, эритромицин, офтаквикс, флоксал, вигамокс, ципромед, унифлокс), комбинированные (тобрадекс, макситрол, окубракс, комбинил-дуо) препараты, а также системное лечение: антибактериальные, дезинтоксикационные, антигистаминные пре-



Рис. 3.5. Наружный ячмень



Рис. 3.6. Флегмона века

параты, витаминотерапию. При появлении флюктуации флегмону вскрывают. Лечение должно быть своевременным, так как возможны следующие осложнения: распространение воспаления на ткани орбиты (флегмона орбиты), тромбоз пещеристой пазухи, менингоэнцефалит, сепсис.

**Абсцесс века** (*abscessus palpebrae*) — инфильтративно-гнойный очаг воспаления. Часто развивается при выдавливании ячменя, укусе насекомого, незначительной травме век, косметических процедурах.

**Клиническая картина.** Характеризуется гиперемией, плотным болезненным отеком кожи с опущением века, значительным отеком конъюнктивы, припухлостью и болезненностью регионарных лимфатических узлов. Возможно самопроизвольное вскрытие абсцесса.

**Лечение.** Местно назначают сухое тепло, физиотерапевтические методы, закапывание в конъюнктивальный мешок дезинфицирующих капель. Системное лечение: антибиотики перорально или внутривенно, десенсибилизирующая терапия. Появление флюктуации служит показанием для вскрытия абсцесса. При адекватном лечении прогноз положительный.

**Халазион** (*chalasion*) — хроническое пролиферативное воспаление хряща века, вызванное закупоркой выводного протока мейбомиевой железы на фоне хронического воспаления.

**Клиническая картина.** Характеризуется безболезненным плотным округлым образованием, не спаянным с кожей века (рис. 3.7). Увеличивается постепенно, пока не становится заметным с внешней стороны века; со стороны конъюнктивы он просвечивается сероватым цветом. От ячменя отличается большей плотностью и отсутствием местных ощущений.

**Лечение.** В начальных стадиях назначают инъекции гидрокортизона, дексазона, дипроспана в область воспаления. Наиболее радикальным методом является хирургическое удаление: веко со

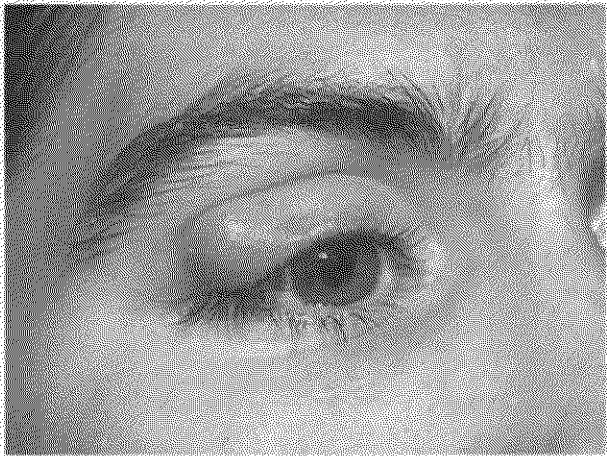


Рис. 3.7. Халазион верхнего века

стороны конъюнктивы захватывают специальным окончатый пинцетом и производят разрез перпендикулярно краю века, затем ложечкой удаляют содержимое халазиона; обязательно удаляют капсулу и проводят ее гистологическое исследование с целью исключения аденокарциномы, которая может возникнуть при длительном процессе.



### 3.3.4. Новообразования век

Опухоли кожи век составляют более 80 % всех новообразований органа зрения. Среди них преобладают доброкачественные образования: эпителиальные опухоли (62 %), новообразования мягких тканей (26 %), пигментные опухоли (12 %).

#### *Доброкачественные опухоли*

Источником их роста могут быть элементы кожи (папилломы, сенильная (возрастная) бородавка, фолликулярный кератоз и др.), волосяные фолликулы (эпителиома Малерба, трихоэпителиома), железы (цистоаденома, сиринома, сириноаденома); реже встречаются сосудистые и соединительнотканые опухоли (гемангиомы, лиомы, фибромы и др.; табл. 3.4).

Таблица 3.4

#### Клиническая картина и патогенез доброкачественных опухолей

Вид опухоли	Клиническая картина заболевания	Патогенез
Папиллома	Новообразование кожи век на широком основании или на ножке	Разрастание плоского эпителия
Капиллярная гемангиома	Новообразование проявляется в раннем детстве, локализуется внутрикожно или подкожно	Капиллярное сосудистое новообразование
Кожный рог	Гиперкератозное кожное выпячивание	Кожный вырост с элементами ороговения
Трихоэпителиома	Новообразование в виде узла с достаточно четкими границами и небольшим выпячиванием	Растет из волосяных фолликулов
Сиринома	Новообразование в виде небольшого плотного узелка с медленным ростом	Растет из потовой железы

**Папиллома** чаще локализуется на нижнем веке, растет медленно. Характеризуется шаровидной формой серо-желтого цвета (рис. 3.8).

**Кожный рог** появляется в коже век у лиц пожилого возраста, представляет собой кожный вырост с элементами ороговения.

**Трихоэпителиома** — опухоль, развивающаяся из волосяных фолликулов. Растет медленно (годами). Имеет вид узла с достаточно четкими границами и небольшим выстоянием.



Рис. 3.8. Папиллома верхнего века

**Сирингома** — опухоль потовой железы в виде небольшого плотного узелка; характеризуется медленным ростом.

**Капиллярная гемангиома** — сосудистая опухоль, в 1/3 случаев является врожденной. До 6 мес. растет интенсивно, затем рост замедляется. К 7 годам у 75 % детей наступает полная регрессия гемангиомы.

Лечение доброкачественных новообразований включает диатермокоагуляцию, криодеструкцию, лазерную коагуляцию, хирургические методы лечения, брахитерапию.

### *Злокачественные опухоли*

Причинами их возникновения считают избыточное ультрафиолетовое облучение, воздействие химических агентов, наличие длительно незаживающих язвенных поражений или влияние вируса папилломы человека.

В зависимости от источника роста опухоли различают: базальноклеточный рак, чешуйчато-клеточный рак, аденокарциному мейбомиевых желез, саркому Капоши, меланому (табл. 3.5).

Таблица 3.5

Клиническая картина и патогенез злокачественных опухолей

Вид опухоли	Клиническая картина заболевания	Патогенез
Базалиома	Плотное болезненное новообразование с центральным углублением или изъязвлением и телеангиэктазиями	Базальноклеточный рак
Меланома	Имеет окраску от темно-коричневой до черной	Состоит из меланоцитов

**Базальноклеточный рак** чаще всего имеет вид возвышающегося узла на широком основании, с четкими границами; рост медленный, по мере увеличения



Рис. 3.9. Базальноклеточный рак верхнего века

опухоли в центре образуется впадина, которая изъязвляется. Края вокруг язвы каллезные, после снятия корочки обнаруживается мокнущая поверхность (рис. 3.9).

**Меланома** является опухолью многосимптомной. Может быть представлена плоским очагом с неровными краями; при узелковой форме опухоль возвышается над поверхностью кожи. Пигментация — от светло-коричневой до темно-коричневой, почти черной.

Лечение злокачественных новообразований век хирургическое с использованием лазерного скальпеля или электроножа. При меланоме проводят криодеструкцию опухоли с последующей лучевой терапией.

## КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ

1. Перечислите виды аномалий развития и положения век.
2. Какие воспалительные процессы развиваются в области век?
3. Назовите разновидности блефарита.
4. Какие факторы способствуют возникновению блефаритов?
5. Перечислите принципы лечения блефаритов.
6. Назовите основные признаки и исход ячменя.
7. Каковы симптомы халазиона?
8. Какие изменения век возможны при параличе лицевого нерва?
9. Назовите симптомы птоза верхнего века.
10. Опишите степени выраженности птоза.

## ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

1. К острым гнойным воспалительным заболеваниям век относятся:  
А. Блефарит  
Б. Ячмень  
В. Халазион  
Г. Птоз  
Д. Лагофтальм
2. Залогом успешного лечения блефарита является:  
А. Выяснение этиологии заболевания  
Б. Систематическое, регулярное длительное лечение  
В. Коррекция аметропии  
Г. Рациональное питание  
Д. Все ответы правильные
3. К злокачественным новообразованиям век относятся:  
А. Дермоидная киста  
Б. Аденокарцинома мейбомиевой железы  
В. Аденома мейбомиевой железы  
Г. Все перечисленные образования  
Д. Ни одно из перечисленных образований
4. К доброкачественным новообразованиям век относятся:  
А. Дермоидная киста  
Б. Кожный рог

В. Аденома мейбомиевой железы

Г. Гемангиома

Д. Все ответы правильные

5. Для птоза характерно:

А. Невозможность закрыть глазную щель

Б. Полное или частичное сращение краев век в области глазной щели

В. Опущение верхнего века

Г. Кожная складка верхнего века в области наружного угла глаза

Д. Несмыкание глазной щели

6. Для лагофтальма характерно:

А. Невозможность закрыть глазную щель

Б. Полное или частичное сращение краев век в области глазной щели

В. Опущение верхнего века

Г. Кожная складка верхнего века в области наружного угла глаза

Д. Заращение глазной щели

7. При оперативном удалении халазиона удаленная ткань направляется на гистологию, потому что:

А. Халазион — это злокачественное образование

Б. Дает метастазы в трубчатые кости

В. Вместо халазиона может быть аденокарцинома мейбомиевой железы

Г. Для определения вирусных включений в клетках

Д. Нет правильного ответа

8. Какая манипуляция при лечении ячменя может привести к таким осложнениям, как флегмона орбиты, тромбоз вен глазных вен?

А. Смазывание мазью

Г. Выдавливание ячменя

Б. Аутогемотерапия

Д. Все ответы правильные

В. Сухое тепло

## СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

### Задача 1

К Вам как врачу-терапевту участковой больницы обратился больной 36 лет с жалобами на головную боль, повышение температуры до 38 °С, боль в области правого глаза. Объективно: верхнее веко справа отечно, гиперемировано, отек распространяется на надбровную и височную область. При пальпации веко болезненно. В области волосяного мешка желтоватая головка гноиника. Больной лечился самостоятельно, без совета врача применяя примочки чая, пенициллиновую мазь, сухую стерильную повязку на больной глаз. Поставьте диагноз.

**Задача 2**

К Вам как врачу-терапевту участковой больницы обратился больной 40 лет с жалобами на невозможность закрыть левый глаз, слезотечение. Из анамнеза Вы выяснили, что неделю назад больной перенес гнойный отит. Объективно: кожа век не изменена, при закрывании век глазная щель слева остается открытой, видна сплаженность носогубной складки слева. Поставьте диагноз.

**Задача 3**

К Вам как врачу-терапевту участковой больницы обратился больной с жалобами на светобоязнь, слезотечение, гнойное отделяемое из правого глаза, боль в глазу. В анамнезе отмечает переохлаждение организма. Объективно: отек нижнего века, гиперемия, у основания ресницы (в средней трети века) гнойный очажок. При мигательных движениях век верхушка очага соприкасается с роговицей. Гнойное отделяемое в углу глазной щели. Поставьте диагноз.

**Задача 4**

К Вам как врачу-терапевту участковой больницы обратилась больная 36 лет с жалобами на наличие новообразования на верхнем веке справа. Появилось новообразование 3 мес. тому назад. При осмотре Вами обнаружено плотное безболезненное образование в виде горошины, не спаянное с кожей. Со стороны конъюнктивы просвечивает желтоватое содержимое, окруженное сетью незначительно расширенных сосудов. Поставьте диагноз, дайте совет.

**Задача 5**

К Вам как врачу-терапевту обратился больной 22 лет с жалобами на сужение глазной щели справа. Из анамнеза Вы выяснили, что появилось это состояние после травмы черепа (1 мес. тому назад). Объективно: верхнее веко опущено, прикрывает 1/2 области зрачка, глазная щель сужена. Подвижность глазного яблока полная, признаков воспаления нет. Поставьте диагноз.

**Ответы на тестовые задания**

1 — Б; 2 — Д; 3 — Б; 4 — Д; 5 — В; 6 — А; 7 — В; 8 — Г.

**Ответы на ситуационные задачи**

**Задача 1.** Абсцесс века правого глаза. Осложнение ячменя.

**Задача 2.** Лагофтальм левого глаза.

**Задача 3.** Ячмень правого глаза.

**Задача 4.** Халазион верхнего века правого глаза.

**Задача 5.** Птоз.

# ЗАБОЛЕВАНИЯ ГЛАЗНИЦЫ

## 4.1. АНАТОМО-ТОПОГРАФИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ И ФУНКЦИИ

Глазное яблоко находится в костномместилище — глазнице (orbita). Глазница имеет форму усеченной четырехгранной пирамиды, вершина которой повернута в сторону черепа. Глубина орбиты у взрослых 4—5 см, горизонтальный диаметр у входа в орбиту (aditus orbitae) порядка 4 см, вертикальный — 3,5 см.

Глазница имеет четыре стенки (верхнюю, нижнюю, наружную и внутреннюю), три из которых (внутренняя, верхняя и нижняя) граничат с околоносовыми пазухами.

**Нижняя стенка** образована скуловой костью, глазничной поверхностью верхней челюсти и глазничным отростком небной кости (рис. 4.1). Нижняя стенка покрывает гайморову пазуху, воспалительные процессы которой могут быстро распространяться на ткани орбиты. Нижняя стенка наиболее часто подвергается тупым травмам (контузиям); вследствие этого может произойти смещение глазного яблока книзу, ограничивая его подвижность кверху и кнаружи при ущемлении нижней косой мышцы (m. obliquus inferior).

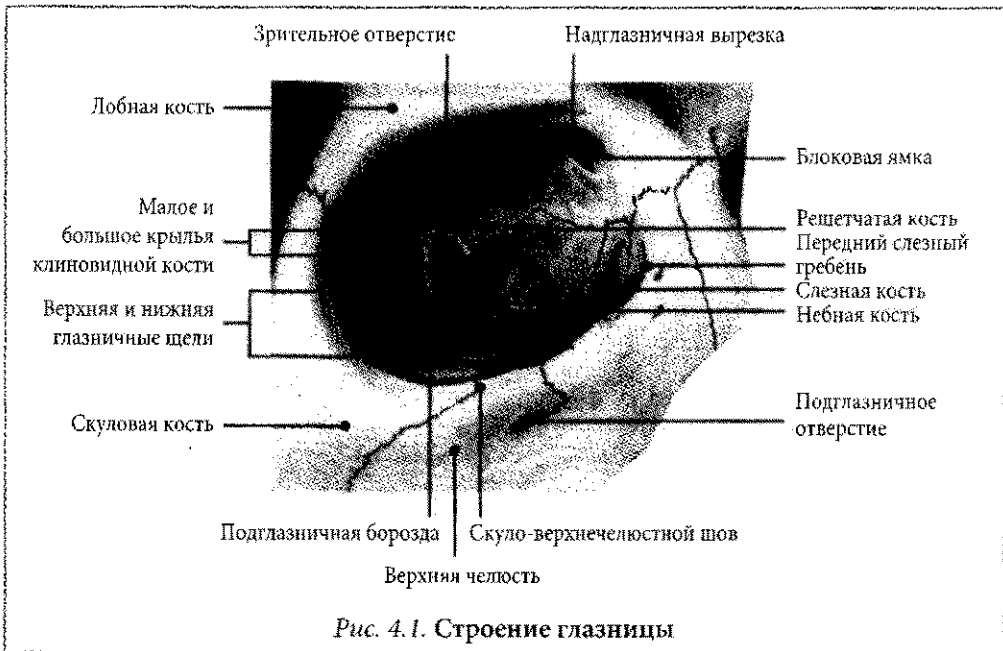
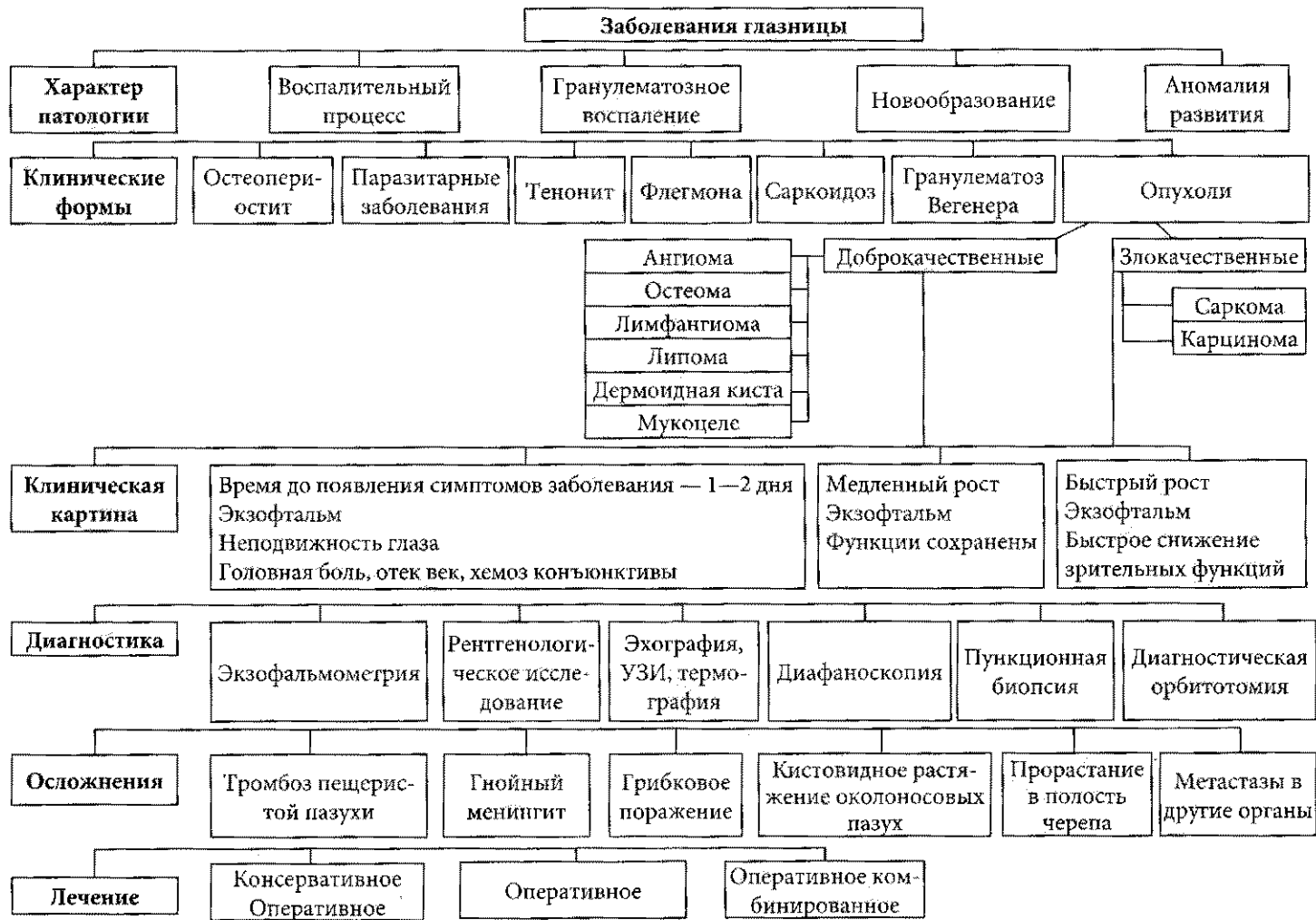


Рис. 4.1. Строение глазницы



**Верхняя стенка** образована лобной костью, в толще которой имеется пазуха (sinus frontalis), и малым крылом клиновидной кости. На лобной кости со стороны орбиты у наружного края расположен небольшой костный выступ (spina trochlearis), к которому фиксируется сухожильная (хрящевая) петля, через нее проходит сухожилие верхней косой мышцы (lig. m. obliqui superioris). В лобной кости вверху и снаружи имеется ямка слезной железы (fossa glandulae lacrimalis). Верхняя стенка орбиты находится на границе с передней черепной ямкой, что весьма важно учитывать при травмах.

**Внутренняя стенка** образована: снизу — верхней челюстью и небной костью; сверху — частью лобной кости; сзади — клиновидной костью; спереди — слезной костью и лобным отростком верхней челюсти.

В слезной кости имеется задний слезный гребень, в лобном отростке верхней челюсти — передний слезный гребень. Между ними расположено углубление — ямка слезного мешка (fossa sacci lacrimalis), в которой находится слезный мешок (saccus lacrimalis). Размер ямки 7 × 13 мм; внизу она переходит в носослезный проток (ductus nasolacrimalis) длиной 10—12 мм, который проходит в стенке верхнечелюстной кости и заканчивается в 2 см кзади от переднего края нижней носовой раковины. При повреждении стенки развивается эмфизема век и орбиты.

Внутренняя, верхняя и нижняя стенки глазницы граничат с околоносовыми пазухами, что зачастую служит причиной распространения воспаления и опухолевого процесса из них в полость орбиты.

**Наружная стенка** — наиболее прочная; она образована скуловой, лобной костью и большим крылом клиновидной кости.

В стенках глазницы у ее вершины имеются отверстия и щели, через которые в полость орбиты проходят крупные нервы и кровеносные сосуды длиной 5—6 мм (см. рис. 4.1).

**Зрительный канал** (canalis opticus) — костный канал с круглым отверстием диаметром 4 мм. Посредством него глазница сообщается с полостью черепа. Через зрительный канал проходят зрительный нерв (n. opticus) и глазная артерия (a. ophthalmica).

**Верхняя глазничная щель** (fissura orbitalis superior) образована телом клиновидной кости и ее крыльями. Посредством нее глазница соединяется со средней черепной ямкой. Щель закрыта только тонкой соединительнотканной перепонкой, через которую проходят три ветви глазного нерва (n. ophthalmicus) — n. lacrimalis, n. nasociliaris, n. frontalis, а также глазодвигательный нерв (n. oculomotorius); из глазницы через эту щель выходит верхняя глазная вена (v. ophthalmica superior). При повреждении верхней глазничной щели развивается одноименный комплекс симптомов: полная офтальмоплегия (отсутствие движения глазного яблока), птоз (опущение верхнего века), мидриаз (расширение зрачка), расстройство тактильной чувствительности, расширение вен сетчатки, экзофтальм (выстояние глазного яблока).

**Нижняя глазничная щель** (fissura orbitalis inferior) образована нижним краем большого крыла клиновидной кости и телом верхней челюсти. Посредством нее



глазница сообщается с крылонебной и височной ямкой. Щель закрыта соединительнотканной перепонкой, в которую вплетаются волокна глазничной мышцы (m. orbitalis), иннервируемые симпатическими нервными волокнами. Через эту щель выходит одна из двух ветвей нижней глазной вены (v. ophthalmica inferior), а входят в глазницу n. infraorbitalis и a. infraorbitalis, n. zygomaticus и rr. orbitalis от крылонебного узла (gangl. pterygopalatinum).

**Передние и задние решетчатые отверстия** (foramen ethmoidale anterius et posterius) — отверстия в решетчатых пластинках. Через них проходят одноименные нервы, артерии и вены (ветви носоресничного нерва).

**Овальное отверстие** (foramen ovale) находится в большом крыле клиновидной кости, соединяя среднюю черепную ямку с подвисочной ямкой. Через нее проходит нижнечелюстной нерв — n. mandibularis (III ветвь n. trigeminis).

С внутренней стороны глазница покрыта надкостницей (periorbita), которая плотно сращена с образующими ее костями в области canalis opticus. Здесь располагается сухожильное кольцо (annulus tendineus communis Zinni), в котором начинаются все глазодвигательные мышцы, кроме нижней косой.

К **фасциям глазницы** помимо надкостницы относятся:

- влагалище глазного яблока (vag. bulbi);
- мышечные фасции (fasciae musculares);
- глазничная перегородка (septum orbitale);
- жировое тело глазницы (corpus adiposum orbitae).

**Влагалище глазного яблока** (vagina bulbi s. Tenoni) одевает все глазное яблоко, кроме роговицы и места выхода n. opticus. Наиболее толстая его часть (2,5—3,0 мм) расположена в области экватора глаза, где проходят сухожилия глазодвигательных мышц, которые приобретают здесь плотную соединительнотканную оболочку. Из экваториальной зоны отходят также плотные тяжи, связывающие теноновую капсулу с надкостницей стенок и краями глазницы, создавая таким образом мембрану, которая фиксирует глазное яблоко в орбите. Под глазным яблоком расположена подвешивающая связка Локвуда, которая имеет большое значение в поддержании глазного яблока в правильном положении при его движении.

**Эписклеральное (теноново) пространство** (spatium episclerale) представлено рыхлой эписклеральной тканью (это обстоятельство часто используется для инстиляции лекарств, имплантации транспозиционных материалов с лечебной целью).

**Глазничная перегородка** (septum orbitae) является пятой подвижной стенкой орбиты, ограничивающей полость глазницы при смыкании век. Она образована фасциями, которые соединяют орбитальные края хрящей век с костными краями глазницы. Полость глазницы заполнена жировым телом; от надкостницы оно отделено щелевидным пространством. Через глазницу от вершины к ее основанию проходят сосуды и нервы.

**Кровоснабжение.** Глазная артерия (a. ophthalmica) входит в орбиту через зрительное отверстие (foramen opticum) и сразу распадается на несколько ветвей:

- центральную артерию сетчатки (a. centralis retinae);
- надорбитальную артерию (a. supraorbitalis);
- слезную артерию (a. lacrimalis);
- переднюю и заднюю решетчатые артерии (aa. ethmoidalis anterior et posterior);
  - лобную артерию (a. frontalis);
  - короткие и длинные задние ресничные артерии (aa. ciliares posteriores breves et longae);
  - мышечные артерии (aa. musculares).

Главным венозным сосудом, проходящим через орбиту, является верхняя глазная вена (v. ophthalmica superior).

**Иннервация.** За глазным яблоком в 7—8 мм находится периферический нервный ганглий — **ресничный (цилиарный) узел** (ganglion ciliare) размером около 2 мм; он расположен над наружной прямой мышцей и прилегает к п. opticus. Клетки ресничного узла связаны с такими нервными волокнами:

- чувствительными (radix nasociliaris);
- двигательными (radix oculomotoria);
- симпатическими (radix sympathicus).

От ресничного узла к глазу отходят 4—6 коротких ресничных нервов (nn. ciliares breves), к ним присоединяются симпатические нервные волокна внутреннего сонного сплетения (plexus caroticus internus), которые иннервируют дилататор зрачка (m. dilatator pupillae). Также их сопровождают 3—4 длинных ресничных нерва (nn. ciliares longi), отходящие от носоресничного нерва (n. nasociliaris).

## 4.2. МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Для изучения состояния глазницы используют следующие методы исследования:

1. Анамнез.
2. Осмотр, пальпация, биомикроскопия, офтальмоскопия.
3. Консультации специалистов (ЛОР, стоматолог, нейрохирург, эндокринолог, онколог и др.).
4. Экзофтальмометрия (в норме выстояние глазного яблока равно 12—18 мм при разнице выстояния глаз не более 2 мм; рис. 4.2).
5. Рентгенологическое исследование (обзорная рентгенография, орбитография, ангиография, компьютерная томография, ЯМР).



Рис. 4.2. Экзофтальмометрия

6. Эхография, ультразвуковая диагностика.
7. Радионуклидное сканирование орбиты.
8. Термография.
9. Зондирование, пункционная биопсия.
10. Диафаноскопия орбиты.
11. Общие лабораторные исследования.
12. Диагностическая орбитотомия (биопсия).

### 4.3. ЗАБОЛЕВАНИЯ ГЛАЗНИЦЫ

Заболевания орбиты — один из наиболее трудных для диагностики и лечения раздел офтальмологии. По данным разных авторов, заболевания орбиты составляют от 0,5 до 0,8 % всех глазных заболеваний.

В орбите могут развиваться патологические процессы, вызываемые как местными, так и общими причинами. Особенности строения и соседство с полостью черепа, придаточными пазухами носа требуют особого внимания и понимания процессов, происходящих в этой области, так как они могут угрожать потерей не только функции глаза, но и жизни пациентов.

**Классификация.** Различают такие заболевания орбиты:

#### I. По происхождению:

##### 1. Врожденные:

- аномалии развития — костный дизостоз, мозговая грыжа;
- новообразования — дермоидная, эпидермоидная, эпителиальная киста, тератома.

##### 2. Приобретенные.

#### II. По этиологии:

##### 1. Воспалительные заболевания:

- флегмона;
- тромбоз пещеристой пазухи;
- остеопериостит;
- тенонит.

##### 2. Опухоли (доброкачественные, злокачественные):

- первичные;
- вторичные;
- метастатические.

##### 3. Сосудистые заболевания:

- заболевания артерий, вен;
- варикозное расширение вен орбиты;
- каротидно-кавернозное соустье.

4. Травматические повреждения орбиты — переломы, внедрение инородных тел.

##### 5. Грибковые поражения.

6. Кистовидное растяжение околоносовых пазух (мукоцеле).
7. Эндокринные расстройства — тиреотоксический экзофтальм, эндокринная офтальмопатия.
8. Паразитарные заболевания — эхинококкоз, аскаридоз, филяриатоз.

### III. По характеру воспалительного процесса:

1. Острый.
2. Хронический:
  - гранулематоз Вегенера;
  - саркоидоз;
  - эозинофильная гранулема;
  - амилоидоз.

Клиническая картина. Для симптоматики заболеваний орбиты присущи общие признаки, которые можно разделить на основные и дополнительные.

#### Основные симптомы:

1. Смещение глазного яблока:
  - экзофтальм (exophthalmus) — выстояние глазного яблока — возникает в связи с увеличением объема содержимого, заполняющего орбиту (кровоизлияния, опухоль, воспаление, инородное тело, смещение стенок орбиты при травмах и др.);
  - эндофтальм (endophthalmus) — западение глазного яблока — возникает вследствие уменьшения объема содержимого орбиты (атрофические процессы в орбите, смещение костных обломков при травме, паралич или парез симпатического нерва и др.);
  - боковое смещение развивается при локальных процессах в мягких тканях, стенках орбиты, при смещении костных стенок (воспаления, травмы, новообразования, мукоцеле придаточных пазух).

2. Нарушение подвижности глазного яблока. Степень нарушения подвижности может быть разной: от ограничения подвижности в ту или иную сторону, в зависимости от локализации процесса (обычно ограничение происходит в сторону, противоположную смещению глаза, и, как правило, сопровождается периодическим или постоянным двоением — диплопией. Полное обездвиживание глазного яблока называется офтальмоплегией.

Данное нарушение характеризуется:

- репозицией — смещением глазного яблока вглубь орбиты в случае надавливания на него при закрытых веках. В норме она составляет 5—7 мм под воздействием предмета массой 250 г. Опухоли, воспалительные процессы уменьшают репозицию;
- изменением наружных краев орбиты (бугристость, западения, дефекты);
- изменением мягких тканей (отек век, конъюнктивы), возможно с возникновением хемоза (chemosis) — выраженного отека конъюнктивы.

Дополнительные симптомы:

1. Боль (больше характерна для воспалительных процессов в орбите, а также для нейроорбитальных заболеваний).

2. Изменения формы и величины глазной щели (расширение — при экзофтальме, сужение — при анофтальме).
3. Изменение формы глазного яблока (возникает при длительном сдавливании).
4. Изменение глазного дна (застой, неврит, кровоизлияния, атрофии).
5. Изменение функций глаза, внутриглазного давления (зависит от выраженности предыдущих признаков заболевания).

### 4.3.1. Воспалительные заболевания

Воспалительные заболевания орбиты относятся к категории тяжелых патологий, которые могут привести не только к изменению зрительных функций, но и к смерти больного.

**Этиология.** Причиной возникновения заболеваний данной группы, как правило, являются гнойные риносинуситы (более 60 % случаев). Кроме того, воспалительные заболевания орбиты могут развиваться вследствие гнойно-воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области, общих инфекционных заболеваний (грипп, скарлатина, сифилис, туберкулез), а также в результате оперативных вмешательств, травматических повреждений и паноптальмита.

К воспалительным заболеваниям орбиты в первую очередь относятся остеопериостит, флегмона орбиты, тромбоз пещеристой пазухи, которые, как правило, связаны с заболеваниями полости рта (периодонтиты, прикорневые гранулемы, остеомиелит челюстей), флегмонами и абсцессами области лица и шеи, фурункулами и карбункулами лица и др.

**Остеопериостит** (periostitis) — воспаление надкостницы и костных стенок глазницы. Степень воспаления может быть различной — от умеренной воспалительной инфильтрации до образования абсцесса.

**Классификация и клиническая картина.** По локализации различают передний и задний остеопериостит, по характеру процесса — простой и гнойный остеопериостит.

*Простой остеопериостит* развивается, как правило, на фоне инфекционных заболеваний (грипп, корь, краснуха, туберкулез, сифилис и др.). Характеризуется относительно медленным нарастанием симптомов: отеком, гиперемией, болью в области век и края орбиты.

**Лечение.** При правильном лечении (применение местной терапии — антибактериальных (нитрофурацил, тетрациклин, тобрекс, тобрекс 2X, цилоксан, хлорамфеникол, эритромицин, флоксал, унифлокс), антисептических лекарственных средств (водорода пероксид, метенамин), препаратов, оказывающих репаративное действие (метилурацил, корнерегель), а также системной терапии с использованием антибактериальных, дезинтоксикационных лекарственных средств) возможно полное выздоровление с незначительным утолщением в месте воспаления.

*Гнойный периостит* характеризуется острым началом, недомоганием, высокой температурой тела, головной болью; местные проявления выражены значительней, чем при простой форме.

**Лечение.** Госпитализация безотлагательна. Лечение должно быть комплексным.

*Передний остеопериостит.* Воспалительный процесс локализуется по краю орбиты с образованием инфильтрата и возможным возникновением на коже фистулы.

Лечение хирургическое — вскрытие инфильтрата.

*Задний остеопериостит.* Инфильтрат локализуется в области решетчатой кости, основной пазухи. Клинические симптомы: отек, гиперемия век, экзофтальм, хемоз конъюнктивы, смещение глазного яблока, диплопия, нарушение чувствительности роговицы; может осложниться застойным диском и невритом зрительного нерва со значительным снижением функции.

**Лечение.** Госпитализация безотлагательна. Системное лечение включает антибиотикотерапию, назначение сульфаниламидных, антигистаминных, противоотечных, дезинтоксикационных, витаминных препаратов, а также, при необходимости, специфическую терапию. При вовлечении в процесс соседних пазух требуется их хирургическое вскрытие.

**Тенонит (tenonitis)** — воспаление теноновой капсулы глазного яблока.

**Этиология.** Причинами тенонита могут быть:

- инфекционные заболевания (грипп, корь, скарлатина, гонорея, паротит, туберкулез, сифилис и др.)
- системные заболевания (ревматизм, коллагенозы и др.);
- травмы (в том числе и послеоперационные);
- воспалительные процессы в глазу (язва роговой оболочки, иридоциклит, эндофтальмит, панофтальмит, воспаление зрительного нерва).

**Клиническая картина.** Процесс может быть острым и хроническим. Как правило, поражается один глаз. По характеру экссудата различают серозный и гнойный тенонит.

Заболевание сопровождается чувством давления в глазнице, болью, усиливающейся при движении глаза, появлением экзофтальма, нарушением подвижности глазного яблока; возможна диплопия. При *серозном теноните* процесс завершается в течение 3—4 дней. При *гнойном теноните* экссудат часто прорывается в конъюнктивальный мешок.

**Лечение.** Местное: положительный эффект дают тепловые процедуры — сухое тепло, аппликации парафина, диатермия, облучение кварцем, УВЧ-терапия; показаны инстилляциии кортикостероидов до 8 раз в день, а также их подконъюнктивальное, парабульбарное введение. Системное лечение: внутрь назначают антибиотики, салицилаты, антигистаминные, витаминные препараты. При гнойном теноните дополнительно проводят вскрытие и дренирование тенонового пространства.

**Флегмона орбиты** (phlegmone orbitae) — диффузное гнойное воспаление глазничной клетчатки с последующим некрозом.

**Этиология.** Заболевание обычно вызывается стафилококками и стрептококками, наиболее частая причина — воспалительные процессы в придаточных пазухах носа, инфицирование при травмах, операциях в окулоорбитальной области, при болезнях зубов, общих инфекциях, вследствие выдавливания на лице фурункулов, ячменей, как осложнение гнойного дакриоцистита, паноптальмита.

**Клиническая картина.** Заболевание возникает, как правило, остро — появляются головная боль, озноб, повышается температура тела. При осмотре: веки резко отечны, гиперемированы, расширение их затруднено; резкий хемоз конъюнктивы (ущемление ее в глазной щели); экзофтальм, ограничение подвижности глазного яблока или оно полностью неподвижно. Зрение значительно снижается, вплоть до светоощущения (как результат развития неврита зрительного нерва, тромбоза центральной вены сетчатки). Через несколько дней веки становятся мягкими, появляются участки флюктуации, а иногда и свищи с выделением из них гноя.

**Лечение.** Больные нуждаются в неотложной госпитализации. На первых этапах оказания помощи показано вскрытие глазницы на глубину до 5 см не только в стадии флюктуации, но и в стадии воспалительного отека. Разрез производят в наиболее безопасном участке — наружном отделе орбиты. В него вводят турунду с гипертоническим раствором или антибиотиком, которую меняют ежедневно. Внутрь назначают (инъекционно) антибиотики широкого спектра действия, дезинтоксикационные лекарственные средства, сульфаниламидные и антигистаминные препараты, витамины группы В, витамин С. В некоторых случаях назначают осмотерапию, гемотрансфузии, вводят антикоагулянты.

**Прогноз** серьезен как для глаза, так и для жизни пациента. Опасность заключается в интракраниальных осложнениях: гнойном менингите, абсцессе мозга, тромбозе пещеристой пазухи, сепсисе; распространению воспалительного процесса способствует отсутствие клапанов в венах орбиты. Также флегмона может осложняться язвой роговицы, параличом глазодвигательных мышц, косоглазием, птозом и др.

**Саркоидоз (болезнь Бенье—Бека—Шауманна)** является мультисистемным гранулематозным заболеванием. Поражение орбиты развивается после 40 лет, чаще страдают женщины.

**Клиническая картина.** Для саркоидоза как системного заболевания характерна триада симптомов: поражение кожи в виде бляшек, медиастинальная аденопатия и разрежение концевых фаланг кистей. Поражение орбиты проявляется в виде образования, которое располагается в переднем ее отделе (в частности, в верхненаружном квадранте), часто доступно пальпации. Для саркоидоза орбиты характерен медленный рост. При распространении кпереди может достигать тканей верхнего века и кожи. При распространении к вершине орбиты кроме экзофтальма могут появиться птоз, ограничение подвижности верхней или наружной прямой мышцы, застойный диск зрительного нерва.

Лечение хирургическое на фоне терапии глюкокортикоидами.

**Гранулематоз Вегенера** относится к иммунопатологическим процессам. Одинаково часто болеют женщины и мужчины, возраст больных варьирует от 3 мес. до 75 лет.

**Клиническая картина.** Заболевание характеризуется клинической триадой: некротизирующим воспалением верхних дыхательных путей, хроническим диффузным нефритом и системным поражением мельчайших сосудов (диффузный ангиит). Различают два варианта клинической картины поражения орбиты. При первом варианте внезапно появляются односторонний, быстро прогрессирующий экзофтальм, плотный отек век, хемоз (отек конъюнктивы), инфильтрация и изъязвление роговицы, поражение зрительного нерва. Через несколько недель или месяцев поражается вторая орбита. При втором варианте поражения орбиты развивается невоспалительный отек век с частичным птозом и умеренным экзофтальмом, постепенно возникает нарушение функций экстраокулярных мышц.

Лечение заключается в длительном приеме глюкокортикоидов и цитостатиков.

**Тромбоз пещеристой пазухи** (trombosis sinus cavernosus). Клиническая картина подобна такой при остеопериостите с присоединением признаков снижения чувствительности в зоне иннервации тройничного нерва, мидриаза, пареза III, IV и VI черепно-мозговых нервов; характерны потеря сознания, тошнота и рвота. Процесс часто двусторонний с быстрым прогрессированием.

Лечение проводится совместно с нейрохирургом.

### 4.3.2. Паразитарные заболевания

В глазнице, как правило, паразитируют ленточные (эхинококк) и круглые черви. Выделяют эхинококкоз, аскаридоз и филяриатоз орбиты.

**Эхинококкоз** вызывается личинками цистоидного червя. Заражение происходит через мясные продукты, не прошедшие термическую обработку. Паразит, имеющий вид одно- или двухкамерного пузыря, со временем увеличивается в размерах. Это приводит к сдавлению тканей глазницы и медленно прогрессирующему экзофтальму. Симптомы воспаления, как правило, отсутствуют.

Для диагностики используют ультразвуковое и томографическое исследование.

Лечение хирургическое — орбитотомия с извлечением паразитарной кисты.

**Аскаридоз** глазницы вызывается личинками паразита, циркулирующими в крови. Заражение происходит через грязные руки и при употреблении невымытых фруктов и овощей. Со временем развивается клиническая картина, схожая с такой при наличии в орбите растущего образования; периодически возникает отек век аллергического генеза.



Лечение хирургическое и противогельминтное.

**Филяриатоз** — редкое заболевание, передающееся через укусы насекомых. В организме паразиты циркулируют в сети лимфатических сосудов, в том числе и глазного яблока. Они могут уходить вглубь глазницы, вызывая симптомы, схожие с такими при ретробульбарном абсцессе.

Лечение хирургическое (удаление видимого червя) и противогельминтное.

### 4.3.3. Новообразования глазницы

Опухоли орбиты составляют около 25 % всех новообразований органа зрения. В ней встречаются почти все опухоли, диагностированные у человека. Это относится преимущественно к первичным опухолям, частота которых достигает 94,5 %; вторичные и метастатические опухоли составляют 5,5 % всех новообразований орбиты (А.Ф. Бровкина, 2002).

**Классификация.** Классификационная схема опухолей орбиты подразделяет новообразования следующим образом (А.Ф. Бровкина, 2002):

*I. По морфологическим особенностям:*

1. Доброкачественные.
2. Местнодеструктивные.
3. Злокачественные.

*II. По происхождению:*

- мягкотканые — фиброма, миома, гемангиома, лимфангиома, нейрофиброма, невринома и др.;
- из зрительного нерва — глиома, менингиома и др.;
- скелетогенные — остеома, остеосаркома, хондрома, хондросаркома;
- эпителиальные — аденома слезной железы, цилиндрома, аденокарцинома и др.

#### *Доброкачественные опухоли*

Доброкачественные опухоли подразделяют на первичные и вторичные.

Среди первичных доброкачественных опухолей орбиты преобладают **сосудистые опухоли** (25 %). По клинико-морфологической картине гемангиомы подразделяются на кавернозные, капиллярные, рацемозные (ветвистые). Кавернозные гемангиомы составляют почти 70 % всех сосудистых новообразований. Капиллярная гемангиома — наиболее частая врожденная опухоль. Обычно проявляется в первый год жизни ребенка. Рацемозная гемангиома также образуется в первый год жизни.

Диагностика обычно не составляет затруднений. Для уточнения диагноза проводят компьютерную томографию с контрастом, а также ультразвуковое сканирование.

Лечение сосудистых опухолей — задача трудная и решается с участием нейрохирургов и сосудистых хирургов. Необходима перевязка питающих сосу-

дов или их эмболизация (местное введение кортикостероидов — бетаметазона, целостона).

Прогноз для жизни благоприятный. Прогноз для зрения серьезен, так как возможно развитие амблиопии, косоглазия, атрофии зрительного нерва.

**Нейрогенные опухоли** составляют около 20 % всех доброкачественных опухолей орбиты. Опухоли зрительного нерва представлены менингиомой, глиомой.

Диагноз устанавливается на основании анамнеза, клинических проявлений, данных ультразвукового сканирования, компьютерной томографии (которая имеет преимущества перед МРТ при диагностике этих опухолей).

Лечение: хирургическое иссечение или удаление в пределах здоровых тканей.

Прогноз для зрения неблагоприятный.

К **редким** доброкачественным опухолям относят липому, фиброму, хондрому, миобластому, которые соответственно развиваются из липоидной, фиброзной, хрящевой, мышечной ткани.

Лечение этих опухолей хирургическое.

Прогноз для жизни и зрения хороший.

**Врожденные кистовидные образования** включают дермоидные, эпидермальные (холестеатома) и эпителиальные кисты, которые составляют около 9 % всех опухолей орбиты.

*Дермоидная киста* в большинстве случаев проявляется у детей в возрасте до 5 лет, характеризуется очень медленным ростом. Она развивается из блуждающих эпителиальных клеток, локализуется вблизи костных швов, чаще в верхневнутреннем квадранте, под надкостницей. Содержимое кисты слизистое с кристаллами холестерина; могут присутствовать волосы.

Диагностику проводят на основании таких клинических симптомов: смещение глазного яблока, редко экзофтальм, незначительный птоз. Компьютерная томография является наиболее информативным методом исследования.

Лечение хирургическое. Показана транскутанная поднадкостничная орбитотомия.

Прогноз для жизни и зрения благоприятный. Редко возможно рецидивирование новообразования, которое может озлокачиваться.

Ко вторичным доброкачественным опухолям относятся: инвертирующая папиллома, остеома, остеобластома, фиброма и др.

**Остеома** растёт из костных стенок околоносовых пазух и составляет около 1 % всех опухолей орбиты. Чаще она развивается в лобной пазухе. Характеризуется длительным (10—15 лет) развитием клинических симптомов (экзофтальм, смещение глазного яблока, затрудненная репозиция, незначительное снижение функции глаза). Опухоль может достигать гигантских размеров, разрушая костные стенки орбиты.

Диагностика опухоли нетрудная с помощью рентгенографии и компьютерной томографии.

Лечение только хирургическое.

Прогноз для жизни и зрения благоприятный.

### ***Злокачественные опухоли***

Злокачественные опухоли также классифицируют на первичные (рак, саркома, меланома, нейробластома и др.) и вторичные (прорастающие в орбиту из кожи век, конъюнктивы, носоглотки, полости черепа).

В клинической картине симптомами, общими для всех злокачественных опухолей орбиты, являются отек век, боль, экзофтальм и диплопия, возникающие рано и нарастающие очень быстро (от нескольких недель до месяцев), дистрофические изменения в роговице.

Диагностику проводят на основании клинической картины, ультразвукового сканирования, компьютерной томографии. Радионуклидная скинтиграфия и термография дают возможность дифференцировать злокачественный характер опухоли. Тонкоигольная аспирационная биопсия с цитологическим исследованием возможна при локализации опухоли в переднем отделе орбиты.

Лечение комбинированное: поднадкостничная экзентерация орбиты как радикальный метод лечения; наружное облучение орбиты (наиболее распространенными остаются дистанционная гамматерапия (ДГТ) и рентгеновское облучение); химиотерапия (винкристин, досорубицил, циклофосфаты и др.).

## **КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ**

1. Охарактеризуйте патологические процессы в орбите.
2. Дайте определение понятия «экзофтальм».
3. Назовите дифференциальные признаки доброкачественного и злокачественного роста опухолей орбиты.
4. Назовите признаки воспаления орбиты.
5. Перечислите осложнения флегмоны орбиты.
6. Перечислите этиологические факторы флегмоны орбиты.
7. Дайте определение понятия «экзофтальм».
8. Перечислите воспалительные процессы орбиты.
9. Перечислите злокачественные новообразования орбиты.

## **ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ**

1. Причиной флегмоны орбиты может быть:
  - А. Острое гнойное воспаление слезного мешка
  - Б. Острое гнойное воспаление слезной железы
  - В. Проникающее ранение в орбиту

- Г. Выдавливание на веках и на лице ячменя или гнойника  
Д. Все ответы правильные
2. Характерными симптомами флегмоны орбиты являются:  
А. Отечность, гиперемия век и конъюнктивы  
Б. Экзофтальм, резкое болезненное ограничение подвижности глаза  
В. Значительное снижение зрения  
Г. Сильная головная боль, высокая температура тела, озноб  
Д. Все ответы правильные
3. Возможными исходами флегмоны орбиты могут быть следующие:  
А. Менингит, абсцесс мозга  
Б. Общий сепсис, смертельный исход  
В. Тромбоз пещеристой пазухи  
Г. Все ответы правильные  
Д. Значительное снижение зрительных функций, потеря зрения, слепота
4. Верхняя стенка орбиты граничит с:  
А. Крылонебной ямкой  
Б. Гайморовой пазухой  
В. Основной пазухой  
Г. Лобной пазухой  
Д. Носовой полостью
5. Наружная стенка орбиты граничит с:  
А. Крылонебной ямкой  
Б. Гайморовой пазухой  
В. Основной пазухой  
Г. Лобной пазухой  
Д. Носовой полостью
6. Нижняя стенка орбиты граничит с:  
А. Крылонебной ямкой  
Б. Гайморовой пазухой  
В. Основной пазухой  
Г. Лобной пазухой  
Д. Носовой полостью
7. Внутренняя стенка орбиты граничит с:  
А. Крылонебной ямкой  
Б. Гайморовой пазухой  
В. Основной пазухой  
Г. Лобной пазухой  
Д. Решетчатой пазухой

8. Соседство орбиты с придаточными пазухами носа необходимо учитывать при:
- А. Злокачественных новообразований и воспалительных заболеваний орбиты
  - Б. Воспалительных заболеваний
  - В. Травматических повреждений зрительного нерва
  - Г. Проникающих ранениях глазного яблока
  - Д. Нет правильного ответа

## СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

### Задача 1

К Вам, врачу-терапевту, обратился больной 24 лет с жалобами на выстояние правого глаза. Из анамнеза Вы выяснили, что экзофтальм появился 2 года назад. Объективно: подвижность правого глаза не ограничена, передний отдел без изменений. Зрение не нарушено. Глазная щель увеличена.

Поставьте диагноз.

### Задача 2

К Вам, врачу-терапевту, обратился больной 42 лет с жалобами на появление выстояние левого глаза, двоение, ухудшение зрения. Из анамнеза Вы выяснили, что экзофтальм появился 4 мес. тому назад и быстро прогрессирует. Объективно: увеличение глазной щели, отклонение левого глаза наружу, значительное его выстояние, ограничение подвижности в сторону носа. Признаков воспаления нет.

Поставьте диагноз.

### Задача 3

К Вам, врачу-терапевту, обратилась больная 36 лет с жалобами на резкую головную боль, высокую температуру тела (38 °С), боль в правом глазу. Из анамнеза Вы выяснили, что женщина страдает хроническим гайморитом. Объективно: глазная щель сужена, веки отечны, гиперемированы. В глазной щели ущемлена отекшая конъюнктив (хемоз). Глаз резко выстоит вперед, подвижность ограничена, зрение снижено.

Поставьте диагноз.

### Задача 4

К Вам обратился больной 56 лет с жалобами на выстояние левого глазного яблока, которое появилось 5 мес. назад и быстро прогрессирует. Объективно: резкое увеличение глазной щели, ограничение подвижности во все стороны, значительный экзофтальм, ухудшение зрения.

Поставьте диагноз.

**Задача 5**

Больной 34 лет жалуется на боль в области правого глаза, головную боль, повышение температуры тела до 38,6 °С. Два дня назад на нижнем веке правого глаза появился ячмень, который больной выдавливал. Объективно: резкий отек век, закрытая глазная щель, в ней ущемлена отекающая конъюнктивa; экзофтальм, глазное яблоко неподвижно; зрение снижено.

Поставьте диагноз.

**Ответы на тестовые задания**

1 — Д; 2 — Д; 3 — Г; 4 — Г; 5 — А; 6 — Б; 7 — Д; 8 — А.

**Ответы на ситуационные задачи**

**Задача 1.** Учитывая юный возраст пациента, экзофтальм, который медленно прогрессирует, увеличение глазной щели, отсутствие ухудшения зрения, можно поставить диагноз: доброкачественная опухоль правой орбиты.

**Задача 2.** Учитывая возраст больного, быстрое течение болезни, отсутствие признаков воспаления, ограничение подвижности и снижение зрительных функций, можно поставить предварительный диагноз: злокачественное новообразование орбиты.

**Задача 3.** Обращая внимание на острое начало заболевания, головную боль, высокую температуру тела, наличие очага воспаления (гайморит), признаки воспаления (отек конъюнктивы), ограничение подвижности глаза, экзофтальм, ухудшения зрения, можно поставить диагноз: флегмона правой орбиты.

**Задача 4.** Учитывая быстрое нарастание симптомов, отсутствие признаков воспаления, можно поставить предварительный диагноз: злокачественное новообразование орбиты.

**Задача 5.** Флегмона орбиты.

# ЗАБОЛЕВАНИЯ СЛЕЗНЫХ ОРГАНОВ

## 5.1. АНАТОМО-ТОПОГРАФИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ И ФУНКЦИИ

Слезные органы представлены слезопroduцирующим аппаратом и системой слезных путей (рис. 5.1).

К *слезопroduцирующему аппарату* относят слезную железу и группу добавочных желез конъюнктивы. Слезопroduцирующий аппарат выделяет слезу — прозрачную жидкость со слабощелочной реакцией (pH 7,0—7,4), состоящую из воды (99 %), минеральных солей (0,9 %) и белков (0,1 %).

Слезная жидкость, в состав которой кроме собственно слезы входят муцин и липиды, выполняет защитную, оптическую и трофическую функцию. Добавочные мелкие железы обеспечивают увлажнение глазного яблока постоянно, тогда как слезная железа активно продуцирует жидкость только в экстремальных условиях (эмоции, раздражение чувствительных нервных окончаний в слизистой оболочке глаза или носа). Слезная железа (*glandula lacrimalis*) расположена

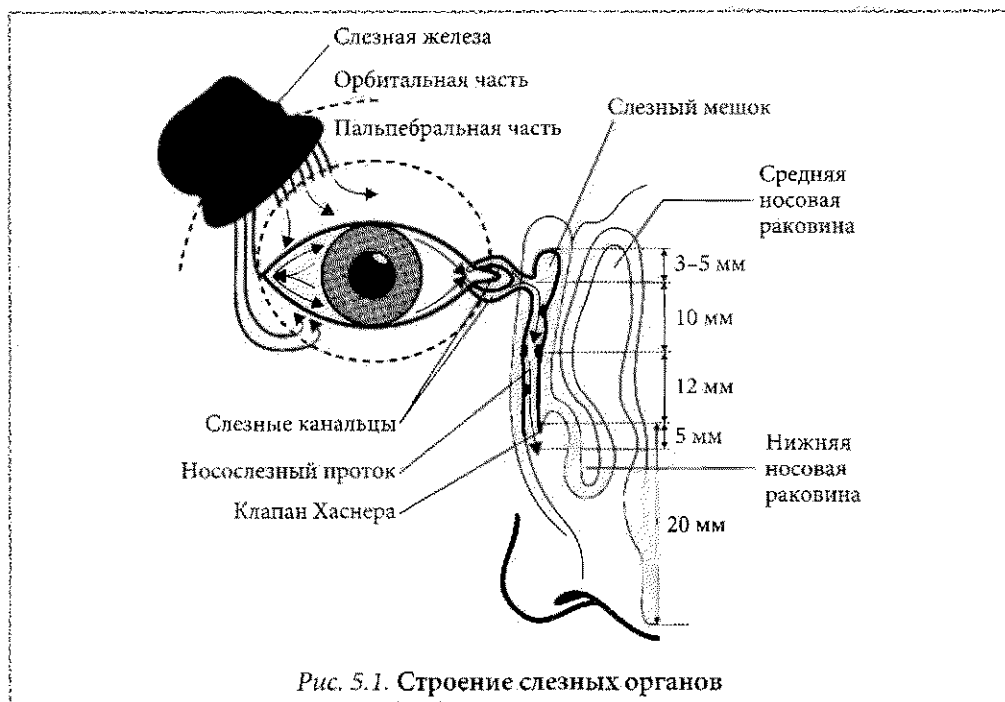


Рис. 5.1. Строение слезных органов

по верхненаружному краю глазницы в одноименной ямке лобной кости (*fossa glandulae lacrimalis*). В ней различают орбитальную (*pars orbitalis*) и вековую (*pars palpebralis*) часть. Вековая часть железы имеет 3—9 выводных самостоятельных протоков, а также многочисленные протоки, идущие от орбитальной части; последние, проходя через вековую часть слезной железы, открываются в своде конъюнктивы. Осмотру подлежит только вековая часть: при поднятии верхнего века и взгляде на кончик носа можно ее визуализировать.

Выделяемая железами слеза, увлажняя поверхность глаза, стекает в нижний свод, где образует слезный ручей (*rivus lacrimalis*), впадающий в слезное озеро (*lacus lacrimalis*), на дне которого лежит слезное мяско (*caruncula lacrimalis*). Такому продвижению слезы способствуют мигательные движения век.

Слезная железа начинает функционировать к концу второго месяца жизни. До этого возраста при плаче слеза не выделяется.

**Слезные пути** начинаются слезными точками (*puncta lacrimalis*), переходят в слезные каналы (*canaliculi lacrimalis*), а затем в слезный мешок (*saccus lacrimalis*), который заканчивается носослезным протоком (*ductus nasolacrimalis*). Слезные точки расположены на вершине слезных сосочков верхнего и нижнего века, повернуты внутрь глаза и погружены в слезное озеро. В слезных каналах различают вертикальную и горизонтальную часть; постепенно сближаясь, они образуют общее устье и открываются в слезный мешок. Впадение каналов происходит в косом направлении в слои слезного мешка, по принципу заслонки препятствуя обратному току слезы. Стенки слезных каналов покрыты многослойным плоским эпителием; над ним находится слой эластических мышечных волокон, способствующих продвижению слезы по каналам.

Слезный мешок расположен в костной одноименной ямке между передним и задним коленом внутренней спайки век, охвачен мышцей Горнера (*m. Nageri*). Внутри мешок покрыт многослойным плоским эпителием, под которым находится слой железистой ткани, снаружи — слоем плотной волокнистой ткани. Слезный мешок переходит в носослезный проток, который открывается под нижней носовой раковиной на расстоянии 3—3,5 см от наружного отверстия носа. Общая длина его 15 мм, диаметр 2—3 мм, строение стенки протока и стенки слезного мешка одинаковое.

Отток слезной жидкости из конъюнктивального мешка (*saccus conjunctivalis*) в нос происходит постоянно вследствие:

- а) мигательных движений век;
- б) капиллярного притяжения жидкости в слезных путях (сифонный эффект);
- в) перистальтического изменения диаметра каналов;
- г) присасывающей способности слезного мешка;
- д) отрицательного давления, которое создается в полости носа при вдохе.

**Кровоснабжение** области слезных органов происходит из системы глазничной артерии — ветви внутренней сонной артерии, а также наружной верхнечелюстной артерии — ветви наружной сонной артерии. Ветви этих артерий



хорошо анастомозируют между собой. Наиболее крупные из сосудов — угловая артерия (a. angularis) и артерия спинки носа (a. dorsalis nasi). Вены сопутствуют артериям. Отток крови происходит в лицевые вены и вены глазницы.

**Иннервация** слезной железы осуществляется секреторными волокнами слезного нерва (n. lacrimalis), являющегося ветвью глазного нерва (n. ophthalmicus). Чувствительную иннервацию в области внутреннего угла глаза, слезного мешка и всего носослезного протока осуществляет первая и вторая ветвь тройничного нерва, двигательную иннервацию — лицевой нерв. Область верхушки слезного мешка иннервируют верхний орбитальный нерв (n. supraorbitalis) и подблоковый нерв (n. infratrochlearis), нижнюю половину мешка и верхнюю часть носослезного протока — подорбитальный нерв (n. infraorbitalis). Нижняя часть носослезного протока иннервируется ветвью переднего решетчатого нерва (n. ethmoidalis anterior).

## 5.2. МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Для изучения состояния слезных органов используют следующие методы исследования (схема 5.1):

1. Осмотр слезных точек.
2. Осмотр и пальпация области слезного мешка.
3. Оценка активного слезоотведения.
4. Оценка пассивной проходимости слезных путей.
5. Осмотр слезной железы.
6. Количественная оценка слезопродукции.
7. Рентгенологическое исследование с введением контрастного вещества в слезные пути.

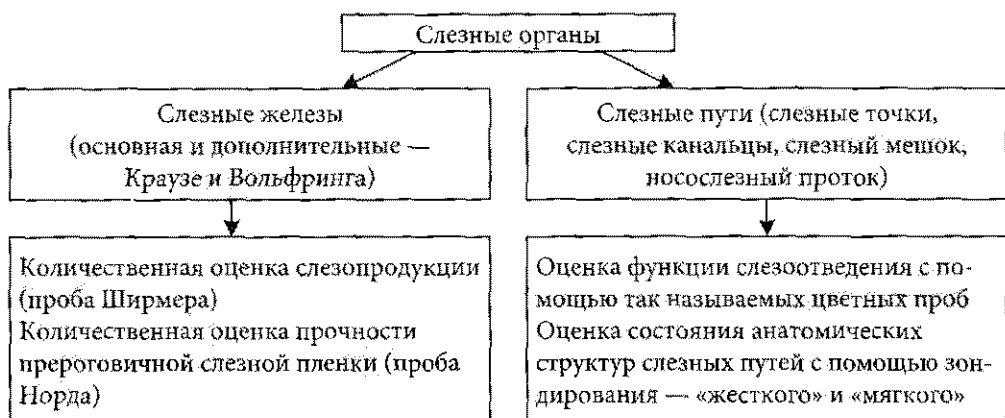


Схема 5.1. Методы оценки функционального состояния слезных органов

**Проба Ширмера.** Из лабораторной фильтровальной бумаги типа «Фильтрак» вырезают две полоски шириной 5 мм и длиной 40 мм. Концы их (5 мм) сгибают под



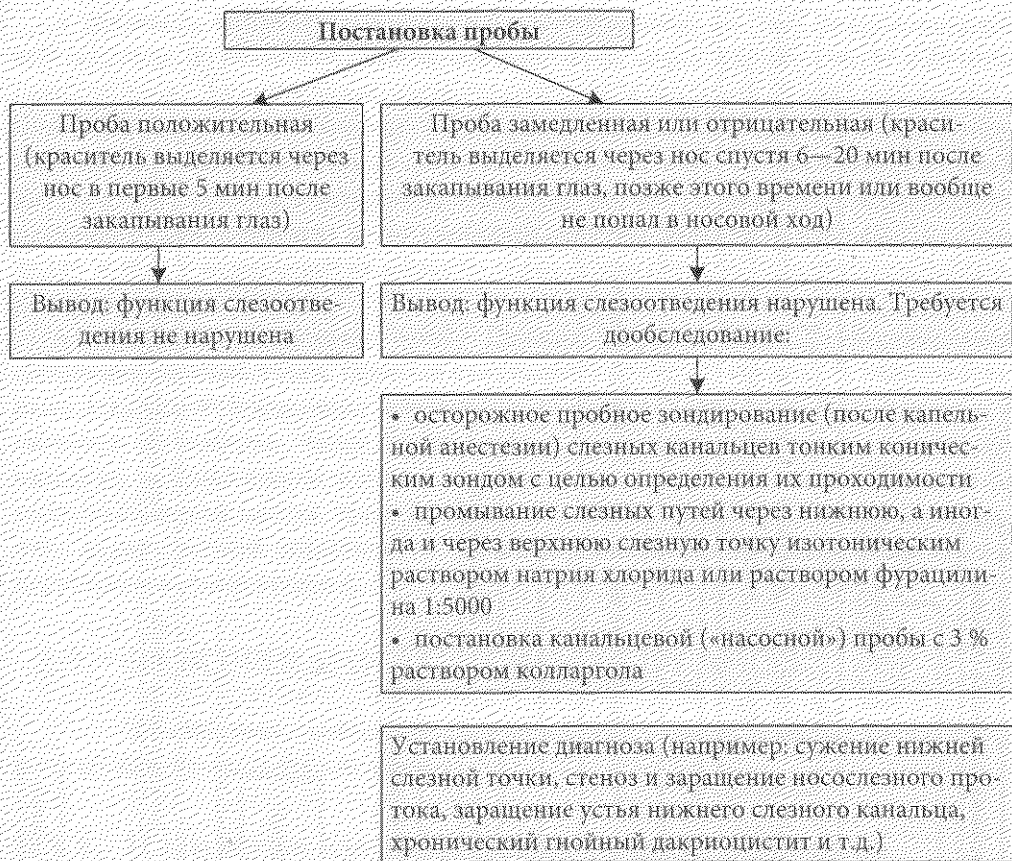
Рис. 5.2. Проба Ширмера

углом 40—45°. Пациенту предлагают посмотреть вверх и одновременно пальцем одной руки оттягивают нижнее веко правого глаза вниз, а другой рукой аккуратно вставляют короткий загнутый конец полоски за его ресничный край в латеральной трети глазной щели (рис. 5.2). При этом загнутая часть полоски своим концом должна достигать дна нижнего свода конъюнктивы. Затем такую же процедуру проводят и на левом глазу.

Тотчас после введения за веки тестовых полосок включают секундомер. По истечении 5 мин их извлекают и с помощью миллиметровой линейки измеряют длину увлажненной части (от места сгиба). В норме она составляет как минимум 15 мм. При использовании фильтровальной бумаги других типов нормативные цифры будут отличаться. В частности, результаты исследований, проведенных В.В. Бржеским и Е.Е. Сомовым (1998), показали, что нормальная смачиваемость тестовых полосок, производимых фирмой «Alkon», составляет уже  $23 \pm 3,1$  мм.

**Проба Норма.** Пациента просят посмотреть вниз и, оттянув пальцем нижнее веко, орошают область лимба на 12 ч одной каплей 0,1—0,2 % раствора флюоресцеина натрия. После этого пациента усаживают за щелевую лампу и до включения ее просят еще раз моргнуть и затем широко открыть глаза. Через окуляры работающей щелевой лампы (предварительно в ее систему необходимо ввести кобальтовый фильтр) сканируют роговицу в горизонтальном направлении. Отмечают время образования в окрашенной слезной пленке первого разрыва. Чаще всего он возникает в нижненаружном квадранте роговицы. В ходе исследований, проведенных В.В. Бржеским и Е.Е. Сомовым (1998), доказано, что у здоровых людей в возрасте 16—35 лет время разрыва слезной пленки составляет  $21, \pm 2,0$  с, а в возрасте 60—80 лет —  $11,6 \pm 1,9$  с.

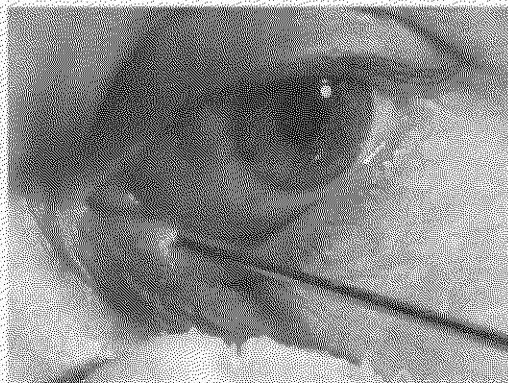
**Оценка функционального состояния слезных путей** осуществляется с помощью так называемых цветных проб в сочетании с зондированием слезных канальцев. Исследование комплексное и должно проводиться в строгой последовательности: его начинают с постановки цветной слезноносовой пробы по Весту (характеризует функциональное состояние слезных путей в целом — от слезных точек до выходного отверстия носослезного протока; схема 5.2). Для этого в глаз закапывают каплю 2 % раствора флюоресцеина и наклоняют голову пациента вниз. Оценка пробы: положительная («+») — краситель выделяется через нос в течение первых 5 мин после закапывания; замедленная («±») — то же самое, но через 6—20 мин; отрицательная («-») — то же самое, но позже чем через 20 мин или краситель в носовом ходе отсутствует.



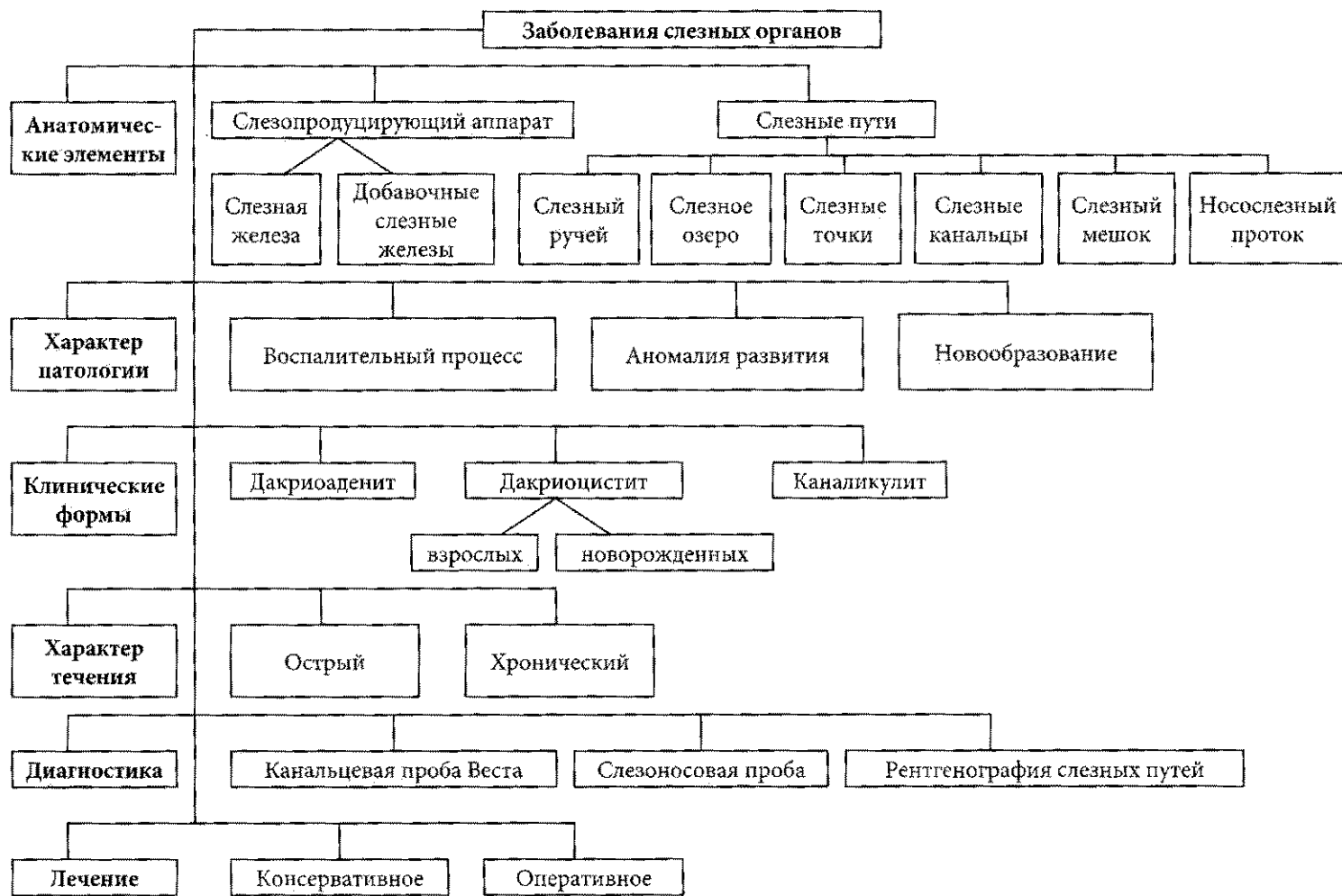
*Схема 5.2. Постановка цветной слезоносовой пробы*

Если проба оказывается положительной, то исследование на этом заканчивается (слезоотведение не нарушено). В противном случае (проба «±» или «-») необходимо его целенаправленно продолжить, а именно:

- провести осторожное зондирование (после анестезии) слезных канальцев тонким коническим зондом (оценить степень их анатомической проходимости; рис. 5.3). В норме последний свободно входит в слезный мешок, упираясь затем в прилежащую костную стенку;



*Рис. 5.3. Зондирование слезного канальца*



- промыть, используя стерильный изотонический раствор натрия хлорида или раствор фурацилина 1:5000, слезные пути через расширенную нижнюю слезную точку. Манипуляция выполняется (после дополнительной анестезии) с помощью шприца, снабженного затупленной канюлей. После введения ее в слезный каналец пациента просят опустить голову и, взяв в руки почкообразный лоток, ставят его под подбородок. Отмечают варианты движения жидкости по слезным путям: проходит в нос свободно или под давлением каплями; не проходит в нос, а возвращается обратно через верхнюю или нижнюю (канюлированную) слезную точку;

- поставить «насосную» пробу Поляка (характеризует функциональное состояние слезных точек, слезных канальцев и слезного мешка). В глаз закапывают 1 каплю 3 % раствора колларгола. Голова пациента остается при этом в обычном положении. Через 2 мин остатки красителя удаляют из конъюнктивального мешка концом ватного шарика и сразу же надавливают пальцем на область слезного мешка. Если из нижней слезной точки появляется «фонтанчик» окрашиваемой жидкости, то проба отрицательная, что свидетельствует о нарушении слезоотведения.

### 5.3. ЗАБОЛЕВАНИЯ СЛЕЗНЫХ ОРГАНОВ

Заболевания слезных органов относятся к числу наиболее распространенных заболеваний органа зрения.

#### 5.3.1. Патология слезопродуцирующего аппарата

**Аномалии развития.** Аномалии слезной железы могут быть связаны с отсутствием или недостаточным ее развитием, гипофункцией, гиперфункцией, нарушением расположения (опущение). Отсутствие железы и ее смещение, недоразвитие ведут к высыханию глазного яблока (ксерозу).

**Лечение хирургическое** — пересадки протока околоушной железы в конъюнктивальный мешок. При смещении железы хирургическим путем укрепляют ее в своем ложе.

**Дакриоаденит** (dacryoadenitis) — острое воспаление слезной железы. Часто является осложнением инфекционных заболеваний — гриппа, ангины, пневмонии, эпидемического паротита и др.

Начало заболевания острое: появляются острая боль, припухлость наружной части верхнего века, иногда происходит смещение глазного яблока вниз и внутрь (глазная щель вследствие этого приобретает S-образную форму), диплопия. При оттягивании верхнего века видна увеличенная вековая часть железы. Среди общих проявлений заболевание сопровождается значительным повышением температуры тела, увеличением и болезненностью околоушных лимфатических узлов.



Рис. 5.4. Киста слезной железы

Лечение: сухое тепло, лекарственные средства местного действия: антибактериальные препараты (гентамицин, тетрациклин, эритромицин, тобрекс, цилоксан), глюкокортикоиды (бетаметазон, дексаметазон, декса-Пос, максидекс), лекарственные средства, оказывающие репаративное действие (метилурацил, корнерегель), нестероидные противовоспалительные препараты (диклофенак, дикло-Ф, униклофен, наклоф, индоколлир), а также системная терапия (антибактериальные и дезинтоксикационные лекарственные средства).

При нагноении проводят хирургическое вмешательство (вскрытие гнойника).

**Гиперфункция слезных желез** может быть вызвана различными рефлекторными раздражителями (ярким светом, ветром, холодом). Пациенты предъявляют жалобы на постоянное мучительное слезотечение.

Лечение. Лечебные мероприятия направлены на уменьшение продукции слезной жидкости. С этой целью проводят склерозирующую терапию (криокоагуляция, электрокоагуляция слезной железы), удаление вековой или орбитальной части железы, выполняют субконъюнктивальную перевязку ее выводных протоков.

**Гипофункция слезной железы.** В тех случаях, когда слезная железа отсутствует или отмечается снижение ее функции, у пациентов могут развиваться изменения в переднем отделе глазного яблока — его высыхание, помутнение роговицы.

Лечение включает назначение препаратов искусственной слезы (гипромеллоза, сикопос, сенсивит, видисик, офтагель, систеин, сикапротект, артелакт, искусственные слезы, систеин-ультра, хило-комод, вет-комод), консервативную терапию. К хирургическим методам лечения относятся коагуляция слезных точек, имплантация силиконовых «пробок» в слезные точки, реконструктивные операции.

**Новообразования слезной железы** — редко встречающиеся состояния, которые составляют 0,02 % всех новообразований. Чаще выявляют кисты слезной железы (рис. 5.4).

Диагностика — МРТ и компьютерная томография.

Лечение хирургическое.

### 5.3.2. Патология слезных путей

Основным признаком данных заболеваний является слезотечение (epiphora). Как правило, слезотечение появляется, если слеза не может попасть

в слезные точки или попав, не может пройти в полость носа из-за препятствий в слезных путях.

Диагностику проводят на основании осмотра слезной точки (сужение или заращение, положение относительно слезного озера). При нормальном состоянии слезных точек исследуют активную функцию слезоотведения, проводят канальцевую и слезоносную пробу, а также промывание слезных путей (табл. 5.1).

Таблица 5.1

**Показатели функциональных проб у больных с наиболее распространенными заболеваниями слезных путей (Е.Е. Сомов, 2002)**

Заболевание	Пробы			
	Цветная слезо-носовая	Зондирование слезных канальцев	Промывание слезных путей	Канальцевая («насосная»)
Сужение нижней слезной точки, ее дислокация или выворот	±	Слезный каналец свободен	Жидкость свободно проходит в нос	±/-
Облитерация медиальной трети нижнего слезного канальца	-	Зонд упирается в препятствие	Жидкость через нижнюю слезную точку в нос не проходит (требуется проверка проходимости верхнего слезного канальца)	-
Облитерация общего устья слезных канальцев	-	Зонд доходит только до препятствия у входа в слезный мешок (нет ощущения касания кости)	Жидкость в нос не проходит ни через нижнюю, ни через верхнюю слезную точку	-
Хронический гнойный дакриоцистит без стенозирования просвета слезного мешка	-	Зонд доходит до кости	Жидкость в нос не проходит	+
То же самое, но со стенозированием просвета слезного мешка	-	Зонд не доходит до кости	Жидкость в нос не проходит	-/±
Стеноз носослезного протока	-	Зонд доходит до кости	Жидкость проходит в нос под давлением и каплями	+





Рис. 5.5. Выворот слезной точки

Определить локализацию препятствия можно с помощью рентгенологического исследования с контрастными веществами.

**Выворот слезной точки** (*eversio puncti lacrimalis*) очень часто бывает причиной слезотечения. Слезная точка при этом не углублена в слезное озеро, а повернута наружу, не контактирует со слезой (рис. 5.5).

Лечение хирургическое.

**Сужение слезной точки** (*strictura puncti lacrimalis*). Диа-

гностированное слезотечение является следствием сужения слезной точки (ее диаметр меньше 0,1 мм).

Лечение хирургическое — треугольное расширение слезной точки.

**Заращение или отсутствие слезной точки** (*absentia puncti lacrimalis*). Лечение: первоначально проводят зондирование точек коническим зондом; если неоднократное зондирование неэффективно, применяют хирургическое вмешательство — рассечение слезной точки.

К воспалительным заболеваниям слезных путей относятся каналикулит, острый и хронический дакриоцистит, а также дакриоцистит новорожденных. Основные симптомы этих заболеваний отражены ниже (схема 5.3).

**Воспаление слезных канальцев** — каналикулит (*canaliculitis*) — возникает вследствие воспалительных заболеваний конъюнктивы, а также при попадании в канальцы инородных тел, нередко грибковой этиологии (грибы вида *Streptothrix*).

Объективно: кожа в области пораженной части канальцев отечна, уплотнена, гиперемирована; отмечается незначительная болезненность при пальпации, слезные точки несколько увеличены. При надавливании на область слезных канальцев из слезных точек может появляться слизисто-гнойное отделяемое.

Лечение консервативное — промывание, зондирование, УВЧ, применение местных лекарственных средств: антибактериальных (гентамицин, тетрациклин, эритромицин, тобрекс, флоксал), антисептических (2 % раствор калия йодида, калия перманганат, окуфлеш), противовирусных (ацикловир, офтальмоферон), а также системной терапии (антибактериальные, противовирусные, противогрибковые лекарственные средства). В случае нагноения проводят хирургическое вмешательство (вскрытие гнойника).

При грибковых каналикулитах рассекают слезный каналец и удаляют содержимое с последующим промыванием противомикозными препаратами (нистатин).



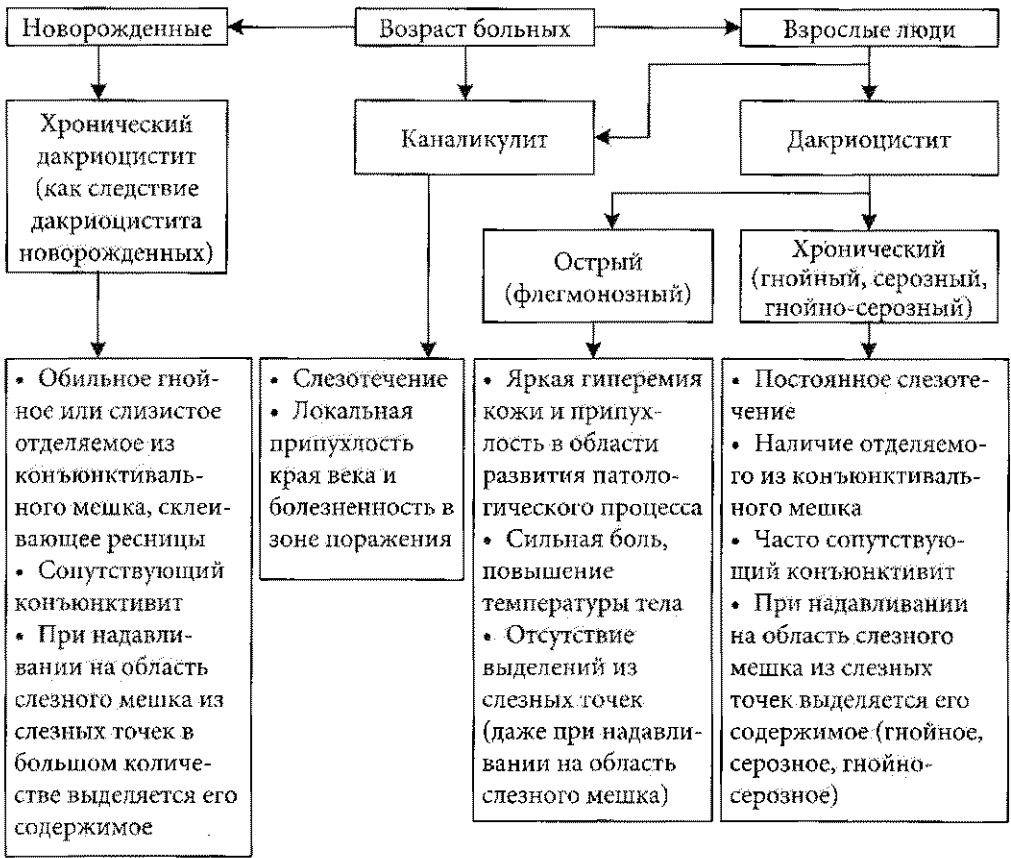


Схема 5.3. Основная симптоматика воспалительных заболеваний слезных путей

**Воспаление слезного мешка** получило название дакриоцистит (dacryocystitis). Различают острый, гнойный (флегмона слезного мешка) и хронический дакриоцистит.

Микроорганизмы, которые проникают со слезой (стафилококки, пневмококки и др.), размножаются и раздражают стенки слезного мешка. Больные жалуются на слезотечение и гнойное отделяемое из слезных точек.

*Флегмона слезного мешка* (phlegmone sacce lacrimalis) характеризуется покраснением в области слезного мешка, болезненностью, отеком; может распространяться на веко и прилежащую часть лица. Сопровождается общей реакцией организма. Через несколько дней припухлость становится мягче, кожа над ней приобретает желтый оттенок, формируется абсцесс.

**Лечение:** в начале воспалительного процесса назначают местные лекарственные средства: антибактериальные (тетрацилин, эритромицин, ципромед, флоксал, тобрекс, тобрекс 2X, унифлокс), антисептические (водорода пероксид, фурацилин), препараты, оказывающие репаративное действие (солкосерил,

корнерегель, окуфлеш), а также системную терапию — антибактериальные и дезинтоксикационные лекарственные средства. Абсцесс может вскрыться самостоятельно или его вскрывают и дренируют. Фистула, которая образуется после вскрытия, часто осложняется формированием свища.

После перенесенного острого дакриоцистита возможны частые рецидивы, если проходимость слезных путей не восстановлена. В этих случаях показана дакриоцисториностомия, цель которой — сформировать соустье между слезным мешком и полостью носа.

*Хронический дакриоцистит* (dacryocystitis chronica) чаще всего возникает вследствие нарушения проходимости носослезного протока (рис. 5.6), а также различных патологических процессов в носу (гиперплазия слизистой оболочки носа, искривление носовой перегородки, образование полипов), в результате чего слезный ход сужается, и слеза из слезного мешка не может попасть в нос.

Дифференциальная диагностика дакриоциститов приведена в табл. 5.2.

Таблица 5.2

#### Дифференциальная диагностика острого и хронического дакриоцистита

Характерные особенности	Острый дакриоцистит	Хронический дакриоцистит
Симптомы	Боль Покраснение Припухлость у внутреннего угла глаза Отек Гной/секрет	Выпячивание у внутреннего угла глаза Гидропс слезного мешка (водянка) Выделение гнойного секрета из слезных точек
Диагностика	Бакпосев Промывание слезных путей Слезноносовая проба	Бакпосев Промывание слезных путей Слезноносовая проба Зондирование слезных канальцев
Лечение	Общая и местная антибактериальная терапия Вскрытие и дренирование слезного мешка	Дакриоцисториностомия

Дакриоцисты сопровождаются тяжелыми осложнениями; даже наименьшая травматизация роговицы и наличие гноя в глазу могут привести к язве роговицы.

Лечение хирургическое — дакриоцисториностомия.

*Дакриоцистит новорожденных* (dacryocystitis neonatorum) возникает при атрезии (недоразвитии) нижней части носослезного канала во внутриутробном периоде, вследствие чего канал остается закрытым тонкой перепонкой, которая должна исчезать незадолго до рождения.

Если это не происходит, в первые недели жизни появляются признаки дакриоцистита. Характерны гиперемия конъюнктивы глазного яблока, появление слизи-

стого или слизисто-гнойного отделяемого из конъюнктивального мешка одного или обоих глаз, слезостояние, слезотечение. При надавливании на область слезного мешка из слезных точек выделяется слизистое содержимое. В случае инфицирования из слезных точек появляется гной и возникают симптомы воспаления слезного мешка (рис. 5.6).

Лечение проходит в несколько этапов. После купирования острого воспаления (если такое имеется) назначают дезинфицирующие капли. Первоначально проводят массаж во внутреннем углу глаза сверху вниз. Под создаваемым давлением в мешке перепонка может разорваться. Если это не помогает, переходят ко второму этапу — промыванию слезного мешка дезинфицирующим раствором под давлением.

Если после этих процедур проходимость слезных путей не восстанавливается, выполняют зондирование или оперативное вмешательство (табл. 5.3).



Рис. 5.6. Хронический дакриоцистит

Таблица 5.3

**Показания к некоторым операциям, восстанавливающим нарушенное слезоотведение**

Состояние различных отделов слезных путей			Вид оперативного вмешательства
Слезные точки и каналы	Слезный мешок	Носослезный проток	
Нижняя слезная точка сужена, дислоцирована или вывернута	В норме	В норме	Треугольное расширение нижней слезной точки
Стриктурa, частичное заращение нижнего слезного канальца	В норме	В норме	Активизация верхнего слезного канальца (зондирование)
В норме	Нормального размера или увеличен и заполнен гноем	Заращен или резко сужен	Дакриоцисториностомия
В норме	Сморщен или облитерирован	Заращен или сужен	Каналикулориностомия с проведением нитей
Оба канальца сужены или заращены у входа в слезный мешок на протяжении до 1,5 мм	В норме	В норме	Каналикулоцисториностомия с проведением нитей

Те же изменения	В норме	Сужен или заращен	Каналикулоцисториностомия с проведением нитей
Оба канала облитерированы на протяжении 1,5 мм или полностью	В норме	В норме	Лакоцистостомия
Те же изменения	Степозирован	Сужен или заращен	Лакориностомия с временной, а затем с постоянной интубацией созданного соустья

## КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ

1. Каков биохимический состав слезы?
2. Назовите воспалительные заболевания слезных органов.
3. Каковы основные признаки дакриоаденита?
4. Перечислите клинические проявления каналикулита.
5. Перечислите признаки острого дакриоцистита.
6. Перечислите признаки хронического дакриоцистита взрослых.
7. Какие осложнения характерны для хронического дакриоцистита взрослых?
8. Укажите кардинальные признаки дакриоцистита новорожденных.
9. Назовите методы лечения дакриоцистита новорожденных.
10. Какую хирургическую операцию выполняют для лечения хронического дакриоцистита?

## ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

1. Какое из перечисленных патологических состояний может вызвать слезотечение, блефароспазм?
  - А. Заворот век
  - Б. Выворот век
  - В. Неправильный рост ресниц
  - Г. Все ответы правильные
  - Д. Только «А» и «Б»
2. Укажите возможные осложнения острого дакриоцистита:
  - А. Флегмона орбиты
  - Б. Абсцесс слезного мешка
  - В. Хронический дакриоцистит

- Г. Тромбоз пещеристой пазухи  
 Д. Все ответы правильные
3. Назовите причины слезотечения:  
 А. Выворот век  
 Б. Воспаление слезного канальца  
 В. Сужение по ходу слезных путей  
 Г. Воспаление слезного мешка  
 Д. Все ответы правильные
4. Укажите причины дакриоцистита новорожденных:  
 А. Внутриутробное попадание инородного тела в слезные пути  
 Б. Врожденное искривление носовой перегородки  
 В. Врожденная атрезия носослезного канала  
 Г. Инфицирование слезных путей при родах  
 Д. Все ответы правильные
5. Какое из перечисленных инфекционных заболеваний наиболее вероятно может быть причиной дакриоаденита у детей?  
 А. Ветряная оспа  
 Б. Корь  
 В. Дифтерия  
 Г. Эпидемический паротит  
 Д. Только «Б» и «В»
6. Укажите основную причину слезотечения при параличе круговой мышцы века:  
 А. Острое воспаление слезного мешка  
 Б. Непроходимость слезных канальцев  
 В. Непроходимость носослезного протока и нижней слезной точки  
 Г. Выворот нижнего века  
 Д. Только «Б» и «В»
7. С помощью какого из перечисленных методов можно установить проходимость слезных путей?  
 А. Канальцевой и носослезной пробы  
 Б. Зондирования и промывания слезных путей  
 В. Рентгенконтрастирования  
 Г. Всех перечисленных методов  
 Д. Только «Б» и «В»
8. Что из перечисленного необходимо исключить при лечении острого дакриоцистита в стадии инфильтрации?  
 А. Физиотерапевтическое лечение  
 Б. Антибактериальную терапию

В. Вскрытие слезного мешка

Г. Только «А» и «Б»

Д. Антигистаминные препараты

9. Укажите характерный признак дакриoadенита:

А. Болезненность, отек в области слезного мешка

Б. Болезненность, отек в наружной части верхнего века

В. Болезненность, отек в области слезных канальцев

Г. Гиперемия, отек в области слезных точек

Д. Только «В» и «Г»

10. Какой из методов лечения используется для оценки проходимости слезных путей при дакриоцистите новорожденных?

А. Промывание слезных путей

Б. Толчкообразный массаж области слезного мешка

В. Зондирование

Г. Закапывание дезинфицирующих лекарственных средств

Д. Все перечисленные методы

## СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

### Задача 1

Больная 82 лет около двух лет жалуется на постоянное слезотечение из правого глаза. Объективно: выраженное слезостояние справа, небольшая припухлость у внутреннего угла глаза. Кожа над этой областью не изменена, при надавливании из слезных точек появляется обильное гнойное отделяемое.

Поставьте диагноз. Какой из методов лечения будет оптимальным для этой больной?

### Задача 2

Больная 48 лет жалуется на постоянное слезотечение из левого глаза в течение трех лет. При пальпации области проекции слезного мешка слева из нижней слезной точки появляется гнойное отделяемое. На рентгенограммах слезных путей, заполненных рентгеноконтрастным препаратом йодлиполом, размеры слезного мешка слева 12×5 мм, носослезный канал не контурирован.

Поставьте диагноз. Каковы этиологические факторы этого заболевания, возможные осложнения?

### Задача 3

К Вам как к врачу-терапевту участковой больницы обратилась мать с 2-месячным ребенком. Предъявляет жалобы на гнойное отделяемое из правого глаза ребенка, появившееся через неделю после рождения.

Объективно: у внутреннего угла правого глаза отмечено выпячивание. При надавливании в этой области из слезных точек выделяется гной. Поставьте диагноз. Дайте совет.

#### Задача 4

К Вам, врачу-терапевту, обратилась больная 42 лет с жалобами на слезотечение, гнойные выделения. Из анамнеза известно, что слезотечение продолжается 2 мес., около года страдает гипертрофическим насморком. Объективно: слезостояние, выпячивание в области внутреннего угла глаза фасолеобразной формы. При надавливании на него из слезных точек появляется гной.

Поставьте диагноз. Дайте совет.

#### Задача 5

К Вам, врачу-терапевту, обратилась больная 45 лет. Из анамнеза известно, что заболевание началось остро 2 дня назад; появилась острая боль, сопровождающаяся значительным повышением температуры тела и симптомами общей интоксикации. Объективно: припухлость наружной части верхнего века с незначительным смещением глазного яблока вниз и внутрь. При оттягивании верхнего века видна увеличенная вековая часть слезной железы.

Поставьте диагноз, дайте совет.

### Ответы на тестовые задания

1 — Г; 2 — Д; 3 — Д; 4 — Д; 5 — Г; 6 — Г; 7 — Г; 8 — В; 9 — Б; 10 — Д.

### Ответы на ситуационные задачи

**Задача 1.** Хронический дакриоцистит. Показано хирургическое лечение.

**Задача 2.** Хронический дакриоцистит.

**Задача 3.** Дакриоцистит новорожденных с симптомами присоединившегося острого дакриоцистита.

**Задача 4.** Хронический дакриоцистит. Консультация ЛОР и офтальмолога.

**Задача 5.** Острый дакриоаденит. Консультация и лечение у офтальмолога.

## ЗАБОЛЕВАНИЯ КОНЪЮНКТИВЫ

6.1. АНАТОМО-ТОПОГРАФИЧЕСКИЕ  
ОСОБЕННОСТИ И ФУНКЦИИ

Конъюнктива (*tunica conjunctiva*) — тонкая соединительнотканная прозрачная оболочка, в которой выделяют три части.

- **вѐковую часть** (*tunica conjunctiva palpebrarum*), которая покрывает всю заднюю поверхность век;
- **конъюнктиву верхнего и нижнего свода** (*fornix conjunctive superior et inferior*) — место перехода конъюнктивы век на глазное яблоко;
- **конъюнктиву глазного яблока** (*tunica conjunctiva bulbi*), которая оканчивается у лимба (места перехода роговицы в склеру).

Тарзальная (хрящевая) часть конъюнктивы плотно сращена с подлежащей тканью, глазничная часть более подвижна. Все части конъюнктивы при сомкнутых веках образуют конъюнктивальный мешок (*saccus conjunctivalis*), объем и конфигурация которого изменяются при движении глазных яблок и при открытых веках. Конъюнктивальный мешок представляет собой щелевидную полость, более глубокую вверху и суживающуюся книзу. Тарзальная часть конъюнктивы покрыта двухслойным цилиндрическим эпителием, содержащим бокаловидные клетки и крипты Henle, секретирующие муцин. Ретикулярная ткань находится под эпителием и плотно соединена с хрящом. У края век конъюнктива гладкая, но уже через 2—3 мм приобретает шероховатый вид из-за наличия в ней сосочков. Конъюнктива сводов гладкая и покрыта 5—6 слоями плоского эпителия, в котором расположено большое количество бокаловидных клеток. Под ней лежит рыхлая соединительная ткань, содержащая эластичные волокна, плазматические клетки и лимфоциты, которые при увеличении их количества могут образовывать фолликулы. Конъюнктива в этой области легко смещается. В хрящевой части конъюнктивы находятся дополнительные железы Вальфринга, а в области сводов — железы Краузе (6—8 на нижнем веке и 15—40 — на верхнем; их структура аналогична таковой слизистой железы), выводные протоки которых открываются в височной части верхнего свода. Конъюнктива глазного яблока покрыта многослойным плоским неороговевающим эпителием и рыхло соединена со склерой. В конъюнктиве около лимба в виде пояска расположены клетки Манца, продуцирующие муцин, а также скопления цилиндрического эпителия с секретирующими клетками Бехера.

**Кровоснабжение** конъюнктивы век происходит за счет двух слоев сосудов: поверхностного и глубокого. Поверхностный слой образован сосудами, отходящими от артерий век и передних цилиарных артерий, глубокий — ветвями



передних цилиарных артерий, которые идут к роговице, формируя вокруг нее густую сосудистую сеть. Вены сопутствуют соответствующим артериям; кровь по ним направляется в вены лица.

**Лимфатическая система.** Отток лимфы по многочисленным лимфатическим сосудам происходит в предушные лимфатические узлы от верхнего века и в подчелюстные — от нижнего века.

**Иннервация.** Чувствительную иннервацию обеспечивают n. lacrimalis, n. infratrochlearis, n. infraorbitalis.

## 6.2. МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Для изучения состояния конъюнктивы используют следующие методы исследования:

1. Осмотр слизистой оболочки век при выворачивании нижнего, а затем верхнего века.
2. Осмотр конъюнктивы век, свода, глазного яблока с помощью бокового освещения.
3. Биомикроскопия.
4. Бактериоскопия мазков и соскобов с конъюнктивы.
5. Бактериологическое исследование отделяемого из конъюнктивы.

## 6.3. ЗАБОЛЕВАНИЯ КОНЪЮНКТИВЫ

Заболевания конъюнктивы составляют порядка 1/3 всех глазных заболеваний.

Их разделяют на три основные группы:

- воспалительные процессы;
- дистрофии;
- новообразования.

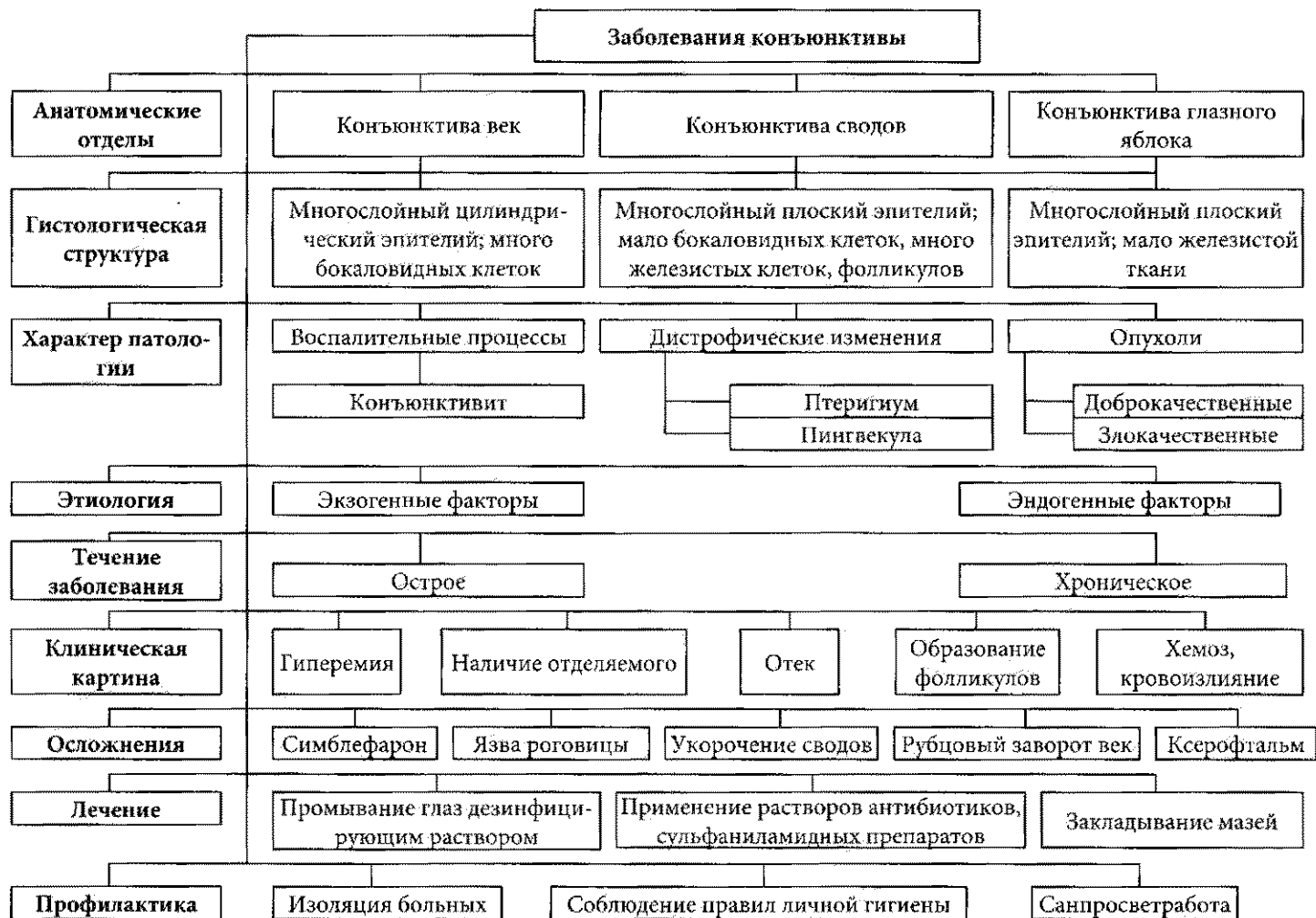
### 6.3.1. Воспалительные заболевания

Наибольший удельный вес имеют воспалительные заболевания — конъюнктивиты (conjunctivitis). Среди общего количества больных с воспалительными заболеваниями глаз 66,7 % составляют больные с конъюнктивитами (Ю.Ф. Майчук, 2006).

**Классификация.** Различают такие виды конъюнктивитов:

*1. В зависимости от течения:*

1. Острый.
2. Подострый.
3. Хронический.



*II. По происхождению:*

## 1. Конъюнктивиты экзогенной природы:

## а) инфекционный:

- бактериальный (микробный):
  - гонококковый;
  - стафилококковый;
  - диплобацилярный;
  - дифтерийный;
- вызванный вирусом:
  - простого герпеса;
  - герпес зостер;
  - кори;
  - краснухи;
  - оспы натуральной;
  - аденовирусом;
  - пикорнавирусом;
- грибковый;
- паразитарный;
- хламидийный:
  - трахома;
  - паратрахома;

## б) аллергический:

- весенний;
- пылевой;
- фликтенулезный;

в) конъюнктивит, обусловленный воздействием химических и физических факторов.

## 2. Конъюнктивиты эндогенной природы:

## а) на фоне общих заболеваний:

- обменный;
- инфекционно-токсический;
- эндокринный;
- на фоне фокальной инфекции;

## б) аллергический (лекарственный);

## в) аутоиммунный.

***Острый конъюнктивит***

Острые конъюнктивиты занимают значительное место среди воспалительных процессов. На амбулаторном приеме на их долю приходится до 30 % посещений.

Частота острых конъюнктивитов зависит от сезонности, а этиология часто определяется климато-географическими зонами. Наиболее высокая заболеваемость



Рис. 6.1. Острый конъюнктивит. Хемоз конъюнктивы

бактериальными и вирусными конъюнктивитами наблюдается осенью и зимой, а аллергическими — весной и летом. В зонах холодного и умеренного климата чаще встречается пневмококковый конъюнктивит, а в зонах с жарким климатом — острый эпидемический конъюнктивит Коха—Уикса. В последнее десятилетие повсеместно с одинаковой частотой диагностируют острый бактериальный конъюнктивит стафилококковой этиологии.

Конъюнктивиты, несмотря на разную этиологию, имеют много общих признаков.

**Острый инфекционный конъюнктивит**, как правило, сначала поражает один глаз, а позже в процесс вовлекается другой.

**Этиология.** Заболеванию могут предшествовать попадание инородного тела в глаз, переохлаждение, усталость, заболевания полости рта, носоглотки, общение с пациентами с подобным заболеванием и др. Конъюнктивит может быть следствием блефарита, воспалительных заболеваний слезного аппарата роговицы.

**Клиническая картина.** Для конъюнктивита любой этиологии характерен определенный симптомокомплекс: отек век и покраснение глаз, светобоязнь, чувство инородного тела, иногда боль в глазу, жжение, зуд, обильное слизисто-гнойное отделяемое из конъюнктивального мешка (рис. 6.1). Основным клиническим признаком является покраснение (гиперемия) конъюнктивы (*hyperaemia conjunctivae*).

Различают следующие виды воспалительной инъекции глазного яблока (табл. 6.1).

**Конъюнктивальная инъекция** вызвана расширением поверхностных сосудов конъюнктивы; она характеризуется ярко-красной окраской конъюнктивы век и переходной складки и уменьшается по направлению к роговице (рис. 6.2, а).

**Перикорнеальная инъекция** возникает при расширении глубоких сосудов конъюнктивы (краевой петливой сети); наиболее выражена вокруг роговицы и уменьшается по направлению к сводам. Перикорнеальная инъекция имеет фиолетовый оттенок из-за того, что сосуды лежат в эписклере и просвечиваются через конъюнктиву (рис. 6.2, б).

**Смешанная инъекция** характеризуется одновременным проявлением конъюнктивальной и перикорнеальной инъекции (рис. 6.2, в).

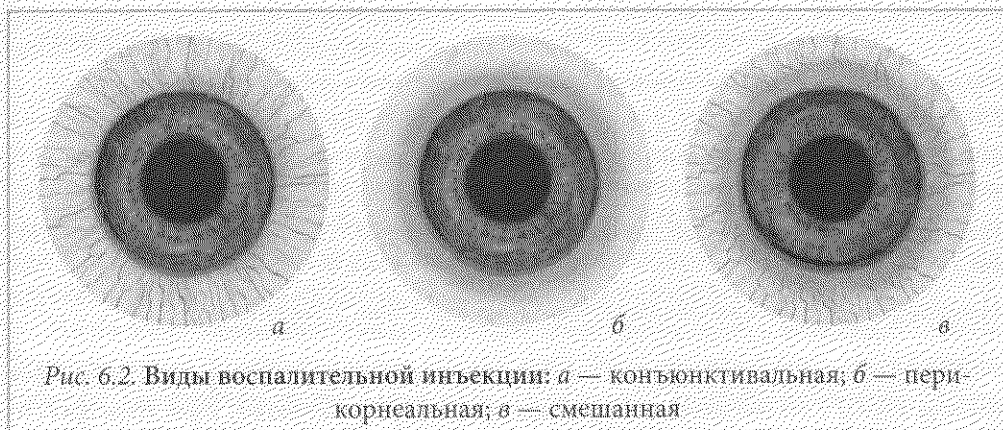


Таблица 6.1

**Отличительные особенности конъюнктивальной (поверхностной) и перикорнеальной (глубокой) инъекции глазного яблока**

Характеристика	Конъюнктивальная инъекция	Перикорнеальная инъекция
Причина появления	Расширение сосудов конъюнктивы	Расширение цилиарных сосудов
Патологические изменения	Конъюнктивит	Кератит, увеит
Цвет	Ярко-красный	Синюшный, голубовато-красный
Локализация	По периферии глазного яблока	Вокруг роговицы
Глубина поражения	Поверхностные сосуды конъюнктивы	Глубокие сосуды конъюнктивы

Клиническими особенностями острого инфекционного конъюнктивита являются наличие конъюнктивальной инъекции, кровоизлияний в конъюнктиве век, отек, шероховатость, появление сосочков и фолликулов в конъюнктиве, наличие слизистого либо слизисто-гнойного отделяемого из конъюнктивального мешка. Отек конъюнктивы может достигать значительной степени, вплоть до ущемления в глазной щели при смыкании век (хемоз конъюнктивы).

**Диагностика.** Используют следующие методы лабораторной диагностики:

1. Посев отделяемого из конъюнктивального мешка и антибиотикограмма.
2. Цитологический метод — бактериоскопия мазков с окраской по Романовскому—Гимзе и Граму.
3. Иммуноферментный, иммунофлуоресцентный тест, полимеразная цепная реакция.
4. Культуральный метод.
5. Серологический метод и др.

Метод исследования	Выявляемая микрофлора
Бактериологическое исследование содержимого конъюнктивального мешка	Микробная
Цитологическое исследование соскобов с конъюнктивы с окраской по Романовскому—Гимзе	Вирусная
Иммунофлюоресцентный анализ соскобов с конъюнктивы	Вирусная (экспресс-метод)
Иммуноферментный анализ сыворотки крови или слезы	Вирусная

**Осложнения.** Наиболее частым осложнением, ведущим к тяжелым последствиям с возможной потерей зрения, является кератит. При этом факторами риска считаются длительное нахождение век в закрытом состоянии, ношение мягких контактных линз, травматические повреждения эпителия роговицы. Вследствие опасности возникновения кератита большое значение имеет профилактическое местное применение антибиотиков.

*Лечение. Основные принципы лечения конъюнктивитов:*

1. Промывание конъюнктивального мешка растворами антисептиков с целью механического удаления отделяемого.

2. Повязку на глазничную область НЕ накладывают, поскольку она нарушает эвакуацию содержимого из конъюнктивального мешка и повышает риск поражения роговицы.

3. Соблюдение правил личной гигиены (мытьё рук, использование одноразовых полотенец и салфеток).

*Первая врачебная помощь:*

1. Промывание дезинфицирующим раствором (розовый раствор калия перманганата или раствор фурацилина 1:5000).

2. Инстилляція 30 % раствора сульфацил-натрия и антибиотиков широкого спектра действия (0,25 % раствор левомицетина, 0,3 % раствор гентамицина, ципромед, вигамокс, офтаквикс):

3. Закладывание 1 % мази тетрациклина.

**Основные принципы местной терапии:**

1. Специфическое лечение (противоинфекционное в зависимости от возбудителя).

2. Противовоспалительная терапия.

3. Назначение противоаллергических препаратов.

4. Назначение лекарственных средств, улучшающих репарацию.

5. Слезозаменительная терапия.

**Острый эпидемический конъюнктивит** (conjunctivitis catarrhalis acuta) чаще всего вызывается палочкой Коха—Уикса (Koch—Weeks). Заболевание носит эпидемический характер, нередко заражаются целые семьи, группы людей. Отмечается сезонность заболевания (летне-осенний период), что связано с коле-

баниями температуры окружающей среды и влажности. Источником заражения служат больные люди и бациллоносители.

**Клиническая картина.** Болезнь поражает оба глаза с разницей 1—2 суток (инкубационный период). Проснувшись утром, пациент не может открыть глаза из-за отека век, обильного гнойного отделяемого. Характерны смешанная инъекция и наличие множественных мелких кровоизлияний в конъюнктиву глазного яблока. Может сопровождаться общим недомоганием, головной болью, повышением температуры тела, увеличением и болезненностью околушных лимфатических узлов. Заболевание длится около недели.

**Лечение:** назначают лекарственные средства местного действия — антибактериальные (лемефлоксацин, офлоксацин, флоксал, унифлокс, тетрациклин, тобрекс, ципрофлоксацин, ципромед, циклоксан); комбинированные (декса-гентамицин, комбинил-дуо, тобрадекс, макситрол); лекарственные средства для улучшения регенерации (таурин); противоаллергические препараты (аломид, опатанол, эмадин, аллергокром).

### **Бактериальные конъюнктивиты**

**Стафилококковый конъюнктивит** может быть как острым, так и хроническим. Возбудителем является стафилококк.

**Клиническая картина** острого конъюнктивита характеризуется быстрым началом: утром больной не может разомкнуть веки из-за большого количества слизи, засохшей на веках. Отделяемое из конъюнктивального мешка слизисто-гнойное, стекает через край века. Отличается выраженной конъюнктивальной инъекцией, отеком, ступенчатостью рисунка мейбомиевых желез, конъюнктива теряет прозрачность (рис. 6.3). Больной предъявляет жалобы на зуд, жжение, светобоязнь, чувство инородного тела в глазу (табл. 6.2).



*Рис. 6.3. Бактериальный конъюнктивит*

**Лечение.** Используют лекарственные средства местного действия: антибактериальные (флоксал, тетрациклин, ципромед, унифлокс, тобрамицин, ципрофлоксацин, офтаквикс, вигамокс); антисептические (окомистин, сульфацил-натрий); комбинированные (тобрадекс, макситрол, комбинил-дуо, декса-гентамицин, декса-Пос).

**Хронический неспецифический катаральный конъюнктивит** развивается медленно, протекает с периодами ремиссии.



## Симптоматика конъюнктивитов

Характеристика, симптом	Вирусный конъюнктивит	Бактериальный конъюнктивит	Хламидийный конъюнктивит	Аллергический конъюнктивит
Острое начало	+	+	+	+
Зуд	-	-	-	++
Гиперемия	+	++	+	+
Кровоизлияния	+	-	-	-
Отек (хемоз)	+	+	-	++
Слезотечение	++	+	+	+
Отделяемое	+ (водянистое, с образованием желтоватой корки)	++ (гнойное, с образованием желтоватой корки)	+ (слизисто-гнойное)	± (вязкое)
Увеличение сосочков	-	+	+	+
Наличие фолликулов	+	-	++	-
Увеличение околоушных лимфатических узлов	+	±	+	-
Цитологическая картина соскобов конъюнктивы	Лимфоциты Моноциты	Гранулоциты Бактерии	Включения в цитоплазме эпителиальных клеток Лейкоциты Плазматические клетки	Эозинофильные Гранулоциты Лимфоциты

Примечание: «++» — выражено; «+» — незначительно выражено; «±» — иногда встречается; «-» — встречается редко или никогда.

Этиология. Причинами хронического конъюнктивита могут быть хронический блефарит, синдром сухого глаза, болезни слезных путей, а также заболевания носоглотки, отит, синуситы и т. п. Он может возникать в условиях загрязненного и запыленного воздуха, под воздействием химических примесей либо при напряженной зрительной работе у лиц с наличием дальнозоркости или астигматизма, при работе в условиях плохого освещения.

В детском возрасте хронический конъюнктивит обычно протекает с образованием многочисленных фолликулов в нижней переходной складке (фолликулез).

Клиническая картина. Больные жалуются на легкое раздражение, жжение, ощущение «песка за веком», быструю утомляемость глаз. Объективно:



конъюнктива гиперемирована незначительно, рыхлая, шероховатая, в уголках глаз — засохшее отделяемое.

**Лечение.** Хронический конъюнктивит с трудом поддается лечению, нередко рецидивирует. Основной принцип лечения — устранение причины. Назначают лекарственные средства местного действия: антибактериальные (флоксал, ципромед, тобрекс, тобрекс 2X, цилоксан); комбинированные (тобрадекс, комбинил-дуо, макситрол); противоаллергические (аломид, опатанол, эмадин, аллергокром).

Профилактика включает своевременное лечение блефарита, правильный подбор корригирующих очков.

**Пневмококковый конъюнктивит** вызывается пневмококком Френкеля—Вейксельбаума.

**Клиническая картина.** Начало заболевания острое. Объективно: веки отечны, на конъюнктиве и склере — точечные кровоизлияния, значительное гнойное отделяемое. Пневмококковый конъюнктивит часто сопровождается краевой инфильтрацией роговицы. Для этого заболевания характерно образование на конъюнктиве пленок, которые легко снимаются ватно-марлевым тампоном (рис. 6.4). Из-за наличия пленок его часто путают с гонококковым конъюнктивитом новорожденных. Установить точный диагноз позволяет бактериологическое исследование.

**Лечение местное:** антибактериальные препараты в виде глазных капель (флоксал, тетрациклин, ципромед, эритромицин, тобрекс, цилоксан, цилпралем).

**Гонококковый конъюнктивит** вызывается гонококками Нейссера. Попадая на слизистую оболочку, они обуславливают гиперактивный гнойный процесс.

Объективно: веки отечны, отделяемое обильное, гнойное. Конъюнктива ярко-красная, нередко отмечается значительный отек конъюнктивы склеры (хемоз). В 1/3 случаев развивается кератит, вплоть до образования язвы роговой оболочки. Даже не имея лабораторного подтверждения, при подозрении на этот вид конъюнктивита лечение начинают немедленно.

**Лечение.** Для профилактики гоноблеинореи новорожденным закапывают 20 % раствор сульфацил-натрия (альбуцид). Местная антибактериальная терапия: обильное промывание глаз 2 % раствором борной кислоты, раствором калия перманганата, раствором фурацилина (1:5000), закапывание глазных капель (флоксал, унифлокс, гентамицин, ципромед, тобрекс, цилоксан) 6—8 раз в сутки.

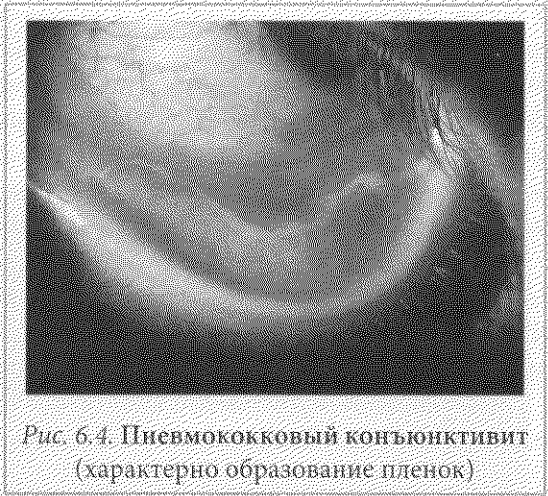


Рис. 6.4. Пневмококковый конъюнктивит (характерно образование пленок)

а также 30 % раствора альбуцида. Системное лечение заключается в назначении пенициллина внутримышечно или хинолона по 1 таблетке 2 раза в сутки.

Наиболее тяжело протекает *гонококковый конъюнктивит новорожденных*. Заражение происходит во время прохождения по родовым путям матери, больной гонореей. Обычно развивается на 2—5-й день после рождения. Сопровождается выраженным отеком век, обильным отделяемым кровянисто-гнойного характера. Конъюнктивита резко отечна, кровотоцит.

Лечение: лекарственные средства местного действия: антибактериальные (гентамицин, офлоксацин, флоксал, тетрациклин, тобрекс, ципрофлоксацин, ципромед, эритромицин); комбинированные (декса-гентамицин, тобрадекс, макситрол), а также системная терапия (антибактериальные препараты).

**Дифтерийный конъюнктивит** вызывается дифтерийной палочкой. Воспалительный процесс в конъюнктиве редко бывает изолированным, чаще всего он развивается одновременно с дифтерией носа, зева, гортани.

Клиническая картина характеризуется резким отеком век, обильным слизисто-гнойным отделяемым, появлением на конъюнктиве век грязно-серых пленок, которые плотно спаяны с подлежащей тканью. При снятии пленок поверхность кровотоцит. Веки плотные, отечные, из конъюнктивального мешка выделяется мутная жидкость с хлопьями. После окончания процесса на конъюнктиве остаются рубцы; также возможно образование спаек между конъюнктивой век и конъюнктивой глазного яблока — *симблефарон* (*symblepharon*), нарушение роста ресниц (*трихиаз*). С первых дней в процесс вовлекается роговица (кератит, язва роговицы).

Лечение. Больного изолируют в инфекционное отделение и проводят лечение как при дифтерии. В первую очередь вводят противодифтерийную сыворотку (6000—10000 АЕ). Назначают лекарственные средства местного действия: антибактериальные (эритромицин); антисептические (калия перманганат); комбинированные (тобрадекс, комбинил-дуо, макситрол); противоаллергические (лекролин, аломид, опатанол, аллергокром, эмадин). Системная терапия включает введение противодифтерийных сывороток, дезинтоксикационных препаратов.

**Конъюнктивит, вызванный диплобациллой Моракса—Аксенфельда**, всегда двусторонний, течение подострое или хроническое.

Клиническая картина. Заболевание сопровождается общими катаральными симптомами. Больные жалуются на зуд, покраснение в уголках глаз. Характерным признаком является покраснение краев век в наружном и внутреннем углу глаза, поэтому его еще называют *ангулярный конъюнктивит*. Выделения из конъюнктивального мешка незначительные.

Лечение местное: антибактериальные лекарственные средства (ломефлоксацин (окацин), флоксал, унифлокс, тетрациклин, тобрекс, ципромед, ципрофлоксацин); антисептики (цинка сульфат); комбинированные лекарственные средства (комбинил-дуо, сульфат цинка/борная кислота, тобрадекс, макситрол); нестероидные противовоспалительные препараты (диклофенак, дикло-Ф, униклофен, индоколлир).

### **Вирусные конъюнктивиты**

**Аденовирусный конъюнктивит.** Возбудитель — аденовирус. Заражение происходит воздушно-капельным путем.

Клиническая картина. Заболевание характеризуется незначительной гиперемией и отеком конъюнктивы, скудным отделяемым. Объективно: на конъюнктиве век — небольшое количество мелких фолликулов, вокруг которых отмечаются точечные кровоизлияния (рис. 6.5). На роговице могут появляться точечные монетовидные эпителиальные инфильтраты. Для аденовирусной инфекции характерна общая симптоматика — повышение температуры тела, респираторные проявления, головная боль. Заболевание длится около 2 недель.

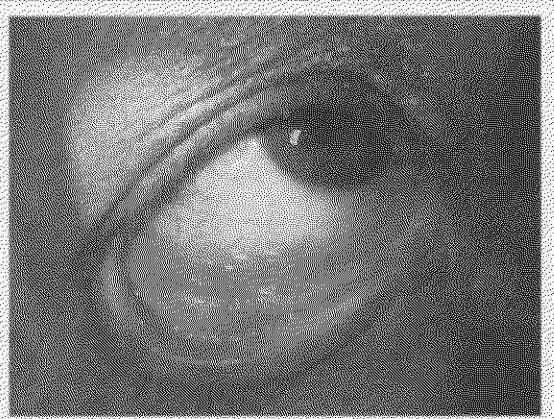


Рис. 6.5. Аденовирусный конъюнктивит

**Лечение.** Назначают лекарственные средства местного действия: противовирусные (интерферон альфа-2b рекомбинантный человеческий, окомистин); противоаллергические (3 % раствор борной кислоты, кромогексал, аломид, опатанол, нафкон-А, эмадин).

**Эпидемический геморрагический конъюнктивит.** Возбудителем является энтеровирус-70. Основной путь распространения — контактный.

Клиническая картина. Инкубационный период очень короткий — от 12 до 48 ч. Характеризуется поражением сначала одного глаза, а затем в течение суток в патологический процесс вовлекается другой глаз. Объективно: резкая гиперемия конъюнктивы, слизистое или слизисто-гнойное необильное отделяемое, характерны как точечные, так и обширные кровоизлияния под конъюнктиву. Изменения роговицы незначительные и к концу заболевания исчезают бесследно.

**Лечение.** Местно назначают противовирусные препараты (офтальмоферон); системную терапию проводят с помощью препаратов интерферона.

### **Хламидийные заболевания конъюнктивы**

Хламидии (*Chlamidia trachomatis*) — внутриклеточные микроорганизмы, обладающие свойствами вирусов и бактерий. Разные серотипы хламидий вызывают разные конъюнктивиты: трахому — серотипы А—С, хламидийный конъюнктивит (паратрахому) — серотипы D—К (табл. 6.3).

## Дифференциальная диагностика конъюнктивитов

Заболевание	Возбудитель, течение	Отделяемое	Изменения конъюнктивы	Вовлечение роговицы
Хламидийный конъюнктивит взрослых	<i>Chlamydia trachomatis</i> (серотипы D—K), хроническое течение (3—5 мес.)	Слизистое, серозно-гнойное	Поражение хряща, фолликулы, сосочки	Кератит, микропаннус, точечные эрозии
Трахома	<i>Chlamydia trachomatis</i> (серотипы A—C), хроническое течение (годы)	Слизистое, серозно-гнойное	Фолликулы на верхнем хряще, сосочки, рубцевание конъюнктивы	Точечный кератит, паннус, ксероз
Конъюнктивит Моракса—Аксенфельда	Диплобацилла Моракса—Аксенфельда	Незначительное	Отек в углах глаза	Отсутствует
Острый эпидемический (Коха—Уикса)	<i>Haemophilus aegypticus</i>	Незначительное	Отек век, субконъюнктивальные кровоизлияния	Кератит
Дифтерийный	<i>Corynebacterium diphtheriae</i>	Пленки плохо отделяются	Отек век, отек конъюнктивы с кровоизлияниями	Кератит
Стафилококковый	<i>Staphylococcus aureus</i>	Обильное гнойное	Отек век, конъюнктивы, гиперемия	Язва роговицы
Пневмококковый	<i>Streptococcus pneumoniae</i>	Значительное гнойное; наличие пленок, которые легко снимаются	Отек конъюнктивы (хемоз), множественные субконъюнктивальные кровоизлияния	Инфильтраты на роговице
Гонококковый	<i>Neisseria gonorrhoeae</i>	Значительное слизисто-гнойное	Выраженная конъюнктивальная инъекция, нередко отек конъюнктивы (хемоз)	Кератит, вплоть до язвы роговицы
Блефаро-конъюнктивит ангулярный	<i>Moraxella lacunata</i>	Незначительное	Покраснение краев век в наружном и внутреннем углу глаза	Кератит
Медикаментозный	Вызван атропном, антибиотиками	Разнообразное	Отек разной выраженности, ксероз	Кератит, паннус, лимбальные фолликулы

**Трахома** — хронический инфекционный кератоконъюнктивит, который возникает в результате попадания возбудителя на конъюнктиву.

**Клиническая картина.** Инкубационный период длится 7—14 дней. Конъюнктура приобретает шероховатый вид, отсюда и название «трахома» (от греч. *trachus* — неровный). По клиническому течению выделяют четыре стадии трахомы:

**I стадия** (начинающая трахома) — незрелых фолликулов. Характеризуется отеком, гиперемией конъюнктивы, в которой появляются единичные фолликулы. Фолликулы имеют вид серых зерен (в виде икринок), расположенных преимущественно в сводах в толще инфильтрированной ткани.

**II стадия** (манифестация) — зрелых фолликулов. Увеличиваются количество и объем фолликулов, происходит их распад (рис. 6.6).

**III стадия** — рубцевания. На фоне инфильтрации и распада фолликулов преобладают процессы рубцевания, которые отличают трахому от хламидийного конъюнктивита.

**IV стадия** — выздоровления. Воспалительные проявления стихают и происходит рубцевание конъюнктивы.

Осложнения возникают в первую очередь в роговице. К специфическим осложнениям со стороны роговицы относят трахоматозный паннус (*rannus trachomatis*) — образование мутной, диффузной пленки, которая опускается с лимба на роговицу в виде занавески, может закрывать ее полностью. Другим осложнением является язва роговицы. В процессе рубцевания образуются симблефарон, укорочение конъюнктивальных сводов, перерождение слезных и мейбомиевых желез, вызывающих ксероз (высыхание) роговицы, заворот век, трихиаз, сужение слезных путей, воспаление слезного мешка, субатрофию глазного яблока.

**Диагностика:** цитологическое исследование соскобов конъюнктивы, определение антител в сыворотке крови.

**Дифференциальная диагностика** фолликулярного конъюнктивита (рис. 6.7) и трахомы описана ниже.

**Лечение.** Назначают лекарственные средства местного действия: антибактериальные (офлоксацин, флоксал, униклофен, тетрацилин, тобрекс, ципромед, циклоксан, эритромицин); комбинированные (гентамицин/дексаметазон, гентамицин/бетаметазон, декса-гентамицин, дексаметазон/неомицин/тобрадекс, комбинил-дуо, макситрол); лекарственные средства, улучшающие регене-

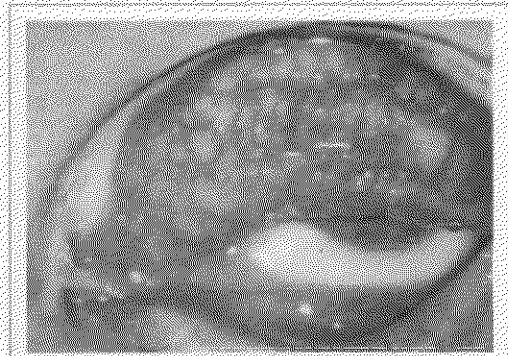


Рис. 6.6. Трахома II стадии





Рис. 6.7. Фолликулярный конъюнктивит

правило, устраняют хирургическим путем. В случае ксероза выполняют трансплантацию слюнного протока в конъюнктивальный мешок (в 1951 г. В.П. Филатов и А.Е. Шевалев предложили эту операцию), в случае сосудистого бельма роговицы — послойную кератопластику. Симблефарон, трихиаз и заворот удаляют хирургическим способом.

рацию (декспантенол, корнерегель, ретинол); нестероидные противовоспалительные препараты (индоколлир, дикло-Ф, униклофен); противоаллергические (лекролин, эмадин). Для системной терапии показан диклофенак.

Терапию проводят в течение нескольких недель или месяцев. Эффект усиливается, если до применения медикаментов разрушить фолликулы специальным пинцетом. Осложнения трахомы, как

Фолликулярный конъюнктивит	Трахома
Начало заболевания острое	Начинается незаметно
Поражается преимущественно нижняя переходная складка	Поражаются преимущественно верхняя переходная складка и конъюнктива верхнего хряща
Конъюнктивa инфильтрирована незначительно, гиперемия ярко-красная	Выраженная диффузная инфильтрация конъюнктивы, гиперемия синюшно-багрового цвета
Фолликулы изолированные, крупные, розоватого оттенка, полупрозрачные, расположены поверхностно	Фолликулы крупные, в большом количестве, серо-желтого цвета, студенисто-мутные, сидят глубоко, сливаются и распадаются
Роговица поражается редко, наблюдаются точечные поверхностные инфильтраты без врастания сосудов	Характерно вовлечение в процесс роговицы — паннус с врастанием сосудов
Длительность заболевания от 2 недель до 1,5—2 мес	Заболевание длится долгие месяцы и годы
Проходит бесследно	Исходом заболевания является рубцовый процесс

**Профилактика.** Личная профилактика трахомы проста и заключается в выполнении правил личной гигиены (частое мытье рук, использование персонального постельного белья, полотенца), т.к. трахома является контагиозной

болезнью. Больных трахомой изолируют; если в детском, школьном коллективе, в общежитии выявлено данное заболевание, то проводится тщательная санитарно-гигиеническая обработка помещения и вещей личного пользования. Массовая профилактика заключается в повышении материально-культурного уровня населения, его санитарной грамотности. Одной из главных задач в борьбе с трахомой является активное выявление и лечение больных с последующим их наблюдением.

**Паратрахома** (хламидийный конъюнктивит) вызывается серотипами D—K. Заболевание встречается у взрослых и детей. Заражение новорожденных происходит от больной хламидиозом матери во время родов. Вероятность заражения составляет 20—50 %.

Клиническая картина. Заболевание характеризуется проявлениями, типичными для конъюнктивита. Протекает остро, подостро или хронически (длительное время). Чаще поражается один глаз.

Дифференциальная диагностика трахомы и паратрахомы представлена в табл. 6.4.

Таблица 6.4

## Дифференциальная диагностика трахомы и паратрахомы (В. Хаппе, 2005)

Характерные особенности	Трахома	Паратрахома
Возбудитель	<i>Chlamydia trachomatis</i> (серотипы A—C)	<i>Chlamydia trachomatis</i> (серотипы D—K)
Путь передачи	Попадание возбудителя в глаз	Попадание возбудителя в глаз, генитальный путь
Эпидемиология	Исключительная эндемичность	Спорадические случаи
Период инкубации	5—8 дней	8—10 дней, у грудных детей — иногда до 6 дней
Распространение	Развивающиеся страны	Индустриально развитые страны
Локализация процесса	Всегда поражаются оба глаза	Одно- и двустороннее
Клинические проявления	Образование фолликулов на конъюнктиве	Образование фолликулов на конъюнктиве
Осложнения	Рубцовый заворот, трихиаз, паннус, ксероз	Отсутствуют
Течение	Хроническое (годы)	От нескольких недель до месяца
Терапия	Местная (антибиотики тетрациклинового ряда, макролиды, фторхинолоны)	Местное и системное
Прогноз	Серьезный при наличии осложнений	Благоприятный

**Лечение.** Назначают лекарственные средства местного действия: антибактериальные (тобрекс, ломефлоксацин, офлоксацин, ципромед, унифлокс, флоксал, тетрациклин, тобрекс 2X, цилоксан, цiproфloxацин); антисептические (окомистин); противоаллергические (опатанол, аллергокром, эмадин). Системную терапию проводят с помощью препаратов интерферона.

### *Конъюнктивиты эндогенной этиологии*

Возникают при общих заболеваниях, системных и синдромных поражениях (синдромы Стивенса—Джонсона, Сьегрена, Рейтера и др.), инфекционных заболеваний (корь, вирусный гепатит, ветряная оспа и др.).

**Синдром Сьегрена** — системное заболевание желез внешней секреции с преимущественным поражением слюнных и слезных желез. Развивается при коллагенозах — ревматоидном артрите, узелковом периартериите, системной склеродермии и др. Заболевание длится годами. Чаще диагностируется у женщин после 40 лет.

Клиническая картина характеризуется тремя основными симптомами: сухостью конъюнктивы, слизистой оболочки полости рта, рецидивирующим полиартритом. Больные жалуются на сухость, жжение, резь в глазах, светобоязнь, недостаточное количество слез. Объективно: конъюнктива рыхлая, невлажная, незначительно гиперемированная, со скудным отделяемым в виде нитей. Заболевание часто сопровождается поражением роговицы (точечные эрозии, помутнения и др.)

**Диагностика.** К методам диагностики относятся: тест Ширмера, тест Норда, тест прижизненного окрашивания роговицы с использованием флюоресцеина натрия или 1 % раствора бенгальского розового, лактоферриновая проба, импрессионное цитологическое исследование.

Лечение трудное, продолжительное и не всегда эффективно. Местно назначают лекарственные средства, оказывающие репаративное действие (декспантенол, корнерегель, таурин, тиатриазолин, солкосерил); нестероидные противовоспалительные препараты (диклофенак, дикло-Ф, наклоф, индометацин, индоколдир); препараты искусственной слезы (гипромеллоза, лакрисин, офтолик, видисик, офтагель, сенсивит, систейн-ультра, сикапротект, хило-кеа, вет-комод, хило-комод, сикопос, оптиве, артелак, искусственные слезы). Для стимуляции секреции применяют чрезкожную электростимуляцию слезной железы. В некоторых случаях выполняют диатермокоагуляцию нижних слезных точек, блокировку слезных точек силиконовыми пробками.

**Синдром Стивенса—Джонсона** характеризуется эрозивным поражением слизистой оболочки рта, носоглотки, глаз и мочеполовых путей, которое сопровождается резким повышением температуры тела, головной болью.

Этиология и патогенез этого синдрома до конца не изучены. Предполагают как вирусную, так и аутоиммунную либо инфекционную природу.



**Клиническая картина.** Поражение конъюнктивы проявляется в виде гнойного конъюнктивита, в процесс вовлекаются роговица, склера, сосудистый тракт.

**Лечение** местное и общее: антибиотики широкого спектра действия, кортикостероиды, антигистаминные препараты.

**Прогноз** зависит от общего состояния пациента.

**Синдром Рейтера** проявляется уретро-окуло-синовиальным симптомокомплексом. Течение заболевания длительное с поражением суставов кистей и стоп. Поражение глаз двустороннее в виде острого и подострого слизисто-гнойного конъюнктивита, часто осложняется эписклеритом, кератитом, дакриoadенитом, иридоциклитом.

Лечение симптоматическое.

### *Аллергические конъюнктивиты*

Аллергические конъюнктивиты отмечаются почти у 15 % населения. Часто сочетаются с такими системными аллергическими заболеваниями, как бронхиальная астма, аллергический ринит, аллергический дерматит и др.

Аллергическая реакция на воздействие аллергенов (лекарственных препаратов, цветочной пыльцы, парфюмерии, строительной пыли) характеризуется гиперемией, отеком конъюнктивы век и глазного яблока, образованием фолликулов или сосочков на конъюнктиве; ее поверхность имеет специфический вид («булыжная мостовая»). Больные жалуются на зуд, жжение, иногда ухудшение зрения, если в процесс вовлекается роговица.

**Диагностика.** Для диагностики и лечения заболевания очень важно уточнение аллергологического анамнеза. При необходимости проводят эмиссионные (исключение возможного аллергена) и экспозиционные (исключение аллергена после стихания острого процесса) пробы, а также провокационные кожные пробы. Определение эозинофилов в соскобе конъюнктивы тоже имеет важное диагностическое значение.

**Лечение.** Необходимым условием эффективности лечения является устранение аллергена. Местно назначают глюкокортикостероиды (гидрокортизон, дексаметазон, декса-Пос, фармадекс, дексагель, максидекс) и противоаллергические препараты (аллергодил, аломид, опатанол, аллергокром, эмадин). Для системной терапии показан прием противоаллергических препаратов (кларитин, эриус) внутрь. Специфическое лечение (иммунотерапию) проводят при недостаточной эффективности лекарственной терапии.

### **6.3.2. Дистрофические заболевания**

**Птеригиум** (pterygium) — треугольная васкуляризированная складка конъюнктивы (крыловидная плева), нарастающая на роговицу. Как правило, начинает расти у внутреннего угла глаза (редко у наружного) и при прогрессировании продвигается к центру роговицы. В этом случае значительно снижается зрение.

Причинами возникновения птеригиума являются влияние раздражающих факторов пыли, ветра, химических веществ, резкой смены температуры.

Больные предъявляют жалобы на раздражение и покраснение конъюнктивы глаза.

**Лечение.** Для замедления прогрессирования заболевания назначают противовоспалительную терапию (офтан-дексаметазон, декса-Пос и др.). При прогрессировании птеригиума (когда он еще не закрыл область зрачка) показано хирургическое удаление. Возможен рецидив заболевания.

**Пингвекула** (pingvecula) — небольшие желтоватые участки округлой формы, незначительно возвышающиеся над поверхностью неизменной конъюнктивы. Как правило, они расположены вблизи лимба в области глазной щели с носовой и височной стороны. Кроме косметической неудовлетворенности других жалоб при этом состоянии пациенты не предъявляют.

Заболевание чаще возникает в пожилом возрасте и связано с возрастными изменениями, а также с постоянным раздражением конъюнктивы в пределах открытой глазной щели экзогенными факторами (химическими веществами, пылью, загазованностью, солнечными и световыми раздражителями и др.).

Лечения не требует. В некоторых случаях с косметической целью возможно удаление.

### 6.3.3. Новообразования конъюнктивы

Опухоли конъюнктивы часто встречаются в детском возрасте, при этом доброкачественные новообразования составляют более 99 %.

#### *Доброкачественные опухоли*

**Дермоид** относится к порокам развития (хористомам). Представляет собой бело-желтое образование с четкими границами довольно мягкой консистенции, часто располагается вокруг лимба, появляется в первые месяцы жизни.

**Липодермоид** — это дермоид с большим количеством жировой ткани, чаще расположен в своде, имеет вид толстой желтой складки конъюнктивы.

**Лечение:** хирургическое удаление опухоли.

**Папиллома** вызывается вирусом папилломы человека. Имеет вид множественных узелков и, как правило, сочетается с наличием папиллом другой локализации и отдельных узлов, расположенных у лимба. Характеризуется гладкой поверхностью красновато-розового цвета на широком сосудистом основании.

**Лечение:** криодекструкция или лазерэксцизия, хирургическое удаление новообразования.

**Сосудистые опухоли** — капиллярная гемангиома, лимфангиома, лимфома — могут быть изолированными и располагаются обычно возле лимба.

**Лечение** зависит от вида опухоли, а также от ее локализации (близость к роговице). Методика лечения гемангиомы заключается в дозированной электро- или лазеркоагуляции (на ранних стадиях). Для удаления лимфангиомы

применяют СО<sub>2</sub>-лазеры, а также аппликационную брахитерапию. Последняя показана и для лечения лимфомы. Нередко после удаления опухоли могут рецидивировать.

**Пигментные новообразования** представлены разного вида невусами (рис. 6.8), которые по клиническому течению подразделяют на стационарные и прогрессирующие.

Лечение показано при появлении признаков роста и заключается в иссечении невуса. Рекомендуются широкая лазерная или электроэксцизия, криодекструкция, а также брахитерапия.

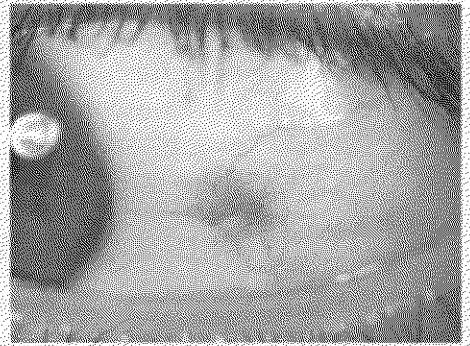


Рис. 6.8. Пигментный невус конъюнктивы

### **Злокачественные опухоли**

К ним относятся чешуйчато-клеточный рак, злокачественная лимфома, саркома Капоши, меланома и метастатические опухоли. Как правило, появляются у лиц старше 50 лет.

Диагноз устанавливают на основании данных биомикроскопии и гистологического исследования.

Лечение. При меланоме показано комбинированное органосохраняющее лечение. Как правило, используют локальную эксцизию, брахитерапию или химиотерапию.

При других видах злокачественных опухолей конъюнктивы возможны комбинации методов иссечения опухоли (криодекструкция опухоли, брахитерапия, лазерная или электроэксцизия).

Прогноз для жизни серьезен из-за возможности прорастания опухоли.

## **КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ**

1. Какие основные функции конъюнктивы?
2. Перечислите жалобы больных конъюнктивитами.
3. Назовите наиболее частых возбудителей конъюнктивитов.
4. Перечислите методы исследования конъюнктивы.
5. Какие кардинальные признаки характерны для гонобленнорейного конъюнктивита?
6. Какие осложнения возникают при гонобленнорейном конъюнктивите?
7. Назовите основные симптомы дифтерийного конъюнктивита.

8. Перечислите ведущие признаки эпидемического аденовирусного фолликулярного кератоконъюнктивита.
9. Назовите основные признаки весеннего конъюнктивита.
10. Перечислите лабораторные методы этиологической диагностики конъюнктивитов.
11. Какие общие факторы способствуют возникновению трахомы?

## ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

1. Для конъюнктивы века не характерно:
  - А. Плотное сращение с хрящевой пластинкой
  - Б. Рыхлая связь с прилежащими тканями
  - В. Многослойный цилиндрический эпителий
  - Г. Наличие бокаловидных клеток
  - Д. Правильного ответа нет
2. В конъюнктиве выделяют:
 

А. 2 части	Г. На части не подразделяется
Б. 3 части	Д. 5 частей
В. 4 части	
3. Плотная спаянная с конъюнктивой пленка встречается при:
  - А. Пневмококковом конъюнктивите
  - Б. Дифтерийном конъюнктивите
  - В. Гонококковом конъюнктивите
  - Г. Вирусном конъюнктивите
  - Д. Диплобациллярном конъюнктивите
4. Для профилактики гонобленнореи новорожденным закапывают:
 

А. Альбуцид	Г. Фуросемид
Б. Левомецетин	Д. Пилокарпин
В. Дексаметазон	
5. К дистрофическим заболеваниям конъюнктивы относятся:
 

А. Пингвекула	Г. Верно А и В
Б. Птеригиум	Д. Все ответы правильные
В. Невусы	
6. К злокачественным опухолям конъюнктивы относится:
 

А. Меланома	Г. Липомы
Б. Гемангиома	Д. Все ответы правильные
В. Невусы	
7. Птеригиум — это:
  - А. Пигментное образование конъюнктивы
  - Б. Васкуляризированная складка конъюнктивы

- В. Желтоватое утолщение конъюнктивы
- Г. Бугристое образование конъюнктивы
- Д. Правильного ответа нет

8. Трахома вызывается:

- А. Хламидиями
- Б. Вирусами
- В. Бактериями
- Г. Спирохетами
- Д. Все ответы правильные

9. Для I стадии трахомы не характерно наличие:

- А. Фолликулов
- Б. Рубцов
- В. Инфильтрации конъюнктивы
- Г. Слизисто-гнойного отделяемого
- Д. Гиперемии конъюнктивы

10. Этиотропными средствами для лечения трахомы являются:

- А. Тетрациклин
- Б. Эритромицин
- В. Синтомицин
- Г. Дибломицин
- Д. Все ответы правильные

## СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

### Задача 1

На 4-й день после рождения у ребенка возникли резкий отек и гиперемия век. Глазная щель открывается с трудом, появилось сукровичное отделяемое.

Поставьте диагноз. Назначьте лечение и профилактику.

### Задача 2

К окулисту обратился молодой человек 19 лет с жалобами на чувство «песка», зуд, покраснение в глазах, слизистое отделяемое из глаз. Два дня назад проснувшись утром, почувствовал, что ему трудно открыть веки. Из анамнеза удалось выяснить, что перед этим он купался в озере. Объективно: гиперемия конъюнктивы ярко-красного цвета, отек, слизистое отделяемое. Функции глаза сохранены.

Поставьте диагноз.

### Задача 3

Женщина 55 лет жалуется на слезотечение, ухудшение предметного зрения. В молодости болела трахомой. Объективно: края век утол-

щены, деформированы, ресницы растут внутрь, конъюнктива рубцово изменена, слезные точки хорошо выражены. Глубоко лежащие отделы не изменены.

Поставьте диагноз. Назначьте лечение.

#### **Задача 4**

Пациент жалуется на незначительное слезотечение, чувство инородного тела под верхним веком. Объективно: гиперемия и инфильтрация конъюнктивы, большое количество крупных, беспорядочно расположенных фолликулов. При осмотре щелевой лампой в верхнем сегменте роговицы видны начальные проявления паннуса.

Поставьте диагноз.

#### **Задача 5**

В эндокринологическом отделении РКБ одновременно заболели 4 человека. На фоне недомогания, повышения температуры тела, насморка, головной боли появились покраснение глаз, слезотечение, светобоязнь. Объективно: конъюнктив резко гиперемирована, отмечаются петехиальные кровоизлияния, фолликулы, точечные инфильтраты на роговице. Через день заболели еще 5 человек.

Поставьте диагноз и объясните тактику лечения.

#### **Задача 6**

При осмотре у больного 23 лет, который жалуется на покраснение правого глаза, ощущение инородного тела за веками, легкую светобоязнь и слезотечение слева, склеивание век по утрам, выявлены незначительное сужение глазной щели справа за счет отека век, отек нижней переходной и полулунной складки, конъюнктивальная инъеция и скудное слизистое отделяемое в конъюнктивальном мешке, крупные фолликулы в конъюнктиве нижнего века, субэпителиальные округлые «монетовидные» инфильтраты в роговице правого глаза, незначительная конъюнктивальная инъеция левого глаза. Острота зрения правого глаза 0,9, не поддается коррекции. Острота зрения левого глаза 1,0.

Поставьте диагноз.

#### **Задача 7**

У 40-летней женщины во время медкомиссии при приеме на сезонную работу в леспромхоз обнаружено незначительное отделяемое из глазной щели, на слизистой век — небольшое количество светло-серых полупрозрачных зерен. На конъюнктиве верхних век видны многочисленные линейные полосы белого цвета, расположенные неравномерно; отдельные участки конъюнктивы значительно гиперемированы и отечны. Ваш диагноз.

**Задача 8**

Больной 45 лет жалуется на чувство тяжести в веках, ощущение «песка» в глазах, жжение. Все симптомы усиливаются к вечеру при искусственном освещении. Объективно: небольшое количество слизистого отделяемого возле внутренних углов глазной щели. Конъюнктивит хряща и сводов гиперемирована, имеет бархатистый вид. Заболевание длится несколько лет. Поставьте диагноз. Назначьте лечение.

**Задача 9**

Машинист электропоезда обратился с жалобами на покраснение и утолщение конъюнктивы у внутреннего угла обоих глаз; в последнее время она стала «наползать» на роговицу. Объективно: складка конъюнктивы у внутреннего угла обоих глаз, мясистая, треугольной формы, нарастающая на роговицу.

Поставьте диагноз. Назначьте лечение.

**Ответы на тестовые задания**

1 — Б; 2 — Б; 3 — Б; 4 — А; 5 — Д; 6 — А; 7 — Б; 8 — А; 9 — Б; 10 — Д.

**Ответы на ситуационные задачи**

**Задача 1.** Гонобленнорея новорожденных. Лечение — промывание раствором калия перманганата 1:5000, инстилляция раствора пенициллина 20000 ЕД в 1 мл. Профилактика — после рождения закапывание в глаза 20 % раствора альбуцида.

**Задача 2.** Острый конъюнктивит.

**Задача 3.** Трахома IV ст., трихиаз.

Лечение: электроэпиляция ресниц, кератопластика.

**Задача 4.** Трахома I ст. Диагноз ставится на основании инфильтрации конъюнктивы, характерного вида фолликулов, начальных проявлений паннуса.

**Задача 5.** Аденовирусный конъюнктивит. Необходимо изолировать больных, провести санитарную обработку отделения. Местно — противовирусные препараты.

**Задача 6.** Аденовирусный конъюнктивит.

**Задача 7.** Паратрахома.

**Задача 8.** Хронический катаральный конъюнктивит. Лечение: 1) обильное промывание глаз 2 % раствором борной кислоты; 2) вяжущие средства; 3) устранение причины, вызвавшей развитие конъюнктивита.

**Задача 9.** Птеригиум обоих глаз. Лечение хирургическое.

## ЗАБОЛЕВАНИЯ РОГОВИЦЫ

### 7.1. АНАТОМО-ТОПОГРАФИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ И ФУНКЦИИ

Роговица (cornea) — передняя прозрачная часть (1/5) фиброзной оболочки (tunica fibrosa bulbi). Это сферичная (радиус кривизны передней поверхности 7,7 мм, задней — 6,8 мм), зеркальная, высокочувствительная пластинка. Преломляющая сила роговицы составляет 40—43 дптр. Горизонтальный диаметр роговицы у здоровых новорожденных равен  $9,62 \pm 0,1$  мм, у взрослых достигает 11 мм (вертикальный диаметр меньше на 1 мм). В центре роговица тоньше, чем на периферии.

Гистологически в роговице выделяют пять слоев (табл. 7.1). **Поверхностный слой** представлен передним многослойным эпителием и выполняет следующие функции: оптическую («исправляет» все дефекты поверхности), осмотическую (регулирует поступление жидкости в строму), тектоническую (заполняет глубокие дефекты ткани) и дыхательную («удерживает» кислород, содержащийся в слезной жидкости). За эпителием расположена бесструктурная **передняя пограничная пластинка** (lamina limitans anterior s. Bowmani). Под ней лежит **собственное вещество роговицы** (substantia propria), которое состоит из параллельно расположенных пластинок и роговичных клеток, локализованных в промежутках между пластинками. В состав пластинок входят очень тонкие коллагеновые фибриллы, соединенные между собой межклеточной субстанцией. **Задняя пограничная пластинка** (lamina limitans posterior s. Descemeti) высокоэластична и устойчива к действию повреждающих факторов. **Внутренняя оболочка** роговицы — задний эпителий (epithelium posterius), или эндотелий роговицы, — выполняет функцию мембраны, защищая строму от пропитывания жидкостью передней камеры. При повреждении эндотелий не восстанавливается.

Таблица 7.1

Гистологическое строение роговицы

Слой	Строение	Функция
Эпителий	Толщиной 0,05 мм, в центре 5—6, на периферии — до 10 слоев клеток	Покровные клетки, микроворсинки и складки отвечают за образование слизистого слоя слезной пленки
Боуменова мембрана	Измененное уплотнение стромы роговицы; не содержит клеток	Защищает строму, не способна к регенерации при повреждении; замещается непрозрачной рубцовой тканью



Окончание табл. 7.1

Строма	Продольные коллагеновые волокна; правильная структура, сосуды отсутствуют	Светопроведение
Десцеметова оболочка	Базальная мембрана эндотелия	Регенеративная (регенерируется после повреждения)
Эндотелий	Однослойный	Обеспечивает прозрачность роговицы и питает ее

Роговица обладает тремя видами чувствительности: тактильной (n. nasociliaris — om n. ophthalmicus), болевой, температурной. Прозрачность роговицы обеспечивается: отсутствием сосудов и миелиновой оболочки у веточек нервных стволов, входящих в строму роговицы; гистологическим строением — одинаковым показателем преломления света фибриллами пластинок и межучточным веществом; определенным содержанием воды. Трофические нервы отходят от plexus pericornealis и регулируют обменные процессы в этой оболочке. Питание роговицы происходит за счет сосудистой сети лимба, а также влаги передней камеры и слезной жидкости.

## 7.2. МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Для изучения состояния роговицы используют следующие методы исследования:

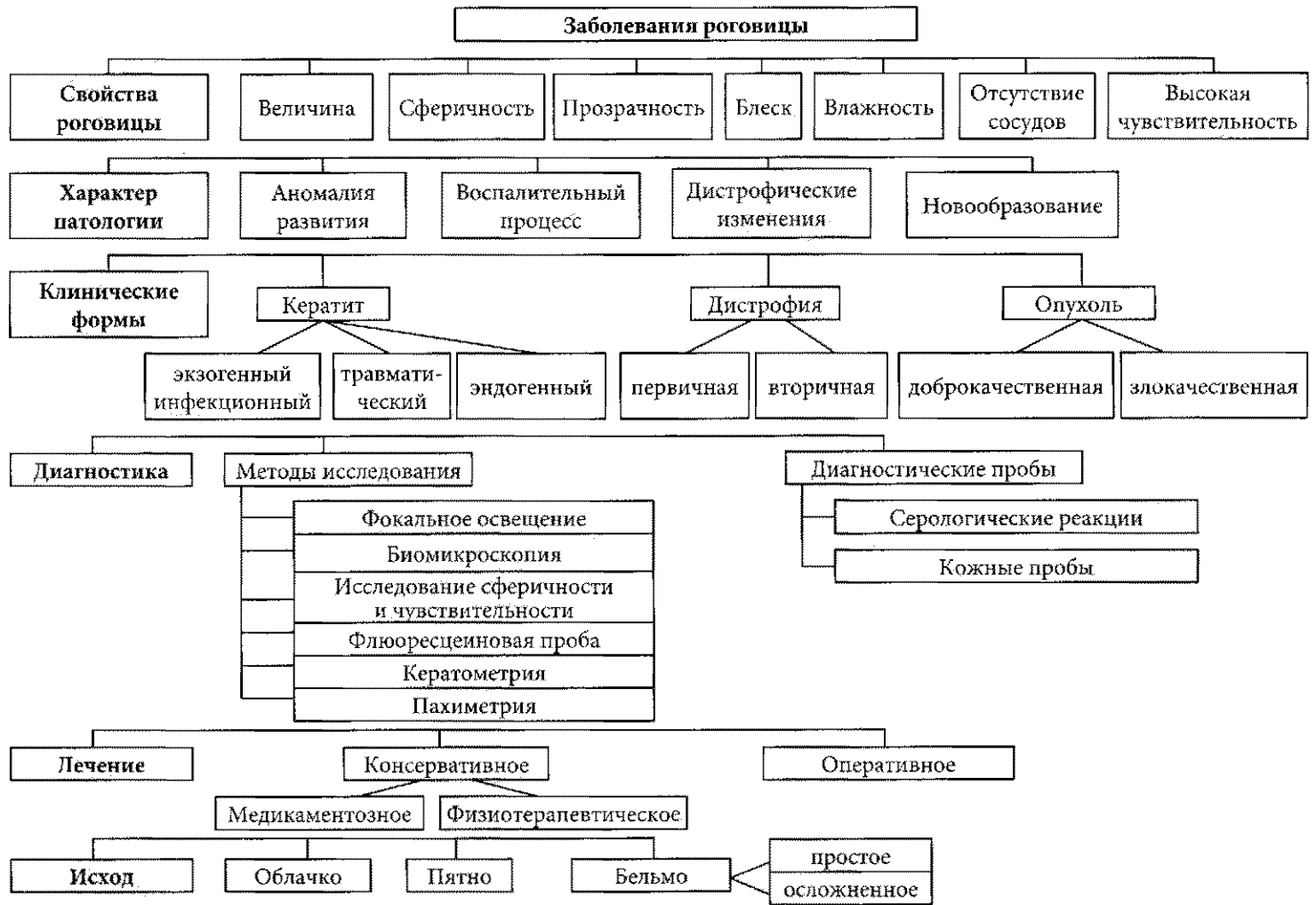
1. Осмотр при боковом (фокальном) освещении и в проходящем свете.
2. Биомикроскопия.
3. Определение чувствительности роговой оболочки.
4. Проба с флюоресцеином.
5. Оптическая топограмма роговицы:
  - а) кератометрия (определение размеров);
  - б) пахиметрия (определение толщины).

## 7.3. ЗАБОЛЕВАНИЯ РОГОВИЦЫ

Заболевания роговой оболочки глаза — один из распространенных видов патологии органа зрения (около 25 %). Они часто приводят к снижению или полной потере зрения — до 50 % (С.П. Рыков и соавт., 2009), а в тяжелых случаях — даже к гибели глаза. По данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), в 61,7 % стран слепота, возникшая в результате поражения роговицы, является одной из ведущих причин потери зрения у населения (Ю.Ф. Майчук, 2000).

Симптоматика заболеваний роговицы зависит от изменений ее **основных свойств**:

- величины;
- сферичности;



- прозрачности;
- зеркальности;
- чувствительности.

**1. Изменение величины.** Как увеличение, так и уменьшение размеров роговицы может быть следствием перенесенных заболеваний (субатрофия глазного яблока с уменьшением размера роговицы, увеличение при некомпенсированной глаукоме, буфтальме) или проявлением врожденной аномалии (мегалокорнеа или микрокорнеа).

**2. Изменение сферичности.** В норме роговица сферичная, но она может уплощаться (плоская роговица), становиться шарообразной (кератоглобус), конусообразной (керагоконус). Как правило, эти изменения врожденные, но могут быть и приобретенными вследствие заболеваний.

**3. Изменение зеркальности** происходит при наличии эрозий (дефектов эпителия), инфильтратов, а также новообразованных сосудов, которых в норме нет. Различают поверхностные и глубокие новообразованные сосуды роговицы. Первые идут из сосудов конъюнктивы и древовидно разветвляются в поверхностных слоях роговицы. Глубокие же сосуды развиваются из эписклеральных, проходят в более глубоких слоях и имеют вид «метелочек».

**4. Изменение прозрачности.** При патологических процессах (кератит, наличие инфильтратов) роговица становится мутной. Исходами поражений роговой оболочки может быть как полное восстановление ее свойств, так и образование в роговице деструктивных изменений в виде помутнений разной степени выраженности:

— облачко (*nubecula*) — небольшое помутнение, которое видно только в ходе проведения специальных методов исследования (боковое освещение биомикроскопом) в виде дымчатого серого пятна;

— пятно (*macula*) — более интенсивное помутнение, заметное простым глазом; если расположено по периферии — не изменяет остроту зрения, если в области зрачка — уменьшает ясность зрения;

— бельмо (простое и сращенное) — рубец роговой оболочки; если распространяется на всю роговицу, то образуется тотальное бельмо (*leucoma totale*); может поражаться лишь часть роговицы (*leucoma partiale*).

Каждое из этих изменений протекает со снижением остроты зрения и требует лечения: облачко и пятно — консервативной (рассасывающей) терапии, бельмо — хирургического лечения (тотальной или послойной кератопластики).

**5. Изменение чувствительности.** Роговица имеет высокую чувствительность. Любое раздражение ее вызывает характерную триаду симптомов: слезотечение, светобоязнь, блефароспазм (роговичный синдром). Снижение чувствительности роговицы характерно для некоторых заболеваний (герпетический кератит, нейрогенные состояния).

### 7.3.1. Аномалии развития

**Мегалокорнеа** (*megalocornea*) — гигантская роговица (диаметр более 11 мм). Чаще развивается как самостоятельная наследственная патология.



Рис. 7.1. Кератоконус

**Микрокорнеа** (microcornea) — малая роговица (диаметр 5—9 мм). Глазное яблоко тоже уменьшено в размере (микрофтальм). Патология может быть как двусторонней, так и односторонней.

**Кератоконус** (keratoconus) — выстояние роговицы в виде пирамидки в центральной части из-за ее истончения (вследствие недоразвития мезенхимы; рис. 7.1). Процесс чаще двусторонний, но развивается неодинаково.

**Кератоглобус** (keratoglobus) — шаровидная роговица. В отличие от кератоконуса растягивается не центральная ее часть, а периферическая. Пациенты жалуются на ухудшение зрения из-за неправильного астигматизма, который не подлежит коррекции.

**Лечение.** На начальных стадиях кератоконуса успешно применяют контактную коррекцию и аппаратные методы лечения. Радикальным методом лечения как кератоконуса, так и кератоглобуса является иссечение всей измененной роговицы со сквозной субтотальной кератопластикой. При участии в растяжении склеры глазное яблоко увеличивается; такое состояние называется бупфальм (buphthalmus).

### 7.3.2. Воспалительные заболевания

**Классификация.** Различают такие формы кератитов:

I. По этиологии:

1. Экзогенный инфекционный кератит:

- бактериальный;
- вирусный (аденовирусный);
- грибковый (кератомикозы);
- паразитарный.

2. Травматический кератит.

3. Эндогенный кератит:

а) вирусный (герпетический):

- поверхностный;
- глубокий.

б) бактериальный:

- туберкулезный;
- сифилитический.

II. По характеру воспаления:

1. Первичный.

## 2. Рецидивирующий.

## III. По клиническим формам:

## 1. Поверхностный:

- эрозивный;
- герпетический;
- паннус.

## 2. Глубокий:

- язвенный;
- дисковидный герпес-кератит;
- метагерпетический;
- буллезный герпес-кератит (кератовидный);
- атипичный герпес-кератит;
- стромальный;
- фликтенулезный;
- нейропаралитический;
- склерозирующий;
- кератомалация.

*Локализация процесса обуславливает нарушение остроты зрения:*

- центральная — зрение снижается значительно;
- парацентральная — зрение ухудшается незначительно;
- периферическая (краевая) — может протекать без значительного снижения остроты зрения.

**Поверхностный катаральный кератит** (*keratitis superficis catarhalis*). *Этиология.* Часто развивается при острых и хронических воспалительных заболеваниях конъюнктивы, век, мейбомиевых желез, заболеваниях слезных органов, вызванных стафилококками или стрептококками.

*Клиническая картина.* Характеризуется образованием около лимба в поверхностных слоях роговицы нескольких инфильтратов серого цвета; роговица вокруг них может быть не изменена (рис. 7.2). В большинстве случаев инфильтраты превращаются в язвочки, которые при соответствующем лечении быстро заживают, образуя нежные помутнения.

*Лечение.* Назначают препараты, улучшающие регенерацию роговой оболочки (тауфон, корнерегель), антибактериальные капли (гентамицин, левомицетин, ципрофлоксацин, тобрамицин (тобрекс, ципромед, вигамокс, унифлокс)) 3—4 раза в день, а также мази (гентамициновая, тетрациклиновая, тобрамициновая)

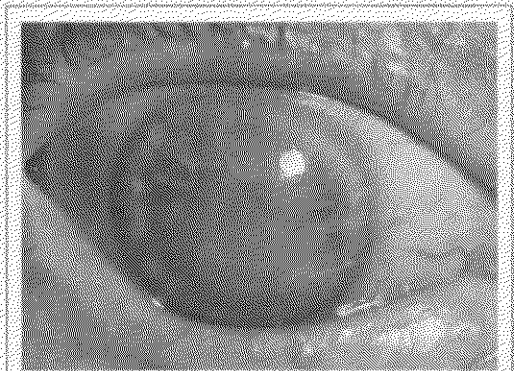


Рис. 7.2. Кератит

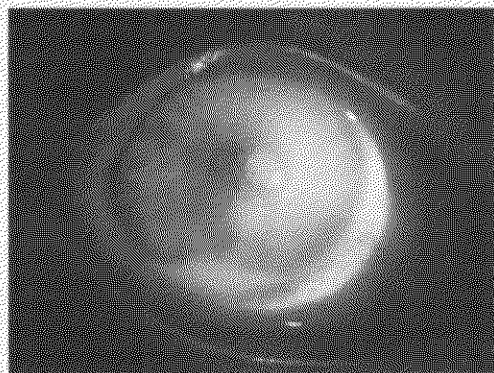


Рис. 7.3. Гнойная язва роговицы

Клиническая картина. Болезнь начинается остро: появляются слезотечение, светобоязнь, блефароспазм, сильная боль в глазу (больной не может открыть глаз), ухудшается зрение.

Диагностика не вызывает затруднений. При биомикроскопии: перикорнеальная или смешанная инъекция сосудов конъюнктивы, инфильтрат в роговице, который быстро превращается в язву. Края и дно язвы серо-желтого цвета, края язвы подрывы, содержимое передней камеры мутнеет, образуется гипопион (hypopyon) — наличие гноя на дне передней камеры. Язва очень быстро распространяется по поверхности роговицы и вглубь, что может вызвать разрушение роговицы до десцеметовой оболочки, которая заполняет дефект и выстоит в отверстии в виде черного пузыря — *десцеметоцеле* (descemetocoele). При разрушении десцеметовой оболочки происходит перфорация с выпадением внутренних оболочек глаза. Инфекция при попадании вглубь глаза очень быстро распространяется, вовлекая в процесс радужную оболочку, ресничное тело, вызывая их воспаление — *иридоциклит* (iridocyclitis), воспаление внутренней оболочки глаза — *эндофтальмит* (endophthalmitis), воспаление всех оболочек глаза — *панофтальмит* (panophthalmitis), а в дальнейшем — *субатрофию* (сморщивание) глазного яблока (phthisis bulbi). Если язва очищается и заживает, процесс заканчивается интенсивным помутнением — *бельмом* (leucoma; рис. 7.4).

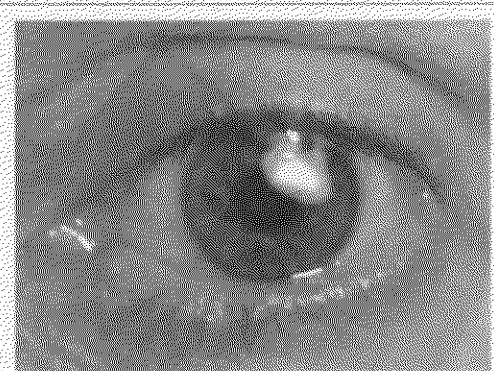


Рис. 7.4. Бельмо роговицы

и противовоспалительные препараты (дексаметазон, гидрокортизон, индометацин (офтан-дексаметазон, дексон, индоколлир, дикло-Ф, униклофен и др.)).

**Бактериальный кератит** (keratitis bacterialis). Этиология. Возбудителем может быть стрептококк, стафилококк, пневмококк. Провоцируют процесс блефарит, хронический дакриоцистит, конъюнктивит, ячмень; даже незначительная травма может вызвать язву роговой оболочки (рис. 7.3).

и воспаления внутренней оболочки глаза — *эндофтальмит* (endophthalmitis), воспаление всех оболочек глаза — *панофтальмит* (panophthalmitis), а в дальнейшем — *субатрофию* (сморщивание) глазного яблока (phthisis bulbi). Если язва очищается и заживает, процесс заканчивается интенсивным помутнением — *бельмом* (leucoma; рис. 7.4).

Дифференциальная диагностика инфильтрата и бельма представлена в табл. 7.2.

Таблица 7.2

## Дифференциальная диагностика инфильтрата и бельма

Характеристика	Инфильтрат	Бельмо
<i>Общие признаки</i>		
Острота зрения	Снижается	Снижается
Сосуды в роговице	Могут присутствовать	Могут присутствовать
Прозрачность	Нарушается	Нарушается
<i>Различия</i>		
Давность процесса	Короткий период возникновения	Длительный период
Цвет очага	Серый, желтоватый	Белый
Границы очага	Нечеткие	Четкие
Блеск роговицы	Отсутствует	Сохранен
Зеркальность	Отсутствует	Сохранена
Сферичность	Отсутствует	Изменяется в зависимости от исходного уровня

**Лечение.** Для благоприятного исхода заболевания очень важны своевременная диагностика и назначенное лечение.

**Первая помощь** при кератитах состоит в инстиляции антибактериальных капель каждый час, пока больной не будет осмотрен офтальмологом.

Врач окулист сначала берет мазок содержимого конъюнктивального мешка для выявления возбудителя и определения его чувствительности к антибиотикам. В основе лечения лежит антибиотикотерапия (левомецетин, неомицин, канамицин, окацин, цефазолин, зинацеф в каплях и мази); рекомендуется также инъекционное (под конъюнктиву, парабульбарно — под глазное яблоко) введение этих препаратов. Для профилактики иридоциклита назначают мидриатики (0,5—1 % раствор мидриацила, 1 % раствор тропикамида), сульфаниламидные препараты в каплях (20 % раствор натрия сульфацила) и внутрь. При прогрессировании язвы проводят электрокоагуляцию, криокоагуляцию, диатермокоагуляцию краев язвы, туширование язвы 3 % спиртовым раствором йода или бриллиантовым зеленым, а также назначают стероидные препараты, ингибиторы протеолиза, иммунокорректоры, антигистаминные, витаминные препараты местно и внутрь. Средства, улучшающие эпителизацию роговицы (0,1 % раствор хинина гидрохлорида, тиатриазолин, тауфон, солкосерил, актовегин, липофлавон, корнерегель), применяют для эпителизации поверхности язвы в период рассасывания воспалительных инфильтратов.



Прогноз всегда серьезный как для зрения, так и для сохранения глаза, поскольку при поражении всех слоев роговой оболочки может наступить ее перфорация. Этому состоянию предшествует появление грыжи десцеметовой оболочки — десцеметоцеле. В последующем может развиться сращение роговой и радужной оболочки с формированием сращенного бельма (*leucoma adhaerens*).

**Грибковый кератит** (*keratitis candidae*), или **кератомикоз**. **Этиология.** Заболевание вызывается плесневыми, лучистыми и дрожжевыми грибами. Кератиты грибкового происхождения часто возникают при травмировании роговицы веточкой дерева, колоском, травинкой, землей. К предрасполагающим факторам относятся хронические воспалительные процессы в конъюнктиве, слезных канальцах, слезном мешке. Развитию грибкового кератита также способствует длительное применение инстилляций антибиотиков, кортикостероидов, подавляющих активизацию нормальной бактериальной флоры.

**Клиническая картина.** Характерными особенностями грибкового кератита являются: подострое течение; незначительная реакция со стороны роговицы даже при наличии довольно обширного очага поражения; выраженность субъективных симптомов кератита (светобоязнь, блефароспазм, боль в глазу, слезотечение).

**Диагностика** затруднена. При биомикроскопии очаг поражения роговицы имеет белую или желтоватую окраску, четкие границы; иногда роговица бугристая или творожистая из-за наличия инфильтрата с крошковидной (рыхлой) поверхностью. Диагноз устанавливают только с помощью бактериоскопического исследования материала, полученного из очага воспаления; в нем обнаруживаются нити мицелия. При торпидном течении кератита и подозрении на грибковую этиологию процесса скребком удаляют содержимое язвы и подвергают бактериоскопическому исследованию.

**Лечение.** Внутрь назначают нистатин, леворин, кетоконазол. Местно применяют нестероидные противовоспалительные (дикло-Ф, индоколдир, дифталь, униклофен) и противогрибковые препараты (5 % спиртовой раствор йода, нистатин, флуконазол (дифлюкан)). С целью профилактики вторичной инфекции назначают сульфаниламидные препараты и антибиотики в каплях и мазях. Также показана диатермокоагуляция, криотерапия.

При глубоких поражениях роговой оболочки для восстановления зрения выполняют послойную кератопластику (рис. 7.5).

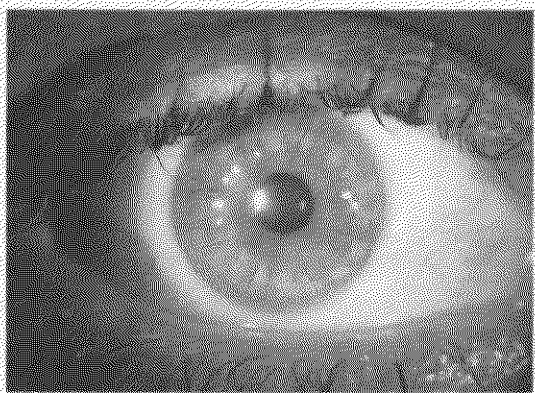


Рис. 7.5. Кератопластика



**Сифилитический (паренхиматозный) кератит** (keratitis parenchymatosa). Этиология. Поражение роговицы при сифилисе может быть проявлением как врожденного, так и приобретенного сифилиса.

Клиническая картина. Обычно для сифилитического процесса при *врожденном сифилисе* характерна триада — паренхиматозный кератит, изменение передних зубов и глухота. Симптомы воспаления в начальном периоде малозаметны, имеют вид точечных инфильтратов на периферии роговицы; постепенно их количество увеличивается, поражая всю роговицу (инфильтраты залегают глубоко, форма их различна). Инфильтраты не образуют эрозий на поверхности роговицы, но очень скоро, через 1—1,5 месяца, на месте рассосавшихся инфильтратов появляется глубокая васкуляризация в виде «щеточек» (keratitis vasculosae) либо их почти нет — так называемая бессосудистая форма (keratitis avasculosae). Острота зрения снижается. Воспалительный процесс может длиться годами.

*Приобретенный сифилис* чаще встречается при заражении неполовым путем. Протекает более легко, течение менее продолжительное, редко осложняется васкуляризацией, хорошо поддается специфической терапии.

Диагностика основана на данных серологического исследования (положительная реакция Вассермана и др.), а также на характерной клинической картине.

Лечение проводится совместно с дерматовенерологом. Местно применяют противовоспалительные средства (кортикостероиды, нестероидные противовоспалительные препараты), антибактериальные капли и мази, препараты, улучшающие регенерацию роговицы.

**Туберкулезный кератит** (keratitis tuberculosa). Поражение роговицы при туберкулезе патогенетически подразделяют на:

- метастатический кератит;
- туберкулезно-аллергический (фликтенулезный) кератит.

**Метастатический кератит** — это истинно туберкулезный процесс, который возникает в результате метастазирования палочки Коха.

Классификация и клиническая картина. Различают три формы метастатического кератита; каждая из них имеет свои особенности.

**Глубокий ограниченный кератит** характеризуется наличием отдельных инфильтратов, не склонных к слиянию. Часто осложняется иритом и иридоциклитом. Поражается, как правило, один глаз.

**Диффузный кератит** характеризуется наличием инфильтратов в глубоких слоях — роговица выглядит диффузно мутной. Васкуляризация роговицы поздняя — через 2—4 мес. от начала заболевания; кроме глубокой васкуляризации всегда присутствует и поверхностная. Процесс длительный и заканчивается формированием глубокого сосудистого рубца. Зрение значительно снижается.

**Склерозирующий кератит** развивается одновременно с воспалением склеры, после чего появляются инфильтраты в роговице. Процесс протекает вяло, пере-

ходя со склеры на роговицу и наоборот, может длиться на протяжении нескольких лет. Васкуляризация не выражена, но роговица постепенно мутнеет. Может осложняться иритом, иридоциклитом, вторичной глаукомой.

Лечение этиопатогенетическое.

**Фликтенулезный (туберкулезно-аллергический) кератит** часто встречается у детей и подростков с туберкулезом легких, туберкулезом лимфатических узлов. Он является аллергической реакцией на наличие в крови пациента продуктов распада микобактерий туберкулеза.

**Клиническая картина.** Для этой формы кератита характерно наличие узелковых высыпаний (фликтен). Сначала они располагаются у лимба, а затем на роговице.

**Диагностика.** С диагностической целью проводят флюорографию, иммунобиологическую внутрикожную пробу Манту.

**Лечение.** При проведении специфического и профилактического лечения фликтены могут рассосаться. Назначают лекарства местного действия — 0,5—1 % суспензию гидрокортизона, 0,1 % раствор дексаметазона, 0,1 % раствор индометацина, дикло-Ф; противотуберкулезные препараты (3 % раствор изониазида и его производные), лекарственные средства для рассасывания помутнений (фибринолизин, 3 % раствор калия йодида), а также системную терапию (противотуберкулезные препараты и витаминотерапия).

**Прогноз.** При благоприятном исходе на роговице остается помутнение в виде облачка с полужапуевыми сосудами. При осложнении процесса может возникать язва с перфорацией роговицы и гибелью глаза.

**Нейропаралитический кератит (keratitis neuroparalytica).** Этиология. Развивается в результате нарушения проводимости п. ophthalmicus (первой ветви п. trigeminus) — после инсульта, травмы, переохлаждения, аденовирусной, гриппозной или герпетической инфекции и др.

**Клиническая картина.** Заболевание в начальной стадии протекает бессимптомно (так как отсутствует кожная и роговичная чувствительность), затем появляется отечность эпителия, роговица теряет свою прозрачность; при нарушении целостности эпителия образуются обширные эрозивные поверхности. Течение воспалительного процесса длительное вялое с периодическими ремиссиями и обострениями.

**Осложнения.** Присоединение вторичной инфекции с образованием язвы роговицы.

**Лечение.** Местно назначают антибактериальные лекарственные средства (тетрацилин, тобрекс, флоксал, цилоксан, ципромед), препараты, улучшающие регенерацию (корнерегель, солкосерил, тиамин, системин), а также криооблучение, лазертерапию. Системное лечение включает витаминотерапию.

При длительном течении язвенного процесса в роговице показано хирургическое лечение: роговицу покрывают конъюнктивой или выполняют блефарорафию (частичное или полное сшивание век; рис. 7.6).

**Аденовирусный кератоконъюнктивит (adenoviralis keratitis).** Этиология. Относится к экзогенным вирусным кератитам. Возбудителем являются аденовирусы серотипов 8, 11, 19, 29. Инфицирование происходит воздушно-капельным и контактным путем. Инкубационный период составляет 5—10 дней, длительность заболевания — от 2—3 недель до нескольких месяцев.

**Клиническая картина.** Начало острое. Пациенты предъявляют жалобы на ощущение инородного тела в глазу, светобоязнь, слезотечение, необильное слизистое отделяемое. В процесс вовлекается сначала один, а через некоторое время — и другой глаз. Глазной симптоматике могут предшествовать общее недомогание, повышение температуры тела, увеличение регионарных лимфатических узлов. Помимо признаков конъюнктивита, характеризующихся гиперемией конъюнктивы, наличием фолликулов преимущественно в передней складке, через 5—6 дней появляются симптомы кератита — множественные «монетовидные» инфильтраты в роговице. При адекватном лечении инфильтраты рассасываются в течение месяца, однако иногда этот процесс затягивается до года.

**Лечение.** Используют препараты противовирусного действия (0,1 % раствор окомистина, 0,1 % раствор окоферона), при длительном воспалении — кортикостероиды (0,1 % раствор офтан-дексаметазона, 0,1 % раствор максидекса).

**Герпетический кератит (herpes cornea).** Этиология. Вызывается вирусом простого герпеса 1-го и 2-го типа, возникает на фоне выраженного иммунодефицита.

**Патогенез.** Важным является способность вируса существовать в латентном состоянии.

**Клиническая картина.** Проявления на роговице могут быть разного вида, наиболее распространенные формы приведены ниже.

**Поверхностный кератит** имеет две разновидности — везикулярный и древовидный. **Везикулярный кератит (herpes febrilis cornea, herpes cornea simplex)** характеризуется появлением пузырьков с булавочную головку. Пузырьки лопаются, образуя поверхностные язвочки, которые очень медленно эпителизируются, оставляя после себя помутнения. Чувствительность роговицы всегда снижена. **Древовидный кератит (keratitis dendritica)** характеризуется тем, что инфильтраты, возникающие по ходу нервных стволов, соединяются между

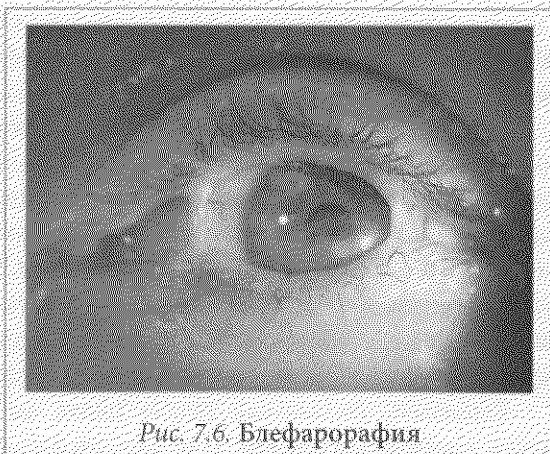


Рис. 7.6. Блефарорафия

собой серыми линиями (трещинами эпителия) и образуют фигуру, напоминающую ветку дерева. Очаг поражения чаще локализуется в центральной части роговицы.

**Глубокий кератит.** Одной из его разновидностей является *дисковидный кератит* (keratitis disciformis), который возникает при проникновении вируса герпеса в роговицу. Характеризуется появлением в центре роговицы помутнения в форме диска с четкими краями. Чувствительность роговой оболочки в месте локализации диска резко снижена. Со временем появляются единичные новообразованные глубокие сосуды роговицы и складки десцеметовой оболочки, снижается зрение. Кератит может осложняться язвой роговой оболочки с торпидным, часто рецидивирующим течением.

*Кератит, вызванный herpes zoster*, наблюдается при поражении первой ветви тройничного нерва. Для данной формы ведущими симптомами являются изъязвление роговицы с активной васкуляризацией, воспаление радужной оболочки, частые рецидивы. Заболевание характеризуется появлением пузырьков не только на роговице, но и на коже верхнего и нижнего века по ходу первой ветви тройничного нерва. Если поражается вся ветвь, то высыпания локализуются на верхнем веке, соответствующей части носа и коже лба; их появление сопровождается болью. Пузырьки при herpes zoster крупнее, чем при herpes simplex, и оставляют после себя более интенсивные помутнения. Процесс может осложняться инфицированием пузырьков на коже, а также воспалением радужной оболочки, ресничного тела.

**Диагностика.** Флюоресцеиновая проба дает типичное окрашивание в виде ветки дерева (при древовидном кератите) или диска (при дисковидном кератите). В случае затруднений в постановке диагноза применяют цитоморфологический метод исследования соскобов с пораженной роговицы.

Лечение проводят совместно с инфекционистом, который назначает специфическую терапию. Местное лечение включает:

а) патогенетическую противовирусную терапию (мази «Зовиракс», «Виролекс», «Герпевир», «Цикловир», флореналь — 0,1 % раствор или мазь);

б) неспецифическую иммунотерапию:

— интерферон (окоферон, лаферон);

— индукторы интерферона (полудан по 2 капли до 4 раз в сутки);

— протектазид (растительный препарат);

— глобулины (гаммаглобулин, иммуноглобулины);

в) средства, стимулирующие регенерацию роговицы (корнерегель, 4 % раствор тауфона, 1 % раствор тиатриазолина, 1 % раствор хинина гидрохлорида, 20 % гель солкосерила);

г) противовоспалительную терапию (нестероидные противовоспалительные препараты (дикло-Ф, униклофен, индоколлир), антибиотики (флоксал, тетрациклиновая мазь, униклоф, эритромициновая мазь, ципромед)).

Для системной терапии назначают витамины. При затяжном и рецидивирующем течении показаны физиотерапевтические процедуры (крио- и лазертерапия).

**Прогноз.** При неблагоприятном течении кератитов на месте инфильтрата могут образовываться помутнения, различные по форме и глубине.

**Ксерофтальмия** (xerophthalmia). **Этиология.** Ксерофтальмия возникает при недостаточности потребления витамина А и его провитамина — β-каротина. Чаще этот процесс встречается у детей в первые годы жизни (при низком содержании витамина А в плазме крови).

**Клиническая картина.** Легкая форма заболевания в виде гемералопии («куриной слепоты»), ксероза (сухости) конъюнктивы наблюдается у детей в возрасте от 2 до 5—6 лет. У детей до 2 лет заболевание проявляется в виде деструкции роговицы.

Различают несколько стадий:

1. *Начальная стадия (прексероз).* Характеризуется снижением чувствительности роговицы, наличием помутнений в виде облачка в ее центральной части.

2. *Стадия ксероза.* Эпителий конъюнктивы и роговицы ороговевает, в конъюнктиве появляются бляшки Искерского—Бито. Роговица становится мутной, отечной, плохо смачивается слезой.

3. *Стадия кератомалации.* Вся роговица мутнеет, может расплавляться, осложняться прободением. В случае присоединения вторичной инфекции возможно развитие гнойного эндофтальмита и панофтальмита с последующей субатрофией глазного яблока.

**Лечение.** Назначают рациональное питание (употребление продуктов животного и растительного происхождения с высоким содержанием витамина А, каротина), внутрь — ретинола пальмитат или ретинола ацетат в дозе, соответствующей возрасту ребенка, а также витамины группы В. Местно — препараты, в состав которых входит витамин А (масло облепихи, масло шиповника), заменители слезы (систейн, артелак, систейн-ультра, лекролин, искусственная слеза, вет-комод, хило-комод, сенсивит).

### 7.3.3. Дистрофические заболевания

**Этиология.** Различают первичную и вторичную дистрофию роговицы. Причиной первичных дистрофий являются как местные, так и общие нарушения обмена. Липиды, соли холестерина, кальция, мочевой кислоты накапливаются в тканях роговицы, вызывая их изменения. Вторичная дистрофия развивается после перенесенных воспалений роговицы, увеитов, склеритов, увеопатий.

#### *Первичные дистрофии*

Первичные (наследственные, или врожденные) дистрофии роговицы (dystrophia cornea primaria) обычно проявляются на обоих глазах, характеризуются

хроническим течением без симптомов воспаления, лишь изредка пациенты жалуются на светобоязнь, слезотечение, быструю утомляемость глаз. Для дистрофии роговицы характерны отсутствие васкуляризации (невзирая на длительность процесса), различная степень снижения чувствительности.

Клиническая картина первичных дистрофий разнообразна (табл. 7.3).

Таблица 7.3

## Клиническая характеристика первичных дистрофий

Признак	Пятнистая дистрофия Фера	Дистрофия роговицы Месманна	Кристаллическая дистрофия Шнидера	Эндотелиально-эпителиальная дистрофия
Наследование	Аутосомно-рецессивное	Аутосомно-доминантное	Аутосомно-доминантное, спорадическое	Аутосомно-доминантное, спорадическое
Проявление	Двустороннее	Двустороннее	Двустороннее или одностороннее	Двустороннее
Время проявления	С рождения	1—2-й год жизни	С рождения, в течение 1-го года жизни	До 40-летнего возраста
Другие симптомы	Отсутствуют	Светобоязнь, слезотечение	Изменения угла передней камеры глаза, глаукома	Отек роговицы, боль
Развитие	Минимальное	Медленно прогрессирует	Медленно прогрессирует	Медленно прогрессирует
Толщина роговицы	В 2—3 раза толще обычной	В 2—3 раза толще обычной	От нормальной до сильно утолщенной	Утолщение различной степени
Локализация помутнений	Диффузная	Диффузная	Локальная или диффузная	Центральная, парацентральная
Форма помутнения	По типу матового стекла	По типу матового стекла	Везикулярная, криволинейная, картообразная, по типу матового стекла	Центральный отек роговицы
Нистагм	Часто	Редко	Очень редко	Отсутствует

**Узелковая дистрофия роговицы (Гренува)** характеризуется развитием в слоях роговицы мелких серых узелков, напоминающих крошки хлеба. Наследуется по аутосомно-доминантному типу. Возникает в детском возрасте, наиболее выражена после 40 лет. Течение заболевания ареактивное, склонно к прогрессированию. Роговица теряет свою прозрачность, чувствительность ее снижена.

**Лечение.** Показана кератопластика.

**Пятнистая дистрофия Фера** — аутосомно-рецессивное заболевание, которое проявляется в детском возрасте. Клинически выражается наличием пятнистых

помутнений с нечеткими краями в центре роговицы. Прогрессирует медленно, к 30—40 годам приводит к значительному снижению зрения вплоть до слепоты.

**Лечение:** сквозная кератопластика, часто поражается и трансплантат.

**Решетчатая дистрофия Бибера—Гааба—Диммера** — семейно-наследственная болезнь. Первые признаки появляются после двух лет жизни ребенка. Клинически выражается покраснением глаз, светобоязнью, слезотечением. На роговице образуются эрозии в виде серых нитей, линии создают характерную решетку. Чувствительность роговицы резко снижена, присутствуют симптомы ксероза. Острота зрения снижается.

**Лечение.** При снижении зрения ниже 0,1 показана сквозная или послойная кератопластика. Иногда после кератопластики может возникнуть рецидив.

**Дистрофия роговицы Месманна** — аутосомно-доминантное заболевание, которое начинается в раннем детском возрасте. Характеризуется наличием кист с внутриклеточными включениями (кератином) в передних отделах роговицы. Чаще изменения роговицы диагностируются на одном глазу, без снижения остроты зрения.

**Лечения** обычно не требует.

**Дистрофия роговицы кристаллическая Шнидера** — аутосомно-доминантное заболевание, которое проявляется до года жизни ребенка. Прогрессирует медленно, характеризуется дисковидными помутнениями роговицы со снижением ее чувствительности. Поражаются оба глаза. Острота зрения снижается незначительно. После 40 лет почти вся роговая оболочка мутнеет.

**Лечение.** В случае помутнения роговицы показана кератопластика. Часто после операции может развиваться дистрофия трансплантата.

**Семейная дегенерация роговицы** объединяет различные формы первичной дегенерации — узелковую (появляются мелкие узелки под эпителием роговицы, которые приподнимают его, образуя неровную поверхность), пятнистую (роговица мутная из-за наличия серо-белых пятен) и решетчатую (по всей толщине роговицы появляются серо-белые полосы, переплетающиеся между собой и образующие нежную сетку).

**Лечение.** Местно применяют лекарственные средства, улучшающие регенерацию (корнерегель, солкосерил), препараты, оказывающие рассасывающее действие (гиалуронидаза (лидаза), калия йодид), лекарственные средства, содержащие гликозаминогликаны (тиамин, таурин); системно назначают витаминотерапию. Однако консервативное лечение малоэффективно. Считается, что при развитой форме процесса эффективным методом является послойная кератопластика.

**Точечная дистрофия Франсуа.** Впервые ее описал бельгийский офтальмолог J. François в 1907 г. (син. дистрофия роговицы семейная крапчатая). Это наследственная дистрофия роговицы с развитием на обоих глазах множественных мелких сероватых очагов помутнения в ее строме; проявляется небольшой светобоязнью.

## Вторичные дистрофии

**Нодулярная (узелковая) дистрофия Зельцмана** часто возникает после фликтенулезного кератита, роговичных осложнений кори, многократно повторяющихся кератитов. Характеризуется наличием в роговице светло-голубых узелков, к которым подходят сосуды. Симптомы воспаления отсутствуют. Часто поражается один глаз.

**Сфероидальная дистрофия** возникает при воздействии ультрафиолетового излучения на строму роговицы. Чаще болеют охотники, рыболовы, пастухи, альпинисты, т. е. лица, работающие вне помещения. Диагностируется у взрослых людей. Характеризуется появлением в области глазной щели желто-белых включений, которые локализируются в субэпителиальных слоях.

**Лечение.** Для лечения дистрофий применяют препараты регенеративной терапии (корнерегель, эмоксипин), антиоксидантные препараты (тауфон в каплях, витаминные капли «Офтан Катахром», «Сенсивит»), рассасывающие средства (2 % раствор калия йодида).

**Лентовидная известковая дегенерация** возникает при нарушении трофики роговицы. Часто развивается после иридоциклитов, хориоидитов, травм, при саркоидозе. Характеризуется появлением лентовидного помутнения при нарушенной чувствительности роговицы, с отложением солей кальция в эпителии, отчего роговица становится неравномерной и шероховатой.

**Лечение.** Применяют корнерегель, солкосерил, заменители слезы (атрелак, видисик). В некоторых случаях механически снимают кальцинированный эпителий роговицы с последующей стимулирующей эпителизацией роговицы.

**Эндотелиально-эпителиальная дистрофия роговицы** развивается как вторичное явление после иридоциклитов, увеитов, эндофтальмитов, после операций по поводу катаракты и глаукомы, но может быть первичной, поражая оба глаза у пожилых людей. Она протекает без выраженных симптомов воспаления и сопровождается медленным прогрессирующим помутнением роговицы. Поверхность ее при этом утолщается, становится мутной и неравномерно истыканной. Чувствительность роговицы сильно снижена или даже отсутствует.

**Лечение консервативное** — назначение препаратов для улучшения регенерации (декспантенол, корнерегель), лекарственных средств, способствующих рассасыванию (2 % раствор калия йодида, лидаза), препаратов, содержащих гликозаминогликаны (таурин, тиамин и др.), а также витаминотерапии. Если консервативная терапия малоэффективна, назначают физиотерапевтические методы (электро-, фоно-, лазерофорез). В редких случаях проводят блефарографию, кератопластику.

К **возрастным дегенеративным изменениям** относятся старческая дуга (arcus senilis) и краевая дегенерация роговицы.



### 7.3.4. Новообразования роговицы

Опухоли роговицы редко развиваются первично; чаще всего новообразование роговицы переходит с лимба или конъюнктивы глазного яблока, склеры и ресничного тела.

К наиболее часто встречающимся опухолям роговицы относятся доброкачественные (невус, дермоид, папиллома) и злокачественные (карцинома, саркома, меланома, меланобластома, чешуйчато-клеточный рак).

#### *Доброкачественные опухоли*

**Дермоид** относится к порокам развития. Данную опухоль диагностируют в раннем возрасте. Характеризуется наличием в области лимба желто-белого возвышающегося образования, распространяющегося на роговицу.

Лечение хирургическое (раннее). Иногда при глубоком прорастании в роговицу показана ламеллярная конъюнктивокератосклероэктомия с замещением дефекта в тканях конъюнктивально-склеральным лоскутом.

**Папилломы** распространяются на роговицу с конъюнктивы. Диагностируются на основании биомикроскопии глаза и биопсии, так как требуют дифференциальной диагностики с плоскоклеточной карциномой.

Лечение. Хороший результат дают лазерная эксцизия папилломы, криодеструкция, диатермокоагуляция.

#### *Злокачественные опухоли*

**Чешуйчато-клеточный рак.** Новообразование может локализоваться в конъюнктиве, лимбе, веках с прорастанием в роговицу. Часто сопровождается симптомами воспаления. При биомикроскопии — границы опухоли нечеткие, с вновь образованными сосудами.

Диагностику проводят на основании биопсии или отпечатка с поверхности новообразования, брахитерапия.

Лечение комбинированное (химиотерапия + хирургическое удаление опухоли либо крио- или лазеродеструкция).

Прогноз сомнительный, так как опухоль склонна к рецидивам.

**Пигментированные опухоли роговицы** (меланокарцинома, меланосаркома), как правило, развиваются на почве врожденных невусов лимба и конъюнктивы при прогрессирующем их росте и злокачественном перерождении.

Лечение. Злокачественные новообразования роговицы необходимо удалять, возможно, с помощью криодеструкции и последующей химиотерапии и брахитерапии. При подтверждении злокачественного роста показаны энуклеация глазного яблока с удалением значительного участка конъюнктивы, экзентерация орбиты.

Прогноз для жизни пациента очень серьезен — смертность в случае развития метастазов составляет более 35 %.

## КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ

1. Назовите гистологические слои роговой оболочки.
2. Каковы свойства здоровой роговицы?
3. Укажите функции нормальной роговой оболочки.
4. Какие признаки включает в себя роговичный синдром?
5. Какими методами следует пользоваться для исследования роговицы?
6. Какие еще оболочки вовлекаются в процесс при воспалении роговицы?
7. Каковы исходы кератитов?
8. Какие противовирусные средства применяются при местном лечении герпетических кератитов?
9. Укажите различия поверхностных и глубоких кератитов.
10. Приведите классификацию кератитов.

## ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

1. Иннервацию роговицы обеспечивают:
  - А. Первая ветвь тройничного нерва, симпатические волокна сплетения внутренней сонной артерии
  - Б. Первая ветвь тройничного нерва, симпатические волокна сплетения наружной сонной артерии
  - В. Первая ветвь тройничного нерва, лицевой нерв
  - Г. Лицевой нерв
  - Д. Парасимпатические волокна глазодвигательного нерва
2. Для ориентировочной проверки чувствительности роговицы:
  - А. Применяют метод «воздушной струи»
  - Б. Касаются роговицы тонким жгутиком, свернутым из влажной ваты
  - В. Дотрагиваются до роговицы концом стеклянной палочки
  - Г. Дотрагиваются до роговицы полоской бумаги
  - Д. Закапывают 1—2 капли раствора фурацилина
3. Воспалительное заболевание роговицы называется:
 

А. Иритом	Г. Циклитом
Б. Конъюнктивитом	Д. Увеитом
В. Кератитом	
4. Для перикорнеальной инъекции характерны следующие признаки:
  - А. Расширенные сосуды краевой петливой сети, розово-фиолетовое окрашивание вокруг лимба с убывающей интенсивностью по направлению к сводам
  - Б. Конъюнктива темно-красного цвета, с расширенными извитыми сосудами
  - В. Конъюнктива ярко-красного цвета с уменьшением интенсивности по мере приближения к роговице

- Г. Вовлечение в процесс поверхностных сосудов конъюнктивы  
Д. Ярко-красный цвет конъюнктивы век и конъюнктивы сводов
5. Типичными жалобами при кератите являются:
- А. Светобоязнь, боль при взгляде на источник света, чувство распирания в глазу, «туман» перед глазами  
Б. Слезотечение, чувство жжения инородного тела за веками, слипание век по утрам  
В. Светобоязнь, слезотечение, блефароспазм, чувство инородного тела за верхним веком, снижение остроты зрения, боль  
Г. Ноющая, пульсирующая боль в глазу, «пелена» перед глазом, радужные круги при взгляде на источник света  
Д. Гиперемия век, зуд, утомляемость глаз
6. Скопление гноя на дне передней камеры называется:
- А. Гифемой  
Б. Лейкомой  
В. Гипопионом  
Г. Преципитатом  
Д. Гемофтальмом
7. Основными клиническими симптомами ползучей язвы роговицы являются:
- А. Обильное гнойное отделяемое со дна язвы, грубое рубцевание с выраженным нарушением сферичности роговицы  
Б. Глубокое и обширное изъязвление роговицы, выраженная васкуляризация, раннее рубцевание  
В. Наличие прогрессирующей зоны язвы (активный край), наличие гипопиона  
Г. Отек роговицы с обильным гнойным отделяемым, васкуляризация роговицы  
Д. Бельмо роговицы, помутнение влаги передней камеры
8. К возможным осложнениям гнойной язвы роговицы относятся:
- А. Атрофия глазного яблока, катаракта  
Б. Перфорация роговицы, эндофтальмит, вторичная глаукома  
В. Панофтальмит  
Г. Бельмо роговицы  
Д. Все ответы правильные
9. Для консервативной терапии гнойных кератитов характерны следующие принципы:
- А. Активная антибиотикотерапия, очищение и туширование язвы, стимуляция эпителизации, купирование симптомов иридоциклита  
Б. Активная противогрибковая терапия с использованием кортикостероидов, диатермокоагуляция язвы, рассасывающая терапия  
В. Антибактериальная терапия, местные анестетики, тампонирование дна язвы мазью с антибиотиками с наложением монокулярной повязки

- Г. Дезинфицирующие средства в сочетании с антигистаминными препаратами  
Д. Общая и системная антибиотикотерапия, назначение миотиков
10. Ведущим хирургическим методом лечения бельма является:  
А. Рефракционная кератотомия  
Б. Лазеркоагуляция  
В. Послойная кератопластика  
Г. Фистулизирующая кератэктомия  
Д. Эксцизия

## СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

### Задача 1

Больной 35 лет обратился к окулисту с жалобами на светобоязнь, слезотечение, чувство инородного тела в правом глазу после травмы глаза веткой. Объективно: Visus OD 0,1, не корр., OS 1,0. Светобоязнь, слезотечение, блефароспазм. Смешанная инъекция глазного яблока. На роговице инфильтрат желтого цвета. Зона инфильтрата окрашивается флюоресцеином. Поставьте диагноз.

### Задача 2

Больная 40 лет предъявляет жалобы на ощущение инородного тела, светобоязнь, слезотечение и снижение остроты зрения левого глаза. Перенесла грипп. Объективно: Visus OS 0,2, не корр. Блефароспазм, смешанная инъекция глазного яблока с преобладанием перикорнеальной. При биомикроскопии на роговице инфильтрат, расположенный в поверхностных слоях, который напоминает ветку дерева. Чувствительность роговицы снижена. Поставьте диагноз.

### Задача 3

Больной 45 лет предъявляет жалобы на светобоязнь, слезотечение, боль и снижение остроты зрения правого глаза. Объективно: Visus OD 0,07, не корр. Блефароспазм, светобоязнь, слезотечение, резко выраженная смешанная инъекция глазного яблока. В глубоких слоях центральной части роговицы — инфильтрат серого цвета, имеющий форму диска. Чувствительность роговицы снижена. Поставьте диагноз.

### Задача 4

Больной 25 лет предъявляет жалобы на снижение остроты зрения левого глаза. Объективно: Visus 0,02. Глаз спокоен. В центре роговицы — белесовато-серого цвета помутнения округлой формы, диаметром 7 мм, с гладкой блестящей поверхностью. Поставьте диагноз.

### Задача 5

Больная 25 лет жалуется на сильную боль в левом глазу, ухудшение зрения, светобоязнь, слезотечение. Носит контактные линзы. Объек-

тивно: глазная щель сужена. Перикорнеальная инъекция, на роговице параллельно лимбу — дугообразный инфильтрат сероватого цвета. Поставьте диагноз.

#### Задача 6

Больному 36 лет 5 дней тому назад в глаз попала песчинка, однако к врачу обратился лишь через 2 дня после травмы. Жалуется на сильную боль в правом глазу, светобоязнь, слезотечение, ухудшение зрения. Объективно: глазная щель сужена, отек век, в центре роговицы — инфильтрат серовато-желтоватого цвета, размером 2×2 мм, содержимое передней камеры прозрачное. Поставьте диагноз.

#### Задача 7

Больной жалуется на снижение остроты зрения обоих глаз, светобоязнь, покраснение глаз, глухоту. Боль в обоих глазах беспокоила приблизительно 4 недели назад. Объективно: сужение глазной щели, невыраженная перикорнеальная инъекция, роговица обоих глаз в нижнелатеральном квадранте серовато-белого цвета. Зрачок узкий, реакция на свет вялая.

Поставьте диагноз. Какая этиология заболевания наиболее вероятна?

#### Задача 8

К Вам как врачу-терапевту на прием пришла больная с жалобами на кашель, повышение температуры тела. Осматривая больную, Вы заметили на правом глазу незначительное помутнение роговицы. Из анамнеза выяснили, что глаз плохо видит на протяжении 15 лет (после травмы). Объективно: глазная щель открыта хорошо, глаз спокоен. На роговице — легкое помутнение в поверхностных слоях размером 5 × 6 мм. Поставьте диагноз.

### Ответы на тестовые задания

1 — А; 2 — Б; 3 — В; 4 — А; 5 — В; 6 — В; 7 — В; 8 — Д; 9 — А; 10 — В.

### Ответы на ситуационные задачи

Задача 1. Травматический кератит правого глаза.

Задача 2. Герпетический (древовидный) кератит левого глаза.

Задача 3. Герпетический (дисковидный) кератит правого глаза.

Задача 4. Бельмо роговицы левого глаза.

Задача 5. Краевой кератит левого глаза.

Задача 6. Травматический кератит правого глаза.

Задача 7. Кератит обоих глаз. Наиболее вероятная этиология — сифилитическая.

Задача 8. Облачковидное помутнение роговицы правого глаза.

## ЗАБОЛЕВАНИЯ СКЛЕРЫ

## 8.1. АНАТОМО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ И ФУНКЦИИ

Склера (sclera) представляет большую часть (5/6) наружной фиброзной оболочки глаза. Имеет белый блестящий цвет, иногда с голубоватым оттенком, непрозрачная и по внешнему виду напоминает сухожилие. Спереди граничит с роговицей, место перехода роговицы в склеру носит название *лимб* (limbus cornea). Ширина его у взрослого человека в норме составляет 1,5—2 мм. Задняя часть склеры истончается и образует *решетчатую пластинку* (lamina cribrosa sclerae), где проходят волокна зрительного нерва. Решетчатая пластинка состоит только из внутренних слоев склеры, а наружные слои объединяются с твердой мозговой оболочкой, что обуславливает утолщение склеры вокруг решетчатой пластинки. Толщина склеры неодинакова в различных ее частях и варьирует от 0,4 до 1,5 мм. Так, наиболее тонкая склера в месте выхода зрительного нерва, в области экватора (до 0,4 мм), а также впереди точки прикрепления прямых мышц глаза.

Различают три слоя: *эписклеру* (lamina episcleralis), *строму* (substantia propria sclerae) и *бурюю пластинку*. Склера образована из плотной коллагеновой ткани пластинчатого строения, в которой пучки переплетаются между собой, имеют меридиональное (продольное) и экваториальное строение. Параллельно коллагеновым волокнам проходят и эластические волокна. Такое строение обеспечивает упругость и сопротивление склеры. Количество эластических волокон неодинаковое, оно увеличивается у места прикрепления мышц к главному яблоку. Склера не богата клеточными элементами. В ней имеются пигментные клетки, которые преимущественно группируются вокруг нервов и сосудов склеры.

Поверхностный разрыхленный слой склеры образует эписклеру, которая сливается с рыхлым подконъюнктивальным слоем. Внутренний слой склеры, или бурая пластинка (lamina fusca sclera), переходит в супрахориоидальное пространство и супрацилиарные слои сосудистого тракта.

Склера выполняет защитную, опорную и дренажную функцию.

**Кровоснабжение.** Своих сосудов в склере мало. Они проникают из передних и задних ресничных сосудов, которые и образуют эписклеральную сеть.

**Иннервация** осуществляется от длинных и коротких цилиарных нервов. Через склеру проходят многочисленные артерии и вены, нервы для питания и иннервации роговицы и сосудистого тракта.



## 8.2. МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Для изучения состояния склеры используют следующие методы исследования:

1. Биомикроскопия.
2. Метод бокового (фокального) освещения.
3. Диафаноскопия.
4. Ультразвуковое исследование.

## 8.3. ЗАБОЛЕВАНИЯ СКЛЕРЫ

Среди заболеваний выделяют: врожденные аномалии, воспалительные, дистрофические заболевания и опухоли склеры.

Врожденная патология сопровождается изменением: 1) окраски склер (синие склеры, меланоз), 2) формы склеры (врожденные эктазии и кисты).

### 8.3.1. Воспалительные заболевания

Этиология и патогенез. Особенности строения склеры определяют ее инертность к воздействию неблагоприятных внешних факторов, поэтому экссудативные и пролиферативные процессы протекают медленно.

Причиной возникновения могут быть как системные (ревматизм, туберкулез, саркоидоз, системная красная волчанка, сифилис), так и вирусные заболевания. Вторичное повреждение возможно при переходе воспалительного процесса с конъюнктивы, роговицы, периорбитальных тканей. Локализуется патологический очаг в передней части склеры.

**Классификация.** В зависимости от площади поражения воспалительный процесс может быть очаговым и диффузным.

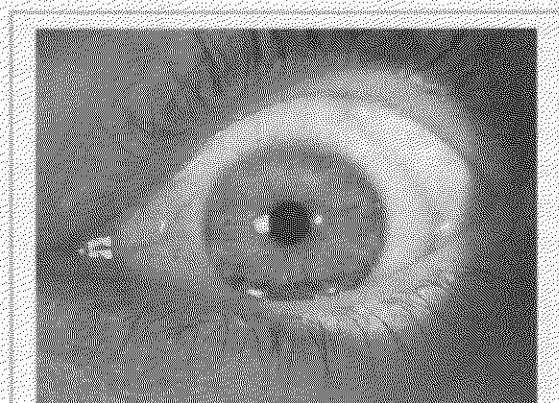


Рис. 8.1. Эписклерит

В зависимости от глубины поражения выделяют поверхностное (эписклерит) и глубокое воспаление (склерит).

**Эписклерит** — это очаговое воспаление поверхностных слоев склеры у лимба.

Клиническая картина. Характеризуется односторонним покраснением, умеренным дискомфортом, незначительной болезненностью, слезотечением, светобоязнью. Начинается с появления гиперемии в виде кру-



глых узелков вблизи лимба, которые не спаяны с конъюнктивой (рис. 8.1). Со временем гиперемия приобретает синеватый или фиолетовый оттенок.

Течение эписклерита хроническое, рецидивирующее на протяжении нескольких лет.

Лечение определяется этиологией заболевания. Применяют общеукрепляющую терапию. Местное лечение заключается в назначении кортикостероидов и антибактериальных препаратов в виде

глазных капель (витамокс, тобрадекс, декса-Пос, офтан-дексаметазон), глазных мазей (тобрадекс, гидрокортизон), а также нестероидных противовоспалительных препаратов в виде глазных капель (индоколлир, наклоф, униклофен, дикло-Ф).

**Склерит** — воспаление глубоких слоев склеры, которое характеризуется постепенным развитием (в течение нескольких дней), ограниченным покраснением и постоянно нарастающей болью с иррадиацией в область виска, брови и челюсти (рис. 8.2).

**Классификация и клиническая картина.** Выделяют такие виды склеритов:

*I. По анатомическому принципу:*

1. Передние.
2. Задние.

*II. По клиническому течению:*

1. Острые.
2. Хронические.

**Передний склерит.** У большинства пациентов воспалительный процесс носит двусторонний рецидивирующий характер с медленным началом и подострым течением. Клинически сопровождается появлением на склере ограниченной припухлости темно-фиолетового цвета в области между лимбом и экватором глаза, резко болезненной при пальпации. В случае прогрессирования патологический процесс нередко распространяется на роговицу, приводя к развитию кератосклерита; при вовлечении всей перикорнеальной области возникает кольцевидный склерит. Распространение воспалительного процесса на сосудистую оболочку приводит к заращению области зрачка, облитерации угла передней камеры глаза, что, в свою очередь, способствует развитию вторичной глаукомы.

Причиной снижения зрительных функций у больных с передними склеритами могут быть осложнения со стороны роговицы (помутнения), нарушения гидродинамики глаза при развитии вторичной глаукомы.

**Задний склерит** сопровождается развитием воспалительного процесса в заднем отделе склеры. Клинически сопровождается отеком век и конъюнктивы

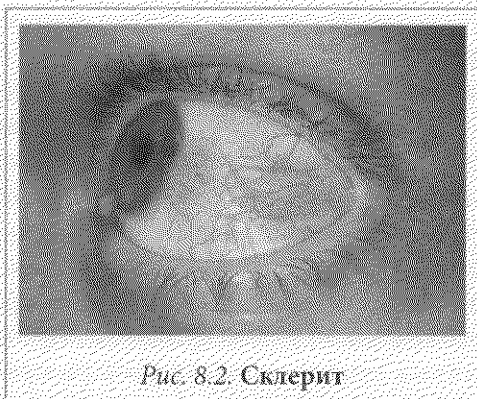


Рис. 8.2. Склерит

глазного яблока (хемоз), выстоянием глазного яблока. Больные предъявляют жалобы на боль при движении глаз. Во время томографии можно обнаружить истончение склеры в заднем отделе глазного яблока.

*Гнойный склерит, или абсцесс склеры*, — одна из самых тяжелых форм воспалительного процесса, которая характеризуется острым началом. У больных возникают жалобы на боль, слезотечение, светобоязнь. При осмотре определяется отек век и слизистой оболочки глазного яблока; на склере вблизи лимба появляется ограниченная припухлость темно-красного цвета, быстро превращающаяся в гнойный инфильтрат. Последний резко болезнен и зачастую формируется в гнойник, который вскрывается. При вскрытии абсцесса процесс может осложниться прободением склеры и распространением инфекции внутрь глаза с развитием эндофтальмита и панеофтальмита, что приводит к выраженному снижению зрительных функций вплоть до слепоты.

Лечение склеритов в значительной степени определяется этиологией заболевания. Системное лечение: проведение противовоспалительной, противоаллергической, специфической и общеукрепляющей терапии.

Местное лечение заключается в применении в виде глазных капель кортикостероидов (декса-Пос, офтан-дексаметазон), антибактериальных (офтаквикс) и комбинированных лекарственных средств (декса-гентамицин, комбинил-дуо, тобрадекс, макситрол), нестероидных противовоспалительных препаратов (индоколлир, наклоф, униклофен, дикло-Ф). Показаны субконъюнктивальные инъекции антибиотиков возле очага поражения. Также назначают физиотерапевтические процедуры (электрофорез антибиотиков, препаратов кальция, фонофорез гидрокортизона).

В случаях образования абсцесса при гнойном склерите для предупреждения прорыва его содержимого показаны обязательная госпитализация пациента и вскрытие абсцесса.

### 8.3.2. Эктазии и стафиломы склеры

Изменения формы и толщины склеры проявляются в виде эктазий и стафилом. **Эктазия** представляет собой ограниченное выстояние склеры. **Стафилома** — это значительное истончение склеры с выстоянием оболочек глазного яблока и глубже лежащих его отделов.

Этиология и патогенез. Эктазии и стафиломы могут быть врожденными и приобретенными. Врожденные заболевания связаны с нарушением внутриутробного развития, повышением внутриглазного давления.

Причиной приобретенной патологии являются заболевания, при которых происходит истончение и растяжение склеры. Это может быть результатом перенесенных травм, воспалительных заболеваний глазного яблока. Эктазии и стафиломы локализуются в анатомически обусловленных участках, где склера более тонкая (перикорнеальная и экваториальная область, участок решетчатой

пластинки со стороны заднего полюса глазного яблока), а также на рубцово-измененных участках.

**Клиническая картина.** Сопровождается появлением пятен и выпячиваний на склере, которые имеют окраску от голубоватой до аспидно-черной.

**Лечение:** хирургическое, направленное на укрепление склеры.

### 8.3.3. Склеромалиция

Склеромалиция — относительно редкое заболевание, которое встречается преимущественно у людей пожилого возраста. Причинами ее развития служат нарушения обмена веществ, авитаминозы, коллагенозы.

**Клиническая картина.** Начало заболевания сопровождается появлением на склере единичных или нескольких узелков желтоватого цвета, с незначительно выраженными признаками воспалительного процесса. В последующем воспалительные узелки некротизируются, что сопровождается образованием дефекта в склере, иногда обширного.

**Лечение** хирургическое. Целью оперативного вмешательства является закрытие дефектов склеры.

### 8.3.4. Кисты и опухоли склеры

**Кисты.** Возникновение кист связано с проникновением эпителия между слоями склеры, расслоением ее жидкостью. Особенности клинического течения является медленный рост. Кисты могут быть мелкими и крупными.

**Лечение.** Мелкие кисты, как правило, не вызывают дискомфорта у пациентов и не требуют лечения. При возникновении крупных кист необходимо оперативное вмешательство (удаление кист и пластика склеры).

**Опухоли** могут быть первичными и вторичными. К первичным относятся фиброма, гемангиома. Вторичные в большинстве случаев являются результатом прорастания эпibuльбарных и внутриглазных опухолей (ретинобластома, меланома).

**Лечение** хирургическое. При первичных опухолях проводят удаление в пределах здоровых тканей, при вторичных показано удаление глазного яблока (энуклеация).

## КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ

1. Назовите заболевания склеры.
2. Перечислите особенности клинической картины и лечения эписклерита.
3. Перечислите особенности клинической картины и лечения склерита.
4. Назовите осложнения заднего склерита.
5. Укажите дефекты склеры и их причины.

## ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

1. Какие заболевания склеры относятся к воспалительным?
 

А. Склерит	Г. Стафилома
Б. Эписклерит	Д. Эктазии
В. Киста	
2. Назовите причины развития склеромалии:
 

А. Авитаминоз	Г. Астигматизм
Б. Коллагеноз	Д. Катаракта
В. Миопия	
3. Перечислите основные причины склеритов:
 

А. Ревматизм	Г. Бруцеллез
Б. Туберкулез	Д. Все ответы правильные
В. Сифилис	
4. Инсталляции каких лекарственных препаратов могут быть использованы для лечения больных с острым склеритом и эписклеритом?
  - А. Кортикостероидов
  - Б. Противовоспалительных препаратов
  - В. Антибиотиков
  - Г. Витаминных капель
  - Д. Ингибиторов и карбоангидразы
5. Назовите особенности кист склеры:
  - А. Медленный рост
  - Б. Неподвижность
  - В. Плотная структура
  - Г. Быстрый рост
  - Д. Подвижность

## СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

### Задача 1

Больная 56 лет обратилась к врачу с жалобами на периодическое появление на протяжении нескольких недель болезненных ощущений в медиальном углу правого глаза, светобоязнь, слезотечение. В течение 15 лет болеет ревматизмом.

Объективно: острота зрения правого глаза 1,0, левого глаза 1,0. У внутреннего угла правого глаза определяется инфильтрат в виде округлого образования, которое возвышается над склерой. При пальпации область инфильтрата болезненна.

Поставьте диагноз, назначьте лечение.

**Задача 2**

Больной 75 лет предъявляет жалобы на боль в левом глазу, слезотечение, покраснение глаза. Боль нарастает в последние несколько дней.

Объективно: у внутреннего угла левого глаза определяется инфильтрат темно-красного цвета с фиолетовым оттенком размером с горошину, при пальпации боль усиливается.

Поставьте диагноз. Какие этиологические факторы могут привести к заболеванию.

**Задача 3**

Больной 70 лет обратился к офтальмологу с жалобами на боль в левом глазу, невозможность смотреть на свет, покраснение глаза.

Объективно: Vis OD = 1,0; OS = 0,5, не корригируется. Левый глаз — смешанная инъекция глазного яблока, цилиарная болезненность; определяются два темно-красных с фиолетовым оттенком инфильтрата у внутреннего угла. На роговице видны преципитаты, в передней камере — гипопион. Зрачок сужен (миоз), определяются задние синехии, взвесь в стекловидном теле.

Поставьте диагноз.

**Задача 4**

Больная 80 лет страдает ревматоидным артритом более 20 лет. Два месяца назад у пациентки на левом глазу появился желтовато-серый некротический очаг, который подвергся распаду и обнажилась сосудистая оболочка.

Поставьте диагноз. Лечебная тактика.

**Ответы на тестовые задания**

1 — А, Б; 2 — А, Б; 3 — Д; 4 — А, Б, В; 5 — А, Б, В.

**Ответы на ситуационные задачи**

**Задача 1.** Диагноз: эписклерит правого глаза. Лечение: инстилляций кортикостероидов, нестероидных противовоспалительных препаратов.

**Задача 2.** Диагноз: склерит левого глаза. Туберкулез, сифилис, бруцеллез, ревматизм, подагра.

**Задача 3.** Склероуеит.

**Задача 4.** Диагноз: склеромалия левого глаза. Лечение хирургическое (закрытие дефекта склеры).

# ЗАБОЛЕВАНИЯ СОСУДИСТОЙ ОБОЛОЧКИ

## 9.1. АНАТОМО-ТОПОГРАФИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ И ФУНКЦИИ

Сосудистая оболочка содержит густое сплетение сосудов и подразделяется на три части: радужную оболочку, цилиарное, или ресничное, тело и собственно сосудистую оболочку.

**Радужная оболочка** (*iris*) состоит из двух листков (эктодермального и мезодермального) и расположена между роговой оболочкой и хрусталиком. Густо переплетенные между собой сосуды и соединительнотканые перекладки (трабекулы) обуславливают ее рисунок. Благодаря рыхлости ткани в радужке образуется много лимфатических пространств, открывающихся на передней поверхности лакунами и криптами.

У новорожденных пигмент радужки почти отсутствует и через строму просвечивает задняя пигментная пластинка, что обуславливает голубоватый цвет радужки. Постоянный цвет она приобретает к 10—12 годам жизни, но с возрастом вновь становится светлой.

Радужка содержит мышцы-антагонисты — круговую мышцу, суживающую зрачок (*m. sphincter pupillae*), и мышцу, расширяющую зрачок (*m. dilatator pupillae*). Первая иннервируется парасимпатическими нервными волокнами, вторая — симпатическими нервами от верхнего симпатического узла. Основную массу радужки составляют артериальные и венозные образования.

Оптимальные условия для высокой остроты зрения обеспечиваются при ширине зрачка 3 мм. Важной функцией радужки является участие в продукции и оттоке внутриглазной жидкости.

**Ресничное тело** (*corpus ciliare*) представляет собой средний отдел сосудистой оболочки глаза. Оно содержит ресничную мышцу (*m. ciliaris*), состоящую из трех порций гладких мышечных волокон: меридиональных (мышца Брюкке), радиальных (мышца Иванова) и циркулярных (мышца Мюллера).

Передняя часть внутренней поверхности ресничного тела имеет около 70 отростков в виде ресничек (отсюда название — ресничное тело), к которым прикрепляется ресничный пояс (zonula ciliaris), или циннова связка; с ее помощью внутри глаза удерживается хрусталик. При сокращении всех мышечных порций происходит расслабление цинновой связки, и хрусталик вследствие эластичности принимает более шарообразную форму.

Кровоснабжение ресничного тела осуществляется из ветвей большого артериального круга радужки, который формируют задние длинные ресничные артерии и передние ресничные артерии.

К основным функциям ресничного тела относятся аккомодация и выработка (ультрафильтрация) внутриглазной жидкости.

*Собственно сосудистая оболочка*, или хориоидея (chorioidea), является задним отделом сосудистого (uveального) тракта. Она видима только при офтальмоскопии и состоит из сосудов различного калибра, расположенных в три слоя. Вследствие отсутствия в хориоидее чувствительных нервов различные патологические процессы в ней протекают безболезненно.

Хориоидея, взаимодействуя с сетчаткой, обуславливает нормальное функционирование фоторецепторов (палочек и колбочек), правильное течение фотохимических процессов в них, сложные и тонкие функции глаза человека. Она обеспечивает трофику наружных слоев сетчатки и стекловидного тела, а также принимает участие в ультрафильтрации, оттоке внутриглазной жидкости и в поддержании нормального офтальмотонуса.

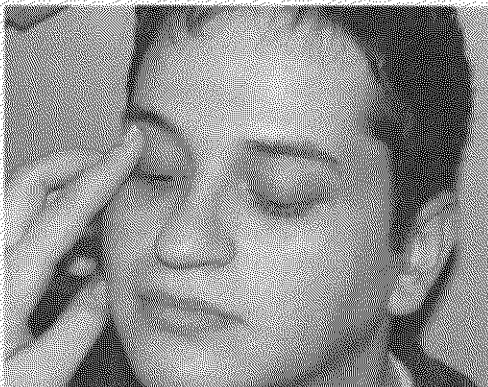


Рис. 9.1. Определение цилиарной болезненности

## 9.2. МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Для изучения состояния сосудистой оболочки используют такие методы исследования:

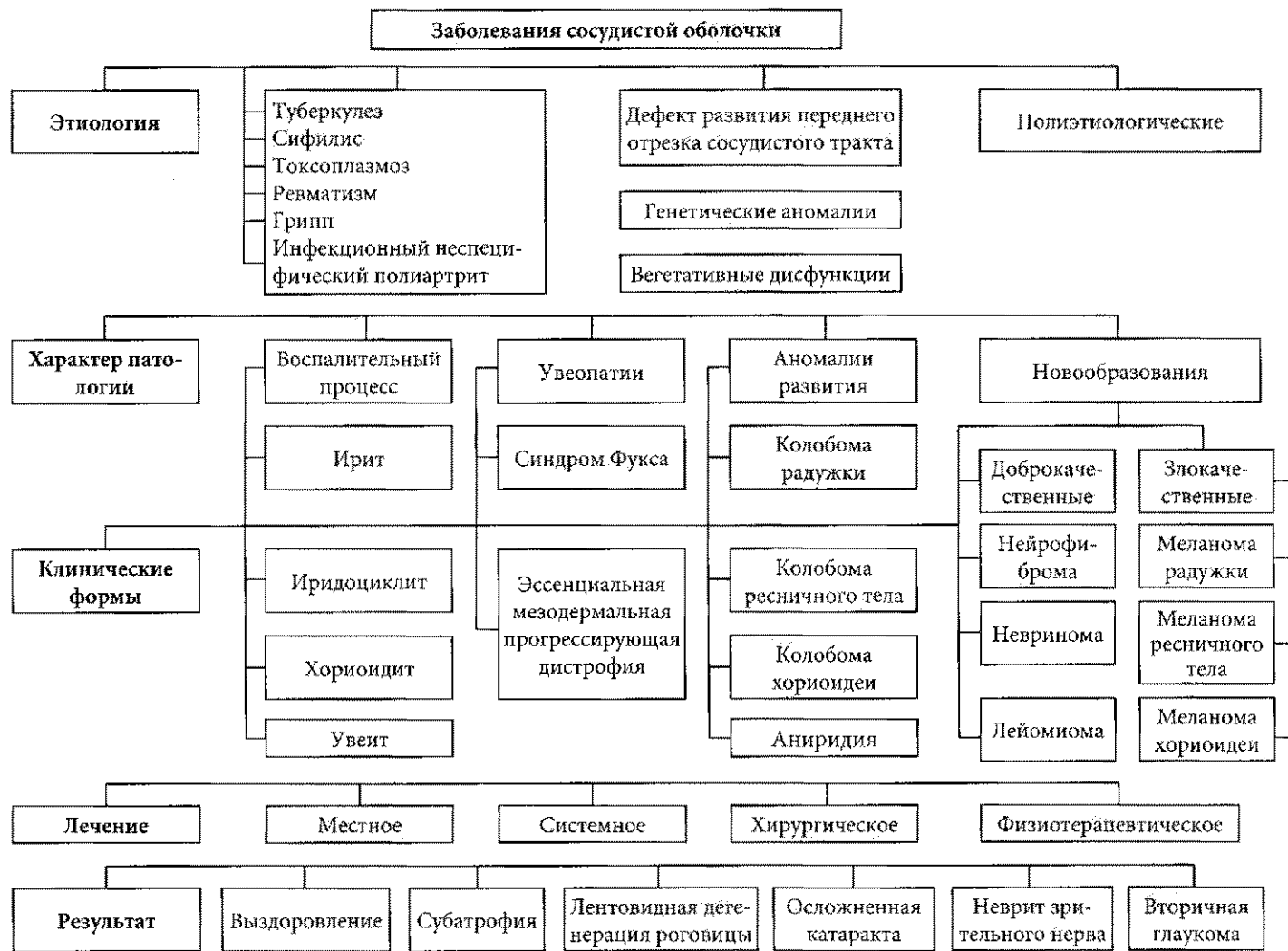
1. Внешний осмотр.
2. Осмотр с помощью бокового освещения.
3. Биомикроскопия.
4. Гониоскопия.
5. Определение зрачковых реакций.
6. Определение цилиарной болезненности (рис. 9.1).

## 9.3. ЗАБОЛЕВАНИЯ СОСУДИСТОЙ ОБОЛОЧКИ

### 9.3.1. Аномалии развития

К аномалиям развития сосудистой оболочки относят аниридию, колобому радужки, колобому ресничного тела, поликорию, корректопию зрачка, альбинизм.

**Аниридия** — это отсутствие радужки. При осмотре такого больного за роговицей создается картина, которая напоминает максимально расширенный зра-





чок. При исследовании с помощью бокового освещения видны край хрусталика и цинновы связки, которые его удерживают.

**Колобома радужки** — аномалия развития, которая по внешнему виду напоминает грушу или замочную скважину, может располагаться в любой части. Острота зрения при этой патологии несколько снижена.

**Лечение.** Проводят хирургическое лечение либо устраняют дефект с помощью косметической контактной линзы.

**Колобома ресничного тела** — дефект, который можно выявить только при проведении циклоскопии. Косвенным признаком, позволяющим предположить наличие колобом, может быть ослабление или полное отсутствие аккомодации.

**Лечение** неэффективно.

**Поликория** — аномалия радужки, при которой отмечается несколько «зрачков». Истинная поликория возникает при нарушении развития краев глазного бокала и характеризуется тем, что все зрачки реагируют на свет. При ложной поликории, которая связана с неравномерным закрытием зрачка остатками зрачковой мембраны, реакция на свет дополнительных зрачков отсутствует. Наличие нескольких отверстий в радужке снижает зрительные функции.

**Лечение** только хирургическое, состоит в проведении пластики радужки.

**Корректопия зрачка** — патология, при которой нарушается положение зрачка: он смещается из центра и занимает эксцентричное положение. Такое расположение оказывает влияние на характер зрительных функций.

**Лечение** только хирургическое, при этом результат лечения не всегда позитивный.

**Альбинизм (глазной альбинизм)** — полное или частичное отсутствие пигмента меланина, нарушение его образования. У таких пациентов наблюдается аномалия развития макулярной области. Характерными симптомами альбинизма являются снижение остроты зрения, нарушение цветового зрения и рефракции, светобоязнь, нистагм. При осмотре: радужка светлая, легко просвечиваемая, рефлекс с глазного дна ярко-розовый, глазное дно бледное.

**Остаточная зрачковая мембрана** имеет вид тонких нитей в области зрачка, идущих от малого артериального круга радужки; они прикрепляются к передней капсуле хрусталика или к малому артериальному кругу в другом месте.

### 9.3.2. Воспалительные заболевания

Все воспалительные заболевания сосудистой оболочки (увеиты) разделяют на воспаление переднего отдела сосудистого тракта (иридоциклиты) и заднего отдела (хориоидиты). Такая локализация воспалительного процесса связана с тем, что кровоснабжение собственно сосудистой оболочки осуществляется из задних ресничных артерий, а радужки и ресничного тела — из передних и задних длинных ресничных артерий. При вовлечении в процесс всех отделов сосудистого тракта возникает панувеит, или иридоциклохориоидит.

Этиология и патогенез. Этиологические факторы развития увеитов многообразны. Согласно данным D. Denizlam (1994), любой микроорганизм, способный вызвать воспалительный процесс, может быть причиной увеита. Сравнительно большая частота увеитов обусловлена выраженной разветвленностью кровеносных сосудов и в связи с этим — замедленным током крови в сосудистой оболочке; это благоприятствует задержке в ней микробов, вирусов и других патологических агентов, которые при определенных условиях вызывают воспалительные процессы. Наиболее часто сосудистый тракт поражается вирусами группы герпеса, возбудителями туберкулеза, токсоплазмоза, сифилиса. Увеиты при очаговой, или фокальной, инфекции (хронический тонзиллит, синусит, заболевания зубов) вызываются преимущественно стафилококками и стрептококками.

В последнее время все большее значение в этиологии увеитов придается генетическим факторам. Передние увеиты часто связаны с носительством HLA-B27 антигена, болезнь Бехчета — с HLA-B51 антигеном, синдром Фогта—Коянаги—Харады — с HLA-DR4 антигеном, саркоидоз, симпатическая офтальмия, периферический увеит — с HLA-DR15 антигеном. Однако не все носители указанных антигенов заболевают увеитом или системными заболеваниями, которые также ассоциированы с этими антигенами. Ученые предполагают, что для развития заболевания необходима не только генетическая предрасположенность, но и наличие фактора внешней среды, который и запускает цепь патологических реакций. Эти внешние триггеры, инициирующие воспалительный процесс у генетически скомпрометированных пациентов, до сих пор недостаточно изучены.

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

Причинами развития иридоциклитов могут быть общие заболевания организма, такие как сахарный диабет, токсоплазмоз, ревматизм, туберкулез, сифилис, травмы глаза.

В структуре задних увеитов значительную часть составляют инфекционные поражения. Ведущими являются токсоплазмоз (до 30 % всех задних увеитов), туберкулез, гистоплазмоз, токсокароз. Существенное место занимают идиопатические хориоретиниты и ретиноваскулиты. Возрастает роль различных инфекционных поражений у иммуноскомпрометированных больных, при СПИДе, диабете и других состояниях.

Также причиной увеитов могут быть вирусные поражения сосудистого тракта, сифилис, гонорея, лепра, бруцеллез, листериоз и др.

**К л а с с и ф и к а ц и я.** Различают такие формы увеитов:

I. *По продолжительности заболевания* передние увеиты классифицируют как:

1. Острые (менее 3 мес.).

2. Хронические (более 3 мес.).

3. Рецидивирующие — при которых обострение процесса наблюдается после периода (не менее 3 мес.) отсутствия воспаления без лечения.

II. *По локализации* выделяют четыре основных вида увеитов:

1. Передний увеит (иридоциклит) поражает радужку и ресничное тело.

2. Периферический увеит вовлекает ресничное тело и передние отделы хориоидеи, стекловидного тела и сетчатки.

3. Задний увеит (хориоидит, хориорегинит) поражает собственно сосудистую оболочку, сетчатку и зрительный нерв.

4. Панувеит характеризуется воспалением всех отделов сосудистого тракта.

III. *Вследствие морфологических особенностей* увеиты классифицируют как:

1. Гранулематозные увеиты. Гранулематозный характер воспаления характерен для увеита при саркоидозе, гранулематозе Вегенера, туберкулезе, сифилисе. Морфологический субстрат основного очага воспаления представлен большим количеством лейкоцитов, мононуклеарными фагоцитами, эпителиальными, гигантскими клетками и зоной некроза. Очаговая картина воспаления характерна для гематогенного метастатического внедрения инфекции.

К клиническим особенностям относятся наличие крупных преципитатов (оседание на эндотелии роговицы клеточных элементов и мельчайших гранул пигмента, склеенных фибрином), формирование узелков Кеппе (скопление эпителиальных клеток и лимфоцитов на краях зрачка) и узелков Бусака (скопление клеток на передней поверхности радужки), хориоретинальных гранулем.

2. Негранулематозные увеиты чаще развиваются при идиопатических, HLA-B27-ассоциированных увеитах. Они протекают в форме диффузного воспаления; возможно наличие нежных преципитатов. В большинстве случаев негранулематозные увеиты носят инфекционно-аллергический и токсико-аллергический характер. Основные проявления — нарушение микроциркуляции с образованием фибриноидного набухания сосудистой стенки.

В очаге гиперергической реакции отмечаются отек, фибринозная экссудация, плазматическая лимфоидная или полинуклеарная инфильтрация.

IV. *По этиологии* увеиты подразделяют на:

1. Экзогенные — развиваются в результате травм, контузий, ожогов, офтальмологических операций, которые сопровождаются внедрением инфекции извне.

2. Эндогенные — причиной их возникновения являются инфекционные или другие агенты, находящиеся внутри организма; они занимают первое место в этиологии заболеваний сосудистой оболочки. Эндогенные увеиты могут быть

как метастатическими (при попадании возбудителя в сосудистое русло), так и токсико-аллергическими (при сенсibilизации организма и глаза). К наиболее этиологически значимым относятся:

- бактериальные;
- вирусные (преимущественно герпетической группы);
- грибковые;
- паразитарные;
- ревматоидные;
- развивающиеся при системных заболеваниях;
- ассоциированные с HLA-B27 антигеном;
- гетерохромный увеит Фукса;
- идиопатические.

**Передние увеиты, или иридоциклиты.** Клиническая картина и диагностика. Основными жалобами при иридоциклитах являются боль в глазу, которая усиливается в ночное время, светобоязнь, блефароспазм и ухудшение зрения. Степень снижения остроты зрения зависит от состояния роговицы (отек, преципитаты), интенсивности помутнения влаги передней камеры, количества экссудата в области зрачка и в стекловидном теле. Цилиарная болезненность обусловлена большим количеством чувствительных нервных окончаний в ресничном теле. Наростание боли в ночное время связано с преобладанием тонуса парасимпатического отдела вегетативной нервной системы.

Иридоциклиты характеризуются такими кардинальными симптомами: отек век; перикорнеальная инъекция глазного яблока; изменения со стороны роговицы (появление на задней поверхности роговицы преципитатов); помутнение влаги передней камеры; изменение цвета и рисунка радужки; сужение зрачка, изменение его формы и реакции на свет; образование задних синехий; помутнение стекловидного тела, изменение внутриглазного давления.

Перикорнеальная инъекция — расширение сосудов, составляющих краевую сосудистую сеть, — обусловлена наличием анастомозов между большим артериальным кругом радужной оболочки и краевой сосудистой сетью роговицы в виде передних ресничных артерий. При воспалительном процессе в результате интенсивного кровенаполнения сосудистой сети она начинает просвечивать через склеру, что приводит к появлению сплошного синевато-розового венчика вокруг роговицы. В норме краевая сосудистая сеть прикрыта слоями непрозрачной склеры, поэтому и не видна.

Преципитаты, которые формируются на задней поверхности роговицы, — это белковые отложения, состоящие из лимфоцитов, плазматических клеток, макрофагов; они располагаются в нижней части роговицы в виде треугольника, основанием книзу. Возникают в результате повышения проницаемости капилляров ресничных отростков и нарушения их функций, когда во внутриглазной жидкости появляются клеточные элементы и фибрин, которые с током внутриглазной жидкости из задней камеры попадают в переднюю, а затем оседают на

эндотелии роговицы. Преципитаты в зависимости от патологического процесса могут различаться по величине (точечные, мелкие, средние, крупные), иметь разную окраску (полупрозрачные светлосерые, желтоватые, пигментированные, перламутровые); края их могут быть четкими и размытыми (рис. 9.2).

Вследствие экссудации, проникновения клеточных элементов и фибрина во влагу передней камеры происходят изменения ее прозрачности. При биомикроскопии влага передней камеры опалесцирует из-за отражения света взвесью плавающих белковых хлопьев (феномен Тиндаля). При серозном воспалении взвесь белка очень мелкая, едва различимая. При фибринозном процессе образуется значительное количество клейкого белкового вещества, а также сращения радужки с передней поверхностью хрусталика — задние синехии (рис. 9.3). При интенсивном воспалении в переднем отделе сосудистой оболочки влага передней камеры мутнеет из-за множества воспалительных клеток — образуется гипопион (скопление гноя в виде горизонтальной полоски беложелтого или сероватого цвета; рис. 9.4). В случае геморрагической экссудации развивается гифема (скопление крови).

При биомикроскопии в передней камере оценивается наличие клеток (anterior chamber cells) и выраженность феномена Тиндаля (anterior chamber flare).

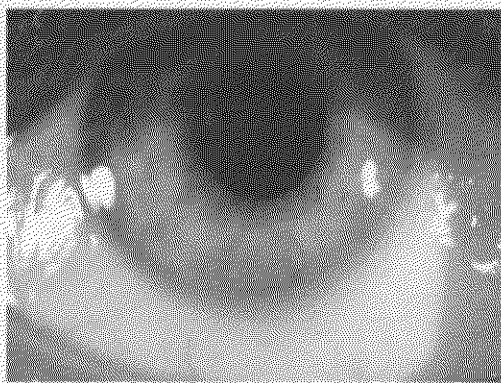


Рис. 9.2. Преципитаты на задней поверхности роговицы

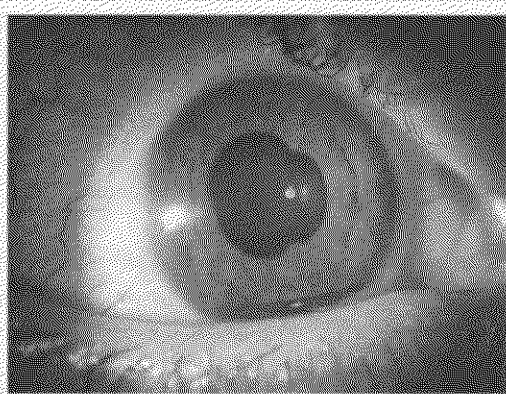


Рис. 9.3. Задние синехии

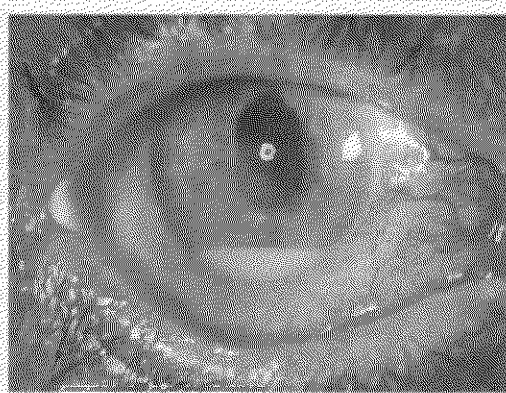


Рис. 9.4. Гипопион в передней камере

**Оценка степени воспалительной реакции по количеству клеток в передней камере глаза (anterior chamber cells), рекомендованная SUN\***

Степень воспалительной реакции	Количество клеток в исследуемом поле**
0	< 1
0,5+	1—5
1+	6—15
2+	16—25
3+	26—50
4+	> 50

\* Рабочая группа по стандартизации терминологии увеитов (Standartization of uveitis).

\*\* Размер исследуемого поля 1 × 1 мм.

**Оценка степени воспалительной реакции по выраженности феномена Тиндаля в передней камере глаза (anterior chamber flare), рекомендованная SUN**

Степень воспалительной реакции	Выраженность феномена Тиндаля
0	Отсутствует
1+	Незначительный
2+	Умеренный (детали радужки и хрусталика видны четко)
3+	Выраженный (детали радужки и хрусталика видны нечетко)
4+	Интенсивный (фибрин или гипопион в передней камере)

Характерны для иридоциклитов и изменения со стороны радужной оболочки, возникающие в результате воспалительного отека и расширения ее сосудов, что в сочетании с рефлекторным спазмом сфинктера приводит к сужению зрачка, малоподвижности, нарушению реакции на свет.

Повышенная проницаемость сосудов радужки способствует появлению в экссудате форменных элементов крови, в том числе эритроцитов. Эритроциты разрушаются, гемоглобин превращается в гемосидерин, тем самым обуславливая изменение цвета радужки. При этом голубые радужки приобретают зеленоватый оттенок, карие становятся «ржавыми», у серых цвет меняется на грязно-зеленый. Заполнение экссудатом крипта приводит к ступешанности рисунка радужной оболочки.

Отечная малоподвижная радужка плотно и на большом протяжении соприкасается с передней капсулой хрусталика, что приводит к образованию сращений — синехий; они могут быть изолированными и располагаться по всему зрачковому краю (occlusio). В последнем случае наблюдается полное круговое сращение зрачка и закрытие фибриной пленкой его просвета (рис. 9.5).

В результате повышенной проницаемости капилляров ресничного тела и нарушения их функций возникают изменения во внутриглазной жидкости, которые, в свою очередь, оказывают влияние на прозрачность стекловидного тела. Характер изменений зависит от экссудата. В случае серозного экссудата помутнения в стекловидном теле приобретают вид нитей, хлопьев.



Рис. 9.5. Фибринозно-пластический иридоциклит

Клиническое течение иридоциклитов сопровождается изменением показателей внутриглазного давления. В начале заболевания отмечается его повышение, что связано с повышенной продукцией влаги передней камеры и с затруднением ее оттока. Радужка набухает и склеивается с роговицей, возникает отек трабекулярного аппарата, что приводит к уменьшению его фильтрационной способности.

*Туберкулезный иридоциклит* характеризуется образованием на эндотелии роговицы «сальных» преципитатов, появлением по зрачковому краю радужки туберкулов (желтовато-серых или розовых бугорков) с окружающими их новообразованными сосудами. Эта патология обычно имеет тяжелое, хроническое, рецидивирующее течение.

*Герпетический иридоциклит* обычно сопровождается кератитом или помутнением на роговице, свидетельствующим о перенесенном кератите. В настоящее время общепринятым является мнение, что передние увеиты герпетической этиологии без вовлечения роговицы встречаются редко. Характерно наличие преципитатов (нередко «сальных»), изменение цвета радужки, образование плоскостных задних синехий, развитие осложненной катаракты, внутриглазной гипертензии.

**Дифференциальная диагностика.** Поскольку передние увеиты сопровождаются развитием выраженной гиперемии глазного яблока, то необходимо проводить дифференциальную диагностику с другими заболеваниями глаза. Отличительные признаки основных заболеваний, при которых наблюдается симптом красного глаза, представлены в табл. 9.1.

**Задние увеиты, или хориоидиты.** Клиническая картина и диагностика. Основной жалобой больных в первую очередь является снижение остроты зрения, степень которого зависит от величины и локализации очага, вовлечения сетчатки (хориоретинит) и зрительного нерва, помутнения стекловидного тела. Кроме того, при центральной локализации патологического процесса возникают жалобы на метаморфопсию (искажение предметов), невозможность или затруднения при чтении, мерцание перед глазами, появление искр, вспышек (фотопсия).



При периферической локализации ухудшается сумеречное зрение (гемералопия). В поле зрения определяется относительная или абсолютная скотома; цветоощущение нарушено по приобретенному типу. Свежие очаги в хориоидее выглядят вагообразными ограниченными инфильтратами с нечеткими контурами желтовато-серого цвета на ярко-красном фоне глазного дна (рис. 9.6). После стихания воспалительного процесса очаги могут исчезать бесследно, либо на их месте образуется рубец, через который просвечивает склера в виде белого участка с резкими контурами, окруженными пигментом, над которым видны сосуды сетчатки (рис. 9.7).

Таблица 9.1

**Дифференциальная диагностика острого конъюнктивита, острого иридоциклита (переднего увеита) и острого приступа глаукомы**

Клинические признаки	Острый конъюнктивит	Острый иридоциклит	Острый приступ глаукомы
Начало	Постепенное	Обычно постепенное	Острое
Боль	Незначительный дискомфорт	Умеренная боль в глазу и по ходу первой ветви тройничного нерва	Выраженная боль в глазу и по ходу всех ветвей тройничного нерва
Отделяемое	Слизисто-гнойное	Обильное слезотечение	Обильное слезотечение
Радужные круги	Отсутствуют	Отсутствуют	Характерны
Острота зрения	Хорошая	Незначительно снижена	Значительно снижена
Инъекция сосудов	Поверхностная конъюнктивальная	Глубокая цилиарная	Глубокая цилиарная
Болезненность при пальпации глазного яблока	Отсутствует	Характерна	Характерна
Зрачок	Нормальный	Узкий, неправильной формы	Расширенный, вертикально-овальной формы
Преломляющие среды	Прозрачные	Нарушена прозрачность за счет роговичных преципитатов и экссудации в передней камере	Нарушена прозрачность вследствие отека роговицы
Передняя камера	Нормальная	Нормальная или глубокая	Мелкая
Радужная оболочка	Нормальная	Отечная, с грязноватым оттенком	Отечная
Внутриглазное давление	Нормальное	Чаще нормальное, иногда пониженное или повышенное	Резко повышенное
Общие симптомы	Отсутствуют	Незначительные	Повышение артериального давления, тошнота, рвота



Наиболее трудная для диагностики форма увеита — это периферический увеит, так как первичный очаг находится в зоне, недоступной для исследования с помощью обычных методов; очень часто такие очаги выявляют случайно при профилактическом осмотре.

*Сифилитический хориоидит* (хориоретинит) развивается при врожденном и приобретенном сифилисе. При врожденном сифилисе уже в раннем детстве можно обнаружить характерные изменения в сосудистой (хориокапиллярный слой) и сетчатой (пигментный эпителий) оболочке. На глазном дне видны обесцвеченные мелкоточечные участки хориоидеи, чередующиеся с участками, содержащими пигментные зернышки (глазное дно как бы посыпано солью с перцем), могут встречаться и более крупные пигментные очаги. Диск зрительного нерва бледный, сосуды узкие. Эти симптомы нередко помогают диагностировать врожденный сифилис и вовремя начать специфическое лечение. Среди осложнений следует отметить атрофию зрительного нерва, фиброз стекловидного тела, тракционную отслойку сетчатки, вторичную глаукому, атрофию глаза.

Сифилитическая этиология процесса устанавливается на основании положительной реакции Вассермана или результатов иммуноферментного анализа, а также клинических признаков.

*Ревматический хориоретинит.* Хориоидиты ревматической этиологии проявляются ретиноваскулитами с сужением артерий, расширением вен, симптомом медной проволоки, выпотеванием форменных элементов по ходу сосудов в виде муфты, гиперемией диска зрительного нерва, хориоидальными очагами.

Лабораторная диагностика включает определение ревматоидного фактора, бета-липопротеидов, титра комплемента, а также выявление в моче гликозаминогликанов и оксипролина как основного компонента, обнаруживающегося при распаде коллагена.

*Туберкулезный хориоретинит.* Считавшиеся ранее в определенной мере патогномичными для опытного клинициста признаки туберкулезного увеита сейчас в значительной степени утрачены, поэтому диагноз, основывающийся только на биомикроскопических или офтальмоскопических данных, должен вызывать обоснованные сомнения.

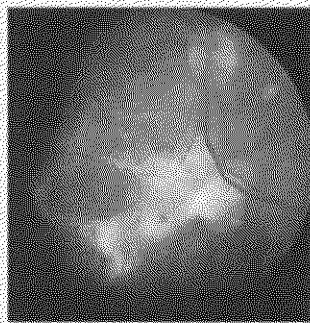


Рис. 9.6. Хориоретинит

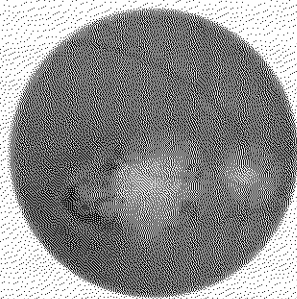


Рис. 9.7. Старый увеоретинальный очаг

При определении туберкулезного генеза увеита необходимо учитывать: анамнез заболевания (контакт с больным туберкулезом); перенесенное в прошлом туберкулезное заболевание других органов (легкие, кожа, суставы); данные рентгенологических, томографических исследований легких и других органов; обнаружение в сыворотке крови больных антител к туберкулину; усиление кожных и внутрикожных туберкулиновых реакций при обострении воспалительного процесса; очаговые реакции на внутрикожное введение и электрофорез туберкулина, результаты экспресс-диагностики; снижение титров антител сенсибилизации лимфоцитов в процессе лечения.

Туберкулезный хориоретинит чаще имеет вид диссеминированного процесса или характеризуется образованием солитарных туберкулов. Из осложнений следует отметить атрофию зрительного нерва, фиброз стекловидного тела, тракционную отслойку сетчатки, рецидивирующий гемофтальм.

*Токсоплазмозный увеит* чаще протекает по типу хориоретинита и в 75 % случаев имеет хроническое течение. Может быть приобретенным (в течение жизни) и врожденным (внутриутробное заражение).

Токсоплазмоз — паразитарная болезнь, вызываемая простейшими и характеризующаяся поражением нервной и лимфатической системы, глаз, скелетных мышц, миокарда и других органов и тканей. Возбудителем заболевания является токсоплазма гондии — облигатный внутриклеточный паразит, который относится к тканевым цистообразующим кокцидиям. Источник заражения — домашние животные. Передача инфекции происходит трансплацентарно (от матери к плоду) или через переносчиков (собаки, кролики и др.)

Течение приобретенного токсоплазмоза в подавляющем большинстве случаев имеет вид бессимптомного носительства. Клинически он проявляется как очаговый хориоретинит с центральной локализацией. Процесс, как правило, двусторонний. Заболевание носит рецидивирующий характер, о чем свидетельствуют рецидивирующие кровоизлияния возле очага поражения. При сборе анамнеза важно обратить внимание на контакт с животными, употребление в пищу сырого мяса или неправильную его обработку.

Наиболее характерными признаками врожденного токсоплазмоза считается псевдоколобома желтого пятна. Это огромный атрофический очаг величиной от 1/2 до нескольких диаметров диска зрительного нерва. На фоне псевдоколобомы желтого пятна видны хорошо сохранившиеся сосуды хориоидеи на всем протяжении; они сильно изменены, склерозированы. Хориоретинит преимущественно двусторонний и при врожденном токсоплазмозе является одним из наиболее частых симптомов заболевания; поражение охватывает папилломакулярную область. Кроме хориоретинального очага в макулярной области определяются большие грубые, иногда множественные атрофические очаги, чаще округлой формы с четкими границами и отложением значительного количества пигмента, преимущественно по краю очага. Зрение при центральной локализации очага резко снижено.

*Герпетический хориоретинит.* При герпесвирусной инфекции преобладают очаговые хориоретиниты с преимущественной локализацией процесса в парацентральной и центральной области. В начальной стадии заболевания во время офтальмоскопии обнаруживают проминирующий фокус с нечеткими границами, беловатого или беловато-желтого цвета, с перифокальными ретинальными геморрагиями. Затем фокус уплощается, границы его становятся более четкими, однако по краям очага сохраняются кровоизлияния, которые медленно резорбируются, что может свидетельствовать в пользу вирусной этиологии. В конечной стадии заболевания очаг пигментируется, формируется ретинальный фиброз, иногда развивается субретинальная неоваскулярная мембрана.

При герпетических хориоретинитах, как и при задних увеитах другой этиологии, в стекловидном теле выявляют воспалительные клетки. Процесс может рецидивировать, тогда рядом с пигментированным очагом или на некотором удалении от него появляется свежий рыхлый фокус.

Лечение увеитов проводится в офтальмологических стационарах, носит комплексный характер и направлено на: подавление инфекционного этиологического фактора; блокирование или регуляцию местных и системных аутоиммунных реакций; профилактику осложнений.

### **1. Противовоспалительная терапия:**

а) глюкокортикоиды:

- закапывают в конъюнктивальный мешок 4—6 раз в день, на ночь закладывают мазь. Наиболее часто используют 0,1 % раствор дексаметазона (глазные капли «Максидекс», «Декса-Пос», «Офтан-дексаметазон»);

- вводят субконъюнктивально или парабульбарно по 0,3—0,5 мл раствора, содержащего 4 мг/мл дексаметазона (раствор для инъекций «Дексаметазон»). При тяжелых процессах и для профилактики рецидивов применяют пролонгированные формы кортикостероидов; триамцинолон (кеналог), бетаметазон (дипроспан), которые вводят 1 раз в 7—10 дней парабульбарно;

- в особо тяжелых случаях назначают системную терапию;

б) нестероидные противовоспалительные препараты:

- применяют местно в виде инстилляций 0,1 % раствора индометацина (индоколлир), дикло-Ф, униклофен;

- назначают в виде таблеток, внутримышечно (индометацин, мовалис, диклофенак и т. д.);

в) при тяжелых формах увеитов и неэффективности противовоспалительной терапии проводят иммуносупрессивную терапию (циклоспорин, азатиоприн, метотрексат).

**2. Назначение мидриатиков** в виде глазных капель (2,5 % и глазные капли «Ирифрин», 0,5 % или 1 % раствор мидриацила, цикломед, 1 % раствор тропикамида, 1 % раствор атропина сульфата) или субконъюнктивальных инъекций (0,1 % раствор для инъекций атропина или 1 % раствор для инъекций мезатона) при лечении передних увеитов.

3. **Назначение фибринолитических препаратов** (лидаза, гемаза, вобэнзим) — при фибринозно-пластической форме увеита.

4. **Дезинтоксикационная терапия:** внутривенно гемодез по 200—300 мл, 400 мл 5—10 % раствора глюкозы с 2,0 мл аскорбиновой кислоты в случае тяжелого течения увеита.

5. **Десенсибилизирующая терапия** (внутривенно 10 % раствор кальция хлорида; внутрь — лоратадин, кларитин).

6. **Этиологическая противомикробная терапия** (зависит от причины заболевания):

а) антибактериальная терапия: кларитромицин, азитромицин, доксицилин, офлоксацин, ципрофлоксацин, цефтриаксон, ампициллин или оксациллин в виде внутримышечных, внутривенных инъекций;

б) противовирусная терапия: ацикловир (внутри по 200 мг 5 раз в день в течение 5 дней) или валацикловир (внутри по 500 мг 2 раза в день в течение 5—10 дней). При тяжелой герпетической инфекции ацикловир назначают внутривенно капельно медленно 5—10 мг/кг каждые 8 ч в течение 7—11 дней или интравитреально в дозе 10—40 мкг/мл.

7. **Физиотерапевтические и эфферентные методы лечения.**

### 9.3.3. Новообразования сосудистой оболочки

**Этиология.** В зависимости от происхождения различают:

- 1) нейроэпителиальные (лейомиома радужки, аденокарцинома ресничного тела);
- 2) нейроглиальные (меланоцитарный невус);
- 3) мезенхимальные (гемангиома радужки, гемангиома ресничного тела, гемангиома сосудистой оболочки).

**Клиническая картина.** Среди злокачественных опухолей сосудистого тракта чаще встречается меланома или меланобластома.

**Меланома** возникает в основном из пигментированных пятен — невусов. Рост опухоли активизируется в период полового созревания, при беременности или в старческом возрасте. Считают, что меланому провоцирует травма.

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

В диагностике помогают гониоскопия, биомикроскопия, диафаноскопия, эхоофтальмоскопия (В-исследование), МРТ.

**Лечение** зависит от локализации опухоли. Небольшие ограниченные опухоли ресничного тела можно иссечь в пределах здоровой ткани с сохранением глазного яблока. При больших опухолях показана энуклеация глаза.

Небольшую ограниченную меланому радужки можно попытаться разрушить с помощью фото- или лазеркоагуляции. В случае меланомы хориоидеи проводят энуклеацию, а при прорастании меланомы — экзентерацию с рентгенотерапией. При

размерах опухоли не более 4—6 диаметров диска зрительного нерва и выстоянии не более чем на 1,5 мм можно применить транспупиллярную термотерапию (использование высокой температуры) инфракрасным лазером с длиной волны 810 нм. Термотерапию можно сочетать с брахитерапией. Трансклеральная брахитерапия (подшивание аппликатора с радионуклидами стронция или рутения, дающими чистое  $\beta$ -излучение) проводится при максимальном диаметре не более 14 мм и толщине опухоли не более 5 мм. В некоторых случаях применяют криотерапию.

## КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ

1. Назовите основные функции сосудистой оболочки.
2. Как подразделяются увеиты по патогенезу?
3. Перечислите симптомы, указывающие на наличие воспалительного процесса в ресничном теле.
4. Перечислите осложнения иридоциклитов.
5. Какие жалобы предъявляют больные с иридоциклитами?
6. Назовите основные объективные симптомы хориоретинита.
7. Перечислите принципы лечения увеитов.
8. Назовите средства, расширяющие зрачок, и их синергисты.

## ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

1. Проведите дифференциальную диагностику увеитов по клиническим признакам в зависимости от этиологии.

Клинические признаки /этиологические факторы	Грипп	Ревматизм	Туберкулез	Сифилис	Фокальная инфекция
1. Симметричность поражения					
2. Острое начало					
3. Подострое начало					
4. Рецидивное течение					
5. Мелкие преципитаты					
6. «Сальные» желтоватые преципитаты					
7. Большие серые преципитаты					
8. Полиморфные преципитаты					
9. Тонкие, нежные синехии					
10. Грубые синехии					
11. Грубые неразрывающиеся синехии					
12. Нежное помутнение стекловидного тела					

13. Грубые плавающие помутнения				
14. Диффузное помутнение стекловидного тела				
15. Нормальное ВГД				
16. Умеренная гипотония				
17. Офтальмогипертензия				
18. Положительная реакция Бассерманна				
19. Положительные туберкулиновые пробы				
20. Положительные иммунологические реакции				
21. Помутнение хрусталика				

2. Назовите признаки острого иридоциклита:

- А. Перикорнеальная инъекция
- Б. Сужение зрачка
- В. Задние синехии
- Г. Цилиарная болезненность
- Д. Все ответы правильные

3. Укажите первую помощь при иридоциклите:

- А. Сузить зрачок
- Б. Расширить зрачок
- В. Положить теплый компресс на область глаза
- Г. Направить к окулисту
- Д. Назначить антибиотики

## СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

Задача 1

Больной 27 лет жалуется на боль в правом глазу, усиливающуюся ночью, снижение остроты зрения, светобоязнь, слезотечение. Неделю назад переболел триппом. Объективно: глазная щель сужена, зрачок узкий, цвет радужной оболочки изменен, опалесценция содержимого передней камеры. Поставьте диагноз.

Задача 2

Больной 2 года назад в результате заболевания глаза потерял зрение. Объективно: глазное яблоко уменьшено в размерах, резкая гипотония глаза, склера по ходу наружных мышц вдавлена, роговица маленькая, мутная. Находится под наблюдением в тубдиспансере. Поставьте диагноз.

**Задача 3**

Больной лечился в стационаре по поводу иридоциклита левого глаза. Объективно: острота зрения составляет 1/~ pr.l.certa. Зрачок круглый, но после атропинизации приобретает вытянутую форму. Хрусталик мутный. Поставьте диагноз.

**Задача 4**

Женщина на протяжении 5 лет болеет ревматизмом. Неделю назад после атаки ревматизма появилась боль в правом глазу. Объективно: острота зрения 0,6, не корректируется. Светобоязнь, слезотечение, цилиарная болезненность, гипотония глаза, выраженная перикорнеальная инъекция, изменение цвета радужной оболочки, помутнение стекловидного тела, неправильная форма зрачка. Поставьте диагноз.

**Задача 5**

Пациент жалуется на боль в глазу, резкое снижение остроты зрения, боль в соответствующей половине головы. Болеет на протяжении недели. Объективно: застойная инъекция сосудов, мелкая передняя камера, бомбаж радужной оболочки, преципитаты на роговице, резкая цилиарная болезненность, рефлекс с глазного дна отсутствует. Поставьте и обоснуйте диагноз.

**Задача 6**

Больного беспокоит боль в глазу, его покраснение. Год назад в результате проникающего ранения глаза резко ухудшилось зрение. Объективно: невыраженная смешанная инъекция, зрачок умеренно расширен, неправильной формы. В области зрачка — серая пленка. Рефлекс с глазного дна отсутствует. При пальпации глаза — резкая цилиарная болезненность. Поставьте и обоснуйте диагноз.

**Ответы на тестовые задания**

1 — см. таблицу; 2 — Д; 3 — Б, В, Г.

Клинические признаки /этиологические факторы	Грипп	Ревматизм	Туберкулез	Сифилис	Фокальная инфекция
1. Симметричность поражения	-	+	-	+	-
2. Острое начало	+	+	-	-	-
3. Подострое начало	-	-	+	+	+
4. Рецидивное течение	-	+	+	-	-

5. Мелкие преципитаты	+	+	-	-	-
6. «Сальные» желтоватые преципитаты	-	-	+	-	-
7. Большие серые преципитаты	-	-	-	+	-
8. Полиморфные преципитаты	-	-	-	-	+
9. Тонкие, нежные синехии	+	+	-	-	+
10. Грубые синехии	-	-	+	-	+
11. Грубые неразрывающиеся синехии	-	-	-	+	-
12. Нежные помутнения стекловидного тела	+	+	-	-	-
13. Грубые плавающие помутнения	-	-	+	-	-
14. Диффузное помутнение стекловидного тела	-	-	+	+	-
15. Нормальное ВГД	+	+	-	+	+
16. Умеренная гипотония	-	-	+	+	-
17. Офтальмогипертензия	-	-	-	-	-
18. Положительная реакция Вассерманна	-	-	-	+	-
19. Положительные туберкулиновые пробы	-	-	+	-	-
20. Положительные иммунологические реакции	-	+	-	-	-
21. Помутнение хрусталика	-	-	+	+	-

## Ответы на ситуационные задачи

**Задача 1.** Острый гриппозный ирит правого глаза.

**Задача 2.** Атрофия глазного яблока в результате иридоциклита.

**Задача 3.** Осложненная увеальная катаракта левого глаза.

**Задача 4.** Ревматический иридоциклит правого глаза.

**Задача 5.** Данные анамнеза, клинические признаки позволяют поставить диагноз: острый иридоциклит, острый приступ вторичной глаукомы.

**Задача 6.** Учитывая клинические признаки, а также предыдущую травму, можно поставить диагноз: рецидив посттравматического иридоциклита.



## ЗАБОЛЕВАНИЯ ХРУСТАЛИКА

10.1. АНАТОМО-ТОПОГРАФИЧЕСКИЕ  
ОСОБЕННОСТИ И ФУНКЦИИ

Хрусталик (lens) представляет значимую часть преломляющего аппарата глаза. По внешнему виду он имеет форму двояковыпуклой линзы, бесцветный, прозрачный, эластичный. Служит оптическим элементом, который в глазу выполняет следующие функции: светопроведение, светопреломление, динамическую рефракцию.

Такое многообразие функций обеспечивает оптимальные условия для восприятия зрительных образов.

Хрусталик развивается из эктодермальной ткани. Первая закладка в виде утолщения покровного эпителия происходит на 4-й неделе эмбрионального развития.

Располагается в переднем отделе глаза, в углублении между радужкой и стекловидным телом, которое носит название стекловидная ямка. Удерживается хрусталик внутри глаза с помощью *ресничного пояска* (zonula ciliaris), или *цинновой связки*, состоящей из тончайших волокон диаметром 8—12 нм. Образованы эти волокна гликопротеидами неколлагеновой природы, имеют трубчатую структуру; они начинаются от эпителия ресничного тела и прикрепляются к хрусталику в области экватора, вплетаясь в переднюю и заднюю его капсулу. Передняя поверхность хрусталика плотно прилежит к радужке и поддерживает ее. Хрусталик контактирует с влагой передней камеры в области зрачка, а на остальном протяжении окружен влагой задней камеры.

Гистологически хрусталик состоит из капсулы, эпителия капсулы и волокон хрусталика. *Капсула хрусталика* (capsula lentis) — это тонкая эластичная оболочка, покрывающая хрусталик со всех сторон и поддерживающая его структурную целостность. Часть капсулы, которая покрывает переднюю поверхность хрусталика, называют передней капсулой, а оставшуюся часть — задней капсулой. Толщина передней капсулы составляет 0,008—0,02 мм, задней — 0,002—0,004 мм. С возрастом капсула хрусталика претерпевает изменения. Она становится плотнее и толще. Центры хрусталика на передней и задней поверхности называются полюсами (передний и задний; polus anterior et posterior). Линия, соединяющая передний и задний полюс, получила название ось хрусталика (axis lentis). Линия перехода передней поверхности хрусталика в заднюю называется экватором (equator lentis).

*Вещество хрусталика* (substantia lentis) содержит 62 % воды, 18 % растворимых и 17 % нерастворимых белковых веществ; также в небольшом количестве в его состав входят жиры, следы холестерина и около 2 % минеральных солей (фосфаты, хлориды, калий, кальций, магний, медь, цинк).

Хрусталик не содержит собственных сосудов и нервов. Капсула хрусталика является полупроницаемой биологической мембраной, через которую из внутриглазной жидкости путем диффузии и осмоса осуществляются трофические процессы.

Преломляющая сила хрусталика в состоянии покоя составляет 19,0 дптр; в состоянии аккомодации она может значительно увеличиваться (до 30,0 дптр).

Рост хрусталика осуществляется на протяжении всей жизни; возрастные изменения претерпевают его размеры, окраска, консистенция, форма. Так, у новорожденных хрусталик прозрачный, бесцветный, округлой формы, мягкой консистенции; его толщина составляет 3,5—4,0 мм, экваториальный размер — 6,0—6,5 мм. Формирование новых волокон отмечается на протяжении всей жизни, перемещая более старые слои вглубь вещества хрусталика; это сопровождается увеличением его объема с одновременным уплотнением волокон, расположенных ближе к центру. На разрезе хрусталик напоминает срез дерева. Более старые волокна располагаются в центральной части хрусталика в виде колец, а более молодые — по окружности на периферии. Это приводит к изменению объема и плотности ядра хрусталика (*nucleus lentis*). Начиная с 20—25 лет происходит постепенное уплотнение ядра хрусталика, что предотвращает его чрезмерное увеличение; процесс формирования ядра заканчивается к 40 годам. Толщина хрусталика постепенно увеличивается и составляет 4,0—4,5 мм. Меняется и экваториальный размер, который также увеличивается и достигает 9,0—9,5 мм в возрасте старше 65 лет.

Возрастные изменения хрусталика представляют собой симптомы общих инволютивных процессов, происходящих в организме человека. Со стороны хрусталика это проявляется уплотнением капсулы, которое приводит к постепенному уменьшению эластичности хрусталика и к снижению аккомодации. Хрусталик перестает компенсировать роговичные аберрации, вследствие чего ухудшается качество зрения. В возрасте 60—65 лет происходит потеря эластичности хрусталика, что сопровождается утратой аккомодации, увеличением аберраций высшего порядка.

Способность к аккомодации наиболее высокая в молодом возрасте. Так, у новорожденных она составляет 15, снижаясь на протяжении жизни и достигая 2 дптр в возрасте 40—50 лет, что приводит к формированию пресбиопии. Причиной возникновения пресбиопии служит снижение сократительной способности ресничной мышцы, а также формирование плотного ядра после 35 лет.

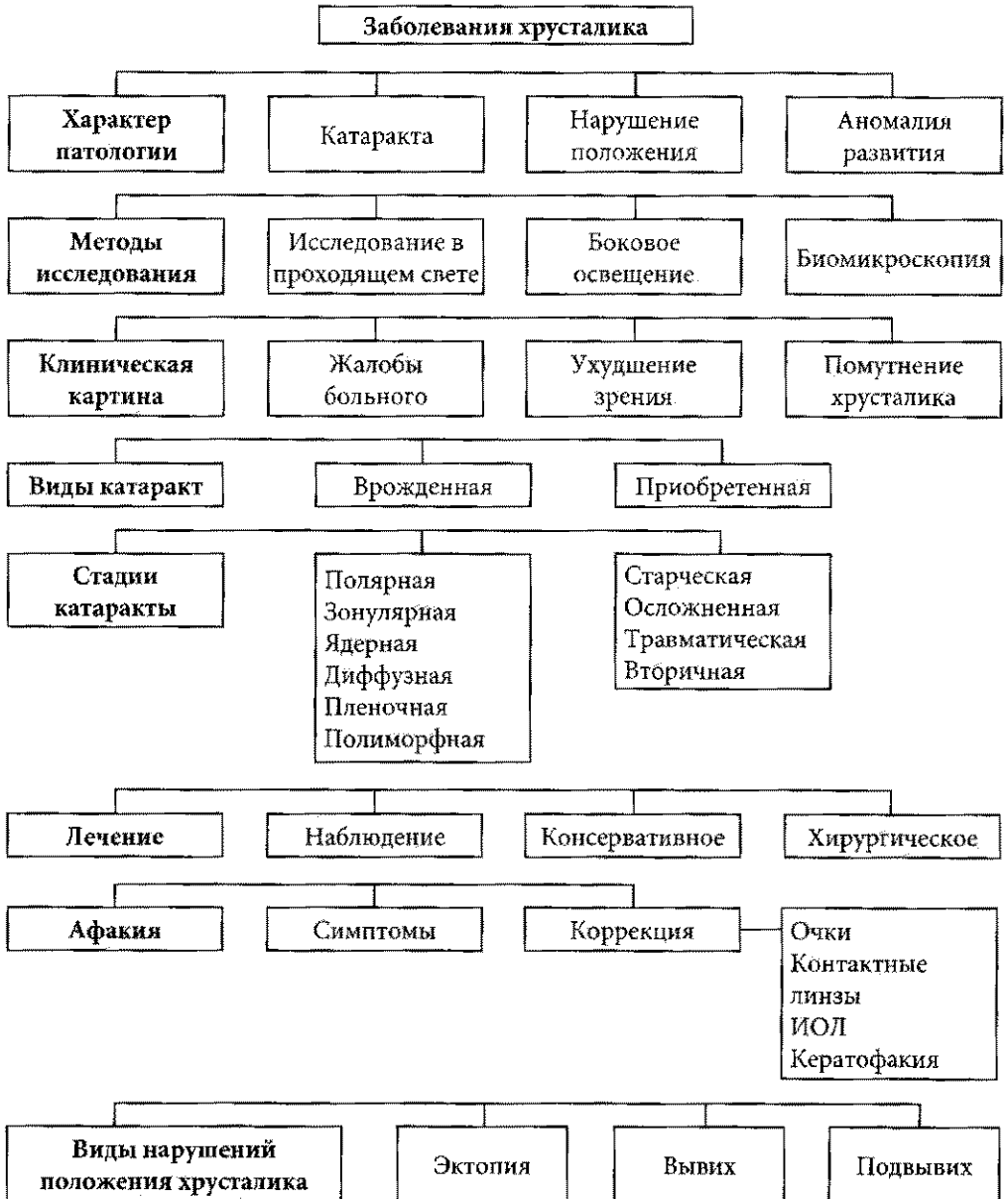
У взрослых передняя поверхность хрусталика более плоская (радиус кривизны 10 мм), задняя — более выпуклая (радиус кривизны 6 мм). Постепенно хрусталик уплощается, приобретает желтоватый или даже коричневый оттенок.

## 10.2. МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Для изучения состояния хрусталика используют следующие методы исследования:

1. Метод бокового освещения.

2. Исследование в проходящем свете.
3. Биомикроскопия.
4. Эхобиометрия.
5. Рефрактометрия.
6. Аберрометрия (позволяет определить качество оптической системы путем измерения деформаций фронта световой волны).



## 10.3. ЗАБОЛЕВАНИЯ ХРУСТАЛИКА

Развитие патологических изменений в хрусталике связано с нарушением его свойств — положения, прозрачности, формы, размеров. Патологические изменения в хрусталике могут быть врожденными и приобретенными.

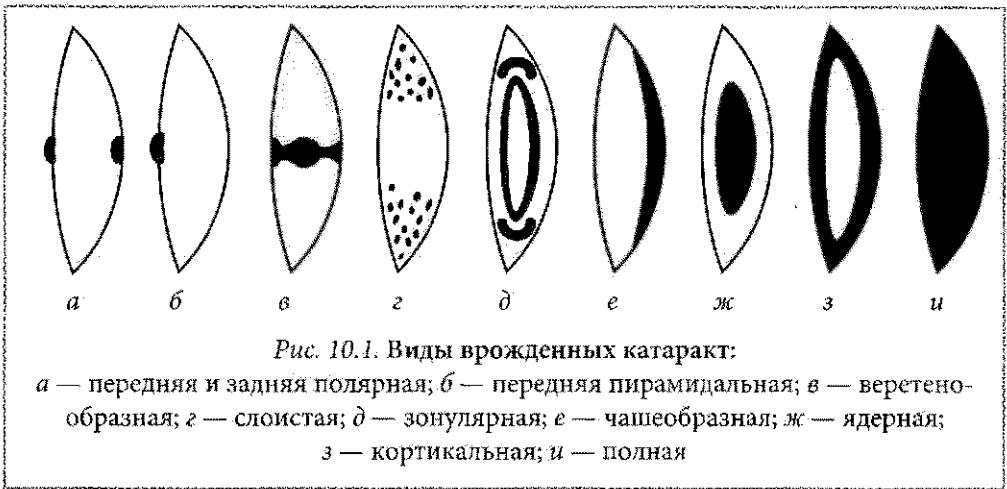
К врожденной патологии относятся:

1. Лентиконус и лентиглобус — изменение поверхности хрусталика, конусовидное или шаровидное выпячивание передней или задней его поверхности.
2. Колобома хрусталика (денсколобома) — дефект хрусталика в виде треугольника, чаще в нижнем квадранте.
3. Микрофакия — уменьшение размера хрусталика.
4. Сферофакия — изменение формы хрусталика, при которой он приобретает форму шара небольших размеров.
5. Двойной хрусталик (бифакия) — характеризуется появлением двух хрусталиков разной величины, которые располагаются в горизонтальной или сагиттальной плоскости.
6. Афакия — врожденное отсутствие хрусталика.
7. Эктопия хрусталика — изменение положения хрусталика, которое возникает вследствие гипоплазии волокон цинновой связки. При повреждении всех ее волокон возникает вывих хрусталика, при частичном их сохранении — подвывих.
8. Врожденный вывих — изменение положения хрусталика. Различают передний вывих при перемещении хрусталика в переднюю камеру и задний вывих при перемещении хрусталика в заднюю камеру, стекловидное тело.
9. Врожденный подвывих — хрусталик занимает свое положение за радужкой, а его край, где отсутствуют волокна цинновой связки, запрокинут в стекловидное тело; при боковом освещении определяется край хрусталика в области зрачка.
10. Врожденная катаракта — изменение прозрачности хрусталика.

### 10.3.1. Врожденная катаракта

Врожденная катаракта встречается в 5 случаев на 100 000 детей и составляет более половины всех врожденных дефектов органа зрения.

Этиология и патогенез. Врожденная катаракта может быть обусловлена действием неблагоприятных тератогенных факторов на организм беременной; заболеванием матери (сахарный диабет, нарушения кальциевого обмена, токсоплазмоз, вирусные инфекции, интоксикации организма беременной алкоголем, эфиром); воздействием ионизирующего излучения; гиповитаминозом (дефицит витаминов А, Е, фолиевой кислоты, пантеноновой кислоты), а также носить наследственный характер в результате генных, геномных и хромосомных мутаций (синдром Дауна, синдром Маринеску—Шегрена, синдром Шерешевского—Тернера, синдром Бонневи—Ульриха, синдром Лоу, болезнь Норри, синдром Марфана, синдром Маркезани).



Клиническая картина характеризуется значительной вариабельностью в зависимости от интенсивности, формы, локализации помутнения. Особенностью врожденной катаракты является отсутствие прогрессирования; все врожденные катаракты стационарные, часто имеют двусторонний характер поражения (рис. 10.1).

В зависимости от характера помутнения выделяют **полярную катаракту**. При *передней полярной катаракте* определяется ограниченное помутнение в виде белого пятнышка в области переднего полюса хрусталика. Острота зрения у таких больных практически не снижается.

*Задняя полярная катаракта* характеризуется наличием округлого серовато-белого помутнения небольших размеров вблизи заднего полюса хрусталика.

Лечение. Полярная катаракта, как правило, не снижает остроту зрения, и поэтому лечение не проводится.

В тех случаях, когда передние и задние полярные помутнения соединены в виде веретена, имеет место *веретенovidная катаракта*. При этом виде помутнения острота зрения ниже, чем при полярной катаракте, но может оставаться достаточно высокой.

**Зонулярная катаракта** представляет собой изменение прозрачности хрусталика в виде отдельных слоев (слоя), которые располагаются между эмбриональным ядром и кортикальными слоями. Эта катаракта может проявиться сразу после рождения или на протяжении первого года жизни. При боковом освещении определяются изменения прозрачности в форме диска с нечеткими ровными краями. По периферии диск окружен штриховидными помутнениями, которые имеют форму петли или крючка. При исследовании в проходящем свете на фоне красного рефлекса с глазного дна определяется черный диск с радиальными отростками. Острота зрения у таких пациентов значительно снижена.

Лечение этого вида катаракты хирургическое.

**Ядерная (центральная) катаракта** характеризуется помутнением эмбрионального ядра хрусталика, т. е. его центра. При этом прозрачность остальных областей хрусталика сохранена. В ходе исследования с помощью бокового освещения в центре хрусталика виден диск серого цвета. При осмотре в проходящем свете на фоне красного рефлекса с глазного дна в центре рефлекса определяется темный диск. У больных с ядерной катарактой значительно снижена острота зрения, при расширении зрачка она может повышаться.

Лечение только хирургическое.

**Полная (диффузная) катаракта** характеризуется диффузным помутнением всего хрусталика. При исследовании с помощью бокового освещения в области зрачка определяется беловато-серый хрусталик. При исследовании в проходящем свете рефлекс с глазного дна отсутствует. В ходе биомикроскопического исследования отмечаются уплотнение капсулы хрусталика, субкапсулярные вакуоли. Острота зрения значительно снижена — до движения руки у лица, вплоть до светоощущения.

Лечение только хирургическое.

### 10.3.2. Приобретенная катаракта

**Этиология и патогенез.** На возникновение и прогрессирование помутнений хрусталика могут оказывать влияние многие факторы (возрастные изменения, заболевания глаза, травмы органа зрения, интоксикации, нарушения обмена, ионизирующее излучение и др.). Патогенез развития катаракты обусловлен нарушением ионного баланса хрусталика, окислительно-восстановительных процессов и дегидратацией. Неблагоприятное воздействие на хрусталик способствует нарушению электролитного состава, что связано с повышенной гидратацией и агрегацией белков хрусталика. Эти процессы приводят к нарушению структуры хрусталика, снижению его прозрачности, изменению коэффициента преломления (возникает выраженное светорассеивание, удваиваются аберрации высших порядков).

**Классификация.** Различают следующие виды катаракты:

**I. По этиологическому признаку:**

1. Старческая (возрастная).
2. Травматическая (контузионная, при проникающих ранениях глаза, химических поражениях хрусталика).
3. Осложненная катаракта, вызванная заболеванием глаз (при увеитах и увеопатиях, при миопии, глаукоме, пигментной дистрофии сетчатки, отслойке сетчатки).
4. Катаракта, вызванная воздействием какого-либо вида лучистой энергии.
5. Катаракта (токсическая) при общем отравлении (нафталином, спорыньей, динитрофенолом, таллием, лактозой).

6. Катаракта, возникающая на фоне общего заболевания организма (нарушения обмена, эндокринная патология).

*II. По консистенции:*

1. Мягкая катаракта, которая возникает в возрасте до 40 лет, так как в этом возрасте не образуется твердое ядро.

2. Твердая катаракта — образуется в возрасте старше 40 лет.

*III. По локализации помутнений в хрусталике:*

1. Субкапсулярная.

2. Корковая.

3. Ядерная.

4. Чашеобразная.

5. Полная.

### **Старческая катаракта**

**Этиология.** Старческая (возрастная) катаракта развивается у большинства людей в возрасте старше 50 лет, однако степень этих изменений и влияние на характер зрения могут быть различными, что обусловлено общей инволюцией организма.

**Патогенез.** Развитие старческой катаракты связано с нарушением физико-химических свойств в хрусталике. На начальном этапе патологического процесса повышается содержание воды, затем нарастает концентрация ионов натрия, кальция, хлора, увеличивается содержание аминокислот; при этом происходит уменьшение количества водорастворимых белков, сульфгидрильных групп, глутатионов, АТФ, рибофлавина, аскорбиновой кислоты. Это сопровождается снижением активности ферментов, принимающих участие в процессе гликолиза, уменьшением потребления кислорода, нарушением перекисного окисления липидов.

Изменение прозрачности хрусталика может начинаться с ядра — такой вид катаракты носит название ядерной. При нарушении прозрачности коры хрусталика катаракту называют корковой, при появлении помутнений в субкапсулярных слоях — субкапсулярной.

**Классификация.** В зависимости от стадии зрелости старческие катаракты разделяют на 4 группы:

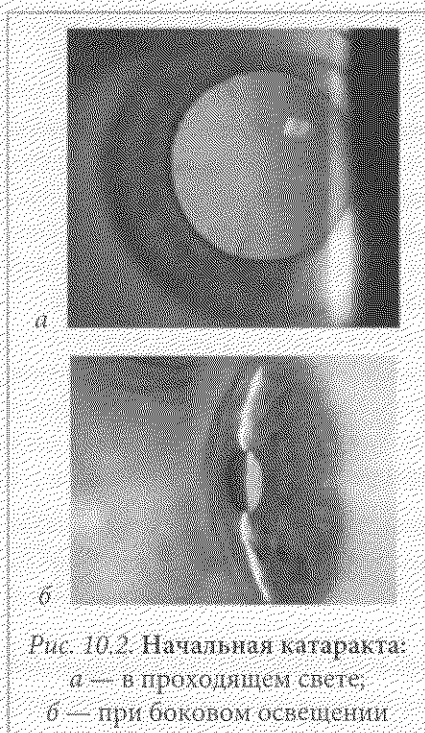
1. Начальная.

2. Незрелая.

3. Зрелая.

4. Перезрелая.

**Клиническая картина и диагностика.** В первой стадии (начальной) больные могут предъявлять жалобы на появление мушек, пятен перед глазом, диплопию или полиопию, ощущение тумана. При исследовании в проходящем свете на фоне красного рефлекса глазного дна по периферии хрусталика определяются помутнения в виде спиц, направленных к центру хрусталика



(рис. 10.2, а). При исследовании с помощью бокового освещения эти помутнения имеют вид штрихов серого цвета (рис. 10.2, б). В этой стадии происходит оводнение хрусталика (накопление жидкости внутри него). Влага скапливается между отдельными зонами вещества хрусталика. При биомикроскопическом исследовании эти изменения определяются как водянистые щели.

Важное значение имеют aberрометрические исследования: в начальной стадии помутнения в хрусталике лишь частично блокируют прохождение тестового излучения через оптические среды и позволяют оценить качество оптической системы глаза. При развитии ядерной катаракты коэффициент преломления света в ядре хрусталика увеличивается по сравнению с периферией, что приводит к появлению отрицательной сферической аберрации.

В случаях, когда развивается корковая катаракта и помутнения локализируются пре-

имущественно на периферии хрусталика, также отмечается рост коэффициента преломления. Результатом является увеличение положительной сферической аберрации.

Эта стадия катаракты может длиться от нескольких месяцев до нескольких десятков лет.

Вторая стадия (незрелая катаракта) характеризуется постепенным снижением остроты зрения до счета пальцев у лица. На этой стадии происходит дальнейшее оводнение хрусталика, возникает пластинчатая диссоциация. При исследовании в проходящем свете рефлекс с глазного дна будет тускло-красным. При боковом освещении в области зрачка хрусталик приобретает серое окрашивание, определяется тень от радужки (что является подтверждением сохранения прозрачности некоторыми из его волокон; рис. 10.3).



Основной симптом третьей стадии (зрелая катаракта) — помутнение всего хрусталика. При исследовании в проходящем свете рефлекс с глазного дна отсутствует, не определяется тень от радужки при боковом освещении (рис. 10.4). Острота зрения снижается до светопроекции.



Четвертая стадия (перезрелая катаракта) характеризуется развитием дегенерации и распадом волокон хрусталика. В начале первой фазы перезревания вещество хрусталика становится жидким, приобретает молочный оттенок (молочная катаракта), а затем происходит его резорбция, большое ядро опускается книзу. Эта фаза перезревания носит название морганиевой катаракты.

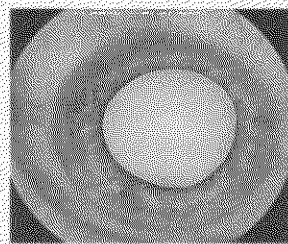


Рис. 10.4. Зрелая катаракта

### ***Катаракта при общих заболеваниях***

**Катаракта при диабете.** Отличительной особенностью этого вида катаракты на начальных стадиях развития является наличие мелких хлопьевидных поверхностных (субэпителиальных) помутнений на передней и задней поверхности хрусталика, выявляемых при биомикроскопии. По мере прогрессирования и развития катаракты они исчезают.

**Тетаническая катаракта.** Возникает при тетании в первые годы жизни. Сопровождается зонулярными нарушениями прозрачности. Когда заболевание прекращается, то сформированные помутнения оттесняются к центру хрусталика, а вновь образовавшиеся слои остаются прозрачными.

**Катаракта при миотонической дистрофии.** Характерной особенностью является наличие помутнений в переднем и заднем корковом слое. Между ними могут определяться кристаллы, которые по виду напоминают холестериновые.

**Дерматогенная катаракта** (при склеродермии, экземе, нейродермите) характеризуется такими симптомами: возникновение в молодом возрасте, двусторонний характер, сопутствующее поражение нервной системы. Помутнения возникают у переднего и заднего полюса хрусталика и быстро прогрессируют.

**Травматическая катаракта.** Развивается в случае повреждения капсулы хрусталика при проникающих ранениях и контузиях. Внутриглазная жидкость проникает к волокнам хрусталика, приводя к их набуханию и помутнению. В случае незначительного дефекта капсулы хрусталика он может самопроизвольно закрыться, при этом в области разрыва сохраняется помутнение. Локальное помутнение хрусталика служит маркером места повреждения.

**Осложненная катаракта.** Этот вид катаракты наблюдается при длительных воспалительных и дистрофических процессах в глазном яблоке (при увеитах и увеопатиях, при миопии, глаукоме, пигментной дистрофии или отслойке сетчатки). Вначале возникает нежное помутнение под задней капсулой, а также в наружных отделах задних кортикальных слоев. Затем оно углощается и принимает форму чаши; такое помутнение хрусталика называется *задней чашеобразной катарактой*.

Воспалительные заболевания сосудистого тракта могут служить одной из причин помутнений в хрусталике (*увеальная катаракта*). Изменения прозрач-

ности хрусталика такого типа развиваются после образования задних синехий и напоззания соединительнотканной пленки на переднюю капсулу хрусталика.

Катаракта при глаукоме может возникнуть на любой стадии заболевания и является результатом нарушений обменных процессов в глазу.

**Катаракта вследствие повреждения лучистой энергией.** Хрусталик чувствителен к воздействию лучистой энергии, которая может вызвать изменения, если лучи беспрепятственно проходят через роговицу, влагу передней камеры и поглощаются веществом хрусталика. Наиболее характерный пример — катаракта стеклодувов, газосварщиков; ее возникновение зависит от стажа работы в горячих цехах. Помутнения чаще локализуются в передних или задних кортикальных слоях.

**Катаракта вследствие воздействия электромагнитных полей сверхвысокой частоты.** Этот вид катаракты характеризуется двусторонним поражением, появлением помутнений в экваториальных слоях (преимущественно нижних), а также под капсулой хрусталика в области переднего и заднего полюса.

**Вторичная катаракта.** Возникает при афакии в результате экстракапсулярной экстракции катаракты в различные сроки после операции. Связана с появлением оптического препятствия на задней капсуле хрусталика, что сопровождается снижением остроты зрения в сравнении с тем максимальным эффектом, который был достигнут вследствие оперативного лечения, появлением бликов, монокулярной диплопии.

В развитии вторичной катаракты важную роль играет пролиферация клеток эпителия. При этом происходит их разрастание и увеличение размеров в несколько раз. Они имеют вид вакуолей (шары Адамюка—Эльшнига), которые выстилают поверхность задней капсулы; по своему внешнему виду напоминают лягушачью икру или гроздь винограда, выступающие в полость передней камеры.

Возникновение вторичной катаракты также может быть связано с фиброзом капсулы хрусталика вследствие фиброзной метаплазии клеток эпителия. В этих случаях для повышения остроты зрения необходимо провести рассечение (капсулотомию) или иссечение задней капсулы. Капсулотомию можно выполнять как хирургическим путем при вскрытии глазного яблока, когда рассекается задняя капсула, так и без вскрытия глазного яблока. Современные подходы, основанные на использовании энергии лазера, позволяют перфорировать заднюю капсулу с минимальной травматичностью.

Лечение катаракт бывает консервативным и хирургическим. *Консервативное лечение.* Способы медикаментозного лечения разнообразны и многочисленны, что обусловлено сложным патогенезом заболевания. Назначение лекарственных препаратов на начальных этапах развития катаракты направлено на улучшение обменных процессов в хрусталике. Целью такого лечения является компенсация дефицита питательных веществ в хрусталике, нормализация метаболизма и окислительно-восстановительного баланса. Поскольку помутнение хрусталика возникает вследствие коагуляции белка и с химической точки зрения

необратимо, то медикаментозное лечение при развившихся катарактах недостаточно эффективно. Оно направлено лишь на профилактику прогрессирования и только в начальных стадиях развития.

Среди лекарственных препаратов, используемых для улучшения состояния хрусталика, выделяют:

1. Средства, содержащие неорганические соли, для нормализации электролитного обмена и уменьшения дегидратации хрусталика.
2. Средства, направленные на коррекцию метаболических процессов в хрусталике.
3. Лекарственные препараты, в состав которых входят органические соединения, нормализующие окислительно-восстановительные процессы в хрусталике.

Кроме того, важным моментом является проведение лечебно-профилактических мероприятий, направленных на оздоровление всего организма и лечение патологических состояний, которые могут привести к развитию приобретенной катаракты. При лечении старческих катаракт различных видов назначают растворы витаминов парентерально и поливитамины внутрь.

В настоящее время для консервативного лечения катаракт используются глазные капли. Наибольшее распространение получили: офтан-катахром (улучшает окислительные и энергетические процессы в хрусталике); квинакс (тормозит образование хиноновых соединений); тауфон — аминокислота, в состав которой входит сера (способствует улучшению энергетических процессов в хрусталике и других тканях, стимулирует репаративные процессы).

При наследственных, передне- и заднеполярных катарактах, вторичных катарактах, уже развившихся травматических и лучевых катарактах применение медикаментозных средств необосновано и неэффективно. В этих случаях показано хирургическое лечение.

*Хирургическое лечение.* Операция по удалению помутневшего хрусталика носит название экстракция катаракты. Она считается одной из наиболее эффективных операций и одновременно одной из самых сложных. Первые сведения о хирургическом лечении катаракт, дошедшие до нас, появились 2500 лет до н. э. В период Средневековья распространенными операциями были низдавление и реклинация хрусталика; последняя осуществлялась с помощью специальных инструментов (игл). При этом помутневший хрусталик раскачивался в полости глаза и перемещался в стекловидное тело, и у пациента появлялась возможность видеть. Однако во время операции возникало много осложнений, что на длительный период сдерживало развитие хирургии катаракт. Вместе с тем поиск новых методов продолжался, и в середине XVIII в. французский офтальмолог Жак Давиэль предложил удалять хрусталик посредством вскрытия глазного яблока, что стало основой современных методов экстракции катаракты.

В дальнейшем эволюция данной операции сводилась к усовершенствованию техники и инструментария. Экстракция катаракты проводится более 200 лет и

считается «жемчужиной» офтальмохирургии. Главной задачей было радикальное удаление хрусталика максимально безопасным путем.

В настоящее время экстракцию катаракты выполняют с использованием микрохирургической техники (операционного микроскопа, микроинструментария). Выделяют два вида операций — интракапсулярную и экстракапсулярную. Интракапсулярная экстракция катаракты предполагает удаление хрусталика в капсуле. Для этого могут быть использованы следующие способы — пинцетный, вакуумный и криоэкстракция.

При экстракапсулярной экстракции оставляют часть передней и задней капсулы. Этот вид операции имеет несколько преимуществ, которые заключаются в сохранении задней капсулы, что обеспечивает ограничение переднего и заднего отрезка глазного яблока. Несмотря на длительную историю развития хирургии катаракты, технологии проведения этой операции постоянно совершенствуются. К ведущим направлениям относятся уменьшение травматичности вследствие применения малых разрезов глазного яблока, разработка разрезов тоннельного профиля, самогерметизирующихся разрезов, что дает возможность избежать наложения традиционных швов, снизить количество операционных и послеоперационных осложнений. Одной из таких технологий является *механическая фрагментация* катаракты. Отличительная особенность этого типа оперативного вмешательства — удаление хрусталика через роговичный тоннель длиной 2,0—2,5 мм с последующим разделением ядра хрусталика на части с помощью фрагментатора и удалением фрагментов через малый разрез.

За последние годы появились принципиально новые инновационные технологии лечения катаракты. Так, предложенная в 1967 г. американским хирургом И. Кельманом *ультразвуковая факэмульсификация* стала следующим этапом в развитии хирургического лечения данной патологии. На сегодня это «золотой стандарт» хирургии катаракты. Важными моментами в определении показаний к операции служат жалобы больного на снижение зрения и выраженность влияния этих нарушений на качество его жизни.

**Техника операции.** С помощью ультразвуковой энергии происходит эмульсификация вещества хрусталика с минимальной травматизацией для окружающих тканей. К узловым этапам операции относятся: формирование тоннельного разреза; проведение переднего капсулорексиса; гидродиссекция, гидроделинеация; фрагментация ядра хрусталика; удаление остаточных кортикальных масс; имплантация интраокулярной линзы (ИОЛ); завершающие этапы операции.

Тоннельный самогерметизирующийся разрез проводят ножом со стандартной шириной лезвия 2,7 мм (рис. 10.5, а). Это основной разрез для последующего введения ультразвуковой иглы. Также выполняют дополнительные разрезы (парацентезы) шириной 1 мм и длиной 0,75 мм для введения вискоэластиков, красителей, ирригационного раствора в переднюю капсулу хрусталика, дополнительных инструментов, обеспечивающих манипуляции с ядром и волокнами хрусталика.

Проведение переднего капсулорексиса является фундаментальным элементом факоэмульсификации (рис. 10.5, б). С этой целью используют инструменты для рассечения капсулы хрусталика — цистотомы. Капсулорексис заключается в непрерывном круговом вскрытии передней капсулы хрусталика. Он создает условия для выполнения эндокапсулярных методик, локализует ирригационную турбулентность внутри капсулы, позволяет надежно имплантировать интраокулярную линзу. В ходе проведения капсулорексиса важным моментом является поддержание глубины передней камеры. Для этого можно использовать стерильный воздух,

ирригацию изотоническим раствором натрия хлорида или введение вязкоэластиков — офтальмологических вискохирургических средств, специальных растворов полимеров. Их применяют с целью защиты эпителия и эндотелия роговицы, поддержания глубины передней камеры, поглощения ультразвуковой энергии, создания оптимальных условий для удаления волокон хрусталика и имплантации искусственной линзы.

Гидродиссекция — следующий этап операции — заключается во введении жидкости под переднюю капсулу с помощью специальной канюли. Цель этого этапа — отделить капсулу и кортикальные слои от эпинуклеуса, что дает возможность мобилизовать ядро хрусталика в капсульном мешке (оно должно свободно вращаться).

Гидроделинеация представляет собой процесс отделения эпинуклеарной части ядра от эндонуклеарной. При этом объем внутренней части ядра уменьшается, что способствует лучшей его подвижности, уменьшению размеров, снижает экспозицию ультразвуковой энергии при его «разломе».

В технологии фрагментации ядра хрусталика предложены многочисленные модификации в зависимости от его плотности. Последовательно выпол-

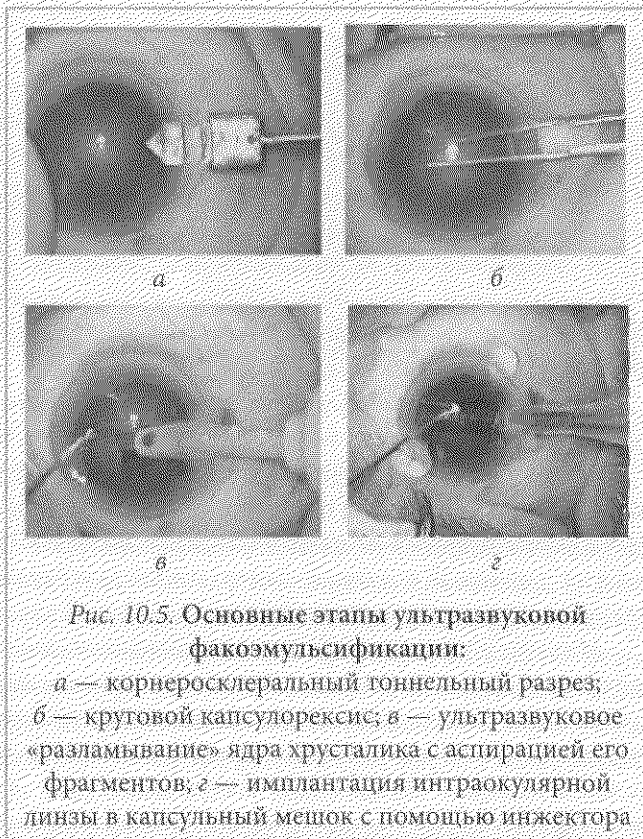


Рис. 10.5. Основные этапы ультразвуковой факоэмульсификации:

- а — корнеросклеральный тоннельный разрез;
- б — круговой капсулорексис; в — ультразвуковое «разламывание» ядра хрусталика с аспирацией его фрагментов; г — имплантация интраокулярной линзы в капсульный мешок с помощью инжектора

няют фрагментацию, эмульсификацию и аспирацию каждого квадранта ядра (рис. 10.5, в).

После удаления ядра хрусталика приступают к аспирации остаточных кортикальных масс. Затем проводят имплантацию интраокулярной линзы — мягкой или жесткой. Наибольшее признание в последние годы получили мягкие интраокулярные линзы, имплантация которых осуществляется специальными инструментами: пинцетами или инъекторами (рис. 10.5, г).

К завершающим этапам операции относятся удаление (вымывание) вещества хрусталика с помощью аспирационно-ирригационной системы и адаптация операционного разреза путем «оводнения» парацентезов изотоническим раствором натрия хлорида.

Разрушение помутневшего хрусталика можно проводить и с помощью лазера.

После удаления хрусталика в глазу возникает состояние *афакии*. Ее признаками являются глубокая передняя камера; дрожание радужки (иридодонез) при движениях глазного яблока; отсутствие фигурок Пуркинье—Сансона (отражения от передней и задней поверхности хрусталика); гиперметропия высокой степени; отсутствие аккомодации.

Методы коррекции афакии: с помощью очков; с помощью контактных линз; интраокулярная коррекция. Наиболее проста коррекция с помощью очков, однако она имеет недостатки (сужение поля зрения, появление концентрической скотомы на близкой периферии, невозможность коррекции односторонней афакии). Применение контактных линз обладает преимуществами как в оптическом, так и косметическом аспекте, но в то же время характеризуется отдельными недостатками (нестойкое бинокулярное зрение, индивидуальная непереносимость). Интраокулярная коррекция — имплантация искусственного хрусталика в капсульный мешок. Впервые его имплантировал Ridly (1949—1951). Интраокулярная линза состоит из двух частей: оптической, в которой происходит преломление, и гаптической, обеспечивающей центрирование оптической части. Для расчета оптической линзы необходимо знать длину глаза, рефракцию роговицы.

За последние десятилетия были разработаны и предложены различные модели интраокулярных линз — заднекамерные (рис. 10.6, а), переднекамерные (рис. 10.6, б—г), изготовленные из полиметилметакрилата. Так, линза ирис-клипс (тип 1) была предложена С.Н. Федоровым еще в 1964 г., модель «спутник» с поддержкой на радужке — в 1968 г.; более усовершенствованными конструкциями являются переднекамерные линзы с дополнительной фиксацией опорными элементами или швами (М.М. Краснов, Н.А. Пучковская).

Неоценимый вклад в становление и развитие микрохирургической техники катаракт в Украине, в разработку и широкое распространение оригинальных отечественных моделей искусственного хрусталика внесли Н.М. Сергиенко, Н.А. Пучковская, Н.В. Пасечникова, З.Ф. Веселовская.



Рис. 10.6. Модели интраокулярных линз:  
а — заднекамерная; б—г — переднекамерные линзы

Создание интраокулярных линз из полимерных материалов нового поколения (силикон, акрил, гидрогель) — биологически инертных, химически и физически устойчивых, обладающих способностью складываться, сворачиваться при введении в капсульный мешок, восстанавливать и сохранять исходную форму при длительном нахождении в глазу — дает возможность использовать минимальные операционные разрезы. Появление линз со сложной оптикой (мультифокальной, асферической, торической) значительно расширяет возможности реабилитации больных.

Одним из способов коррекции афакии является кератофакия (вид рефракционной кератопластики), при котором происходит имплантация трансплантата в виде линзы в центр роговицы для увеличения преломляющей силы.

## КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ

1. Перечислите особенности строения и свойства хрусталика в норме.
2. Назовите методы исследования хрусталика.
3. Назовите виды патологии хрусталика.
4. Опишите стадии развития возрастной катаракты.
5. Какие средства применяют для консервативного лечения катаракты?
6. Назовите виды хирургического лечения катаракты.
7. Дайте определение понятия «афакия» и назовите методы ее коррекции.

## ТЕСТОВЫЕ ЗДАНИЯ

1. Дайте определение понятия «афакия»:
  - А. Изменение положения хрусталика
  - Б. Отсутствие глаза

- В. Отсутствие радужки  
 Г. Изменение формы хрусталика  
 Д. Отсутствие хрусталика
2. Дайте определение понятия «артифакция»:  
 А. Искусственный хрусталик  
 Б. Искусственная радужка  
 В. Аномалия рефракции  
 Г. Нарушение прозрачности хрусталика  
 Д. Нет правильного ответа
3. Афакию корректируют с помощью:  
 А. Линз в очках  
 Б. Контактных линз  
 В. Искусственного хрусталика  
 Г. Изменения преломляющей способности роговицы  
 Д. Эксимер-лазерного воздействия
4. Характерными особенностями афакии являются:  
 А. Увеличение глубины передней камеры  
 Б. Иридодонез  
 В. Изменение рефракции в сторону гиперметропии  
 Г. Отсутствие II и III фигурок Пуркинье—Сансона  
 Д. Все ответы правильные.
5. Для консервативного лечения катаракты используют глазные капли:  
 А. Пилокарпин  
 Б. Индоколлин  
 В. Квинакс  
 Г. Тауфон  
 Д. Офтан-катахром

## СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

### Задача 1

Больной 52 лет обратился с жалобами на снижение остроты зрения вдаль, хотя отмечает, что в последнее время зрение вблизи несколько улучшилось. Объективно: острота зрения правого глаза — 0,6 с кор.  $-1,0 \text{ D sph} = 1,0$ ; левого глаза — 0,7 с кор.  $-1,5 \text{ D sph} = 1,0$ .

При обследовании в проходящем свете на фоне красного рефлекса с глазного дна выявлены черные спицеобразные полосы, не достигающие до центра зрачка. Поставьте диагноз, назначьте лечение.

### Задача 2

Больная 63 лет 6 мес. назад была прооперирована по поводу катаракты левого глаза. При выписке из стационара острота зрения на левом глазу составила 0,9, не коррегируется. Для чтения пользуется очками. Однако



за последние 4 мес. отмечает ухудшение зрения. Объективно: острота зрения левого глаза 0,4, не корригируется. Глаз спокоен, содержимое передней камеры прозрачное, зрачок в центре, круглый. При исследовании с помощью щелевой лампы в области зрачка за ИОЛ обнаружена серая пленка. Поставьте диагноз, определите тактику лечения.

### | Задача 3

Ребенок 5 лет имеет остроту зрения 1,0 на каждом глазу. Во время осмотра выявлено ограниченное помутнение хрусталиков обоих глаз возле переднего полюса. Поставьте диагноз, определите тактику лечения.

### | Задача 4

У женщины 32 лет возникли помутнения хрусталика в задних субкапсулярных слоях обоих глаз. Поставьте диагноз. Какие дополнительные методы исследования необходимо провести?

### | Задача 5

Пациенту 45 лет была проведена экстракция катаракты на левом глазу. Острота зрения левого глаза 0,03, с +12 дптр — 0,9. Острота зрения правого глаза 0,9. Ваши рекомендации пациенту.

## Ответы на тестовые задания

1 — Д; 2 — А; 3 — А, Б, В; 4 — Д; 5 — В, Г, Д.

## Ответы на ситуационные задачи

**Задача 1.** Диагноз: начинающаяся катаракта. Лечение: закапывать в оба глаза витаминные капли по 1 капле 3 раза в день. Диспансерное наблюдение: осмотр один раз в 3 мес., измерение ВГД.

**Задача 2.** Диагноз: артификация. Вторичная катаракта.

Лечение: деструкция вторичной катаракты.

**Задача 3.** Диагноз: передняя полярная катаракта.

Лечение не требуется, поскольку острота зрения высокая.

**Задача 4.** Диагноз: осложненная катаракта. Необходимо провести обследование органа зрения и общее обследование для выявления патологии, которая могла спровоцировать данное заболевание.

**Задача 5.** Пациенту показана коррекция с помощью контактной линзы. Очки в данном случае не назначаются, поскольку разница в коррекции на правом и левом глазу не должна превышать 2,0 дптр.

# ЗАБОЛЕВАНИЯ СТЕКЛОВИДНОГО ТЕЛА

## 11.1. АНАТОМО-ТОПОГРАФИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ И ФУНКЦИИ

Стекловидное тело (*corpus vitreum*) представляет собой желеподобную, студенистую массу, образованную множеством тонких нежных фибрилл и рыхлым веществом (*stroma vitreum*). Эта масса заполняет все пространство между задней поверхностью хрусталика, плоской частью ресничного тела и сетчаткой, занимая  $2/3$  объема глазного яблока. Стекловидное тело фиксировано в области плоской части ресничного тела и возле диска зрительного нерва. Снаружи оно покрыто гиалоидной мембраной, состоящей из двух частей — передней и задней; границей раздела между ними служит зубчатая линия (*ora serrata*) сетчатки.

Масса стекловидного тела взрослого человека в среднем составляет 4 г, объем — 3,5—4 мл. Оно имеет почти сферическую форму с уплощением в передней части — стекловидной ямкой (*fossa hyaloidea*), связанной с расположением в этой области хрусталика.

В стекловидном теле выделяют собственно стекловидное тело, гиалоидную мембрану (*membrana vitrea*) и стекловидный, или клокетов, канал (*canalis hyaloideus*) — тяж диаметром 1—2 мм — от диска зрительного нерва к задней поверхности хрусталика. В эмбриональный период через этот канал проходит артерия, питающая стекловидное тело и хрусталик, которая исчезает к рождению.

На 98 % оно состоит из воды, 2 % приходится на белки (преимущественно альбумины) и неорганические соли (кальций, магний, хлор и т.д.). Химический состав стекловидного тела близок к таковому спинномозговой жидкости и эндолимфы ушного лабиринта. В стекловидном теле осуществляется постоянный ток внутриглазной жидкости, которая продуцируется ресничным телом. Основными компонентами жидкой части являются гиалуроновая кислота и коллагеновые волокна, соотношение которых и определяет его желеобразную структуру и прозрачность. Комплекс коллаген—гиалуроновая кислота также служит барьером для распространения больших молекул и ингибитором разрастания в стекловидном теле соединительнотканых клеток и сосудов. Вязкость стекловидного тела в несколько десятков раз превышает вязкость воды, что связано с наличием особых белков — витреина и муцина. В его состав входят различные виды клеток: гиалоциты (синтезируют гиалуроновую кислоту, коллагены I и II типа), ламиноциты (синтезируют коллаген IV типа), макрофаги, моноциты, глиальные клетки, веретеновидные клетки, клетки пигментного эпителия сетчатки, фибробласты.

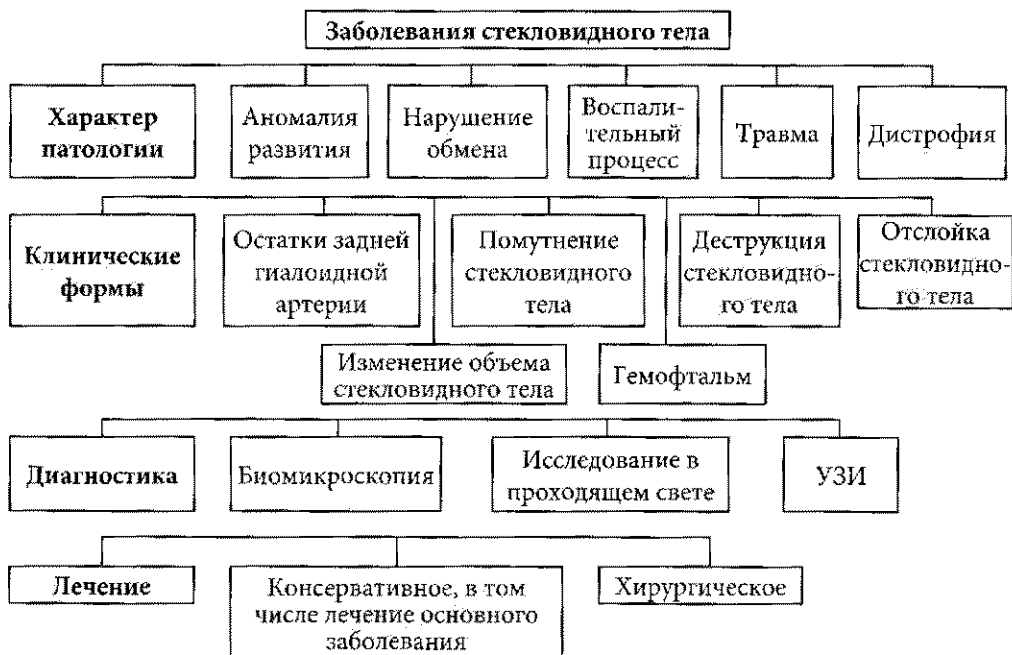
В стекловидном теле отсутствуют сосуды и нервы, трофика осуществляется за счет артерий сосудистой оболочки и сетчатки.

К основным функциям стекловидного тела относятся: поддержание формы, тонуса и тургора глазного яблока; проведение и преломление света; обмен веществ; регулирование внутриглазного давления. В результате тонуса стекловидного тела окружающие его оболочки глаза находятся в строго фиксированном анатомическом положении, что обеспечивает контакт сетчатки с сосудистой оболочкой.

## 11.2. МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Для изучения состояния стекловидного тела используют следующие методы исследования:

1. Исследование в проходящем свете.
2. Биомикроскопия.
3. Ультразвуковые методы.



## 11.3. ЗАБОЛЕВАНИЯ СТЕКЛОВИДНОГО ТЕЛА

Патологические изменения в стекловидном теле разделяют на врожденные и приобретенные. Приобретенная патология обусловлена нарушением его свойств. Одной из причин, приводящей к изменению прозрачности стекло-

видного тела, является воспалительный процесс в сосудистой оболочке глаза. При увеитах, иридоциклитах происходит экссудация в стекловидное тело, вследствие чего клеточные элементы и фибрин склеиваются, образуя помутнения различной величины, плотности, формы (нитевидные, пленчатые, дисковидные), которые имеют вид плавающих хлопьевидных образований и могут локализоваться в передних, средних и задних его отделах.

### 11.3.1. Аномалии развития

**Гиперплазия стекловидного тела** — образование спайки, чаще в центре стекловидного тела, которая может быть васкуляризирована и сращена с ресничными отростками.

**Остатки гиалоидной артерии** — аномалия развития, которая возникает из-за нарушения обратного развития гиалоидной артерии в эмбриональном периоде. Обычно встречается в молодом возрасте, с возрастом эта артерия рассасывается.

**Клиническая картина и диагностика.** Проявляется в виде тяжа (шварты) стекловидного тела, который идет от диска зрительного нерва к хрусталику. Чаще выявляются остатки артерии в передних или задних отделах, а не на всем протяжении. При этом артерия имеет вид штопора или веревки, конец которой свободно плавает в стекловидном теле. Очень редко остатки гиалоидной артерии окутаны слоем соединительной ткани и могут значительно нарушать зрение.

### 11.3.2. Приобретенная патология

Среди приобретенных изменений выделяют деструкцию, отслойку стекловидного тела, кровоизлияние, наличие инородных тел (паразитарная инвазия).

**Деструкция стекловидного тела** характеризуется появлением помутнений и его разжижением.

**Этиология.** Такое помутнение стекловидного тела наблюдается вследствие нарушения метаболизма при старении, соматической патологии (сахарный диабет, гипертоническая болезнь, атеросклероз), а также заболеваниях глазного яблока (воспаление сосудистой оболочки, миопия, травма).

**Патогенез.** В основе патогенеза деструкции стекловидного тела лежит нарушение его однородности и образование двух фракций (сухой и жидкой) из-за разделения комплекса гиалуроновая кислота—коллаген. При этом отмечают утолщение и склеивание отдельных волокон между собой (в виде осьминогов, пауков, хромосомы, пальмы), что приводит к потере их прозрачности.

**Клиническая картина.** Больные предъявляют жалобы на появление помутнений различной интенсивности: от точечных, плавающих вслед за движением глазного яблока («летающих мушек»), до грубых помутнений, иногда фиксированных к внутриглазным структурам. Помутнения особенно хорошо видны на фоне освещенной белой поверхности (снега, белой стены, потолка и т. д.), имеют стабильную форму.

Выделяют нитчатую и зернистую деструкцию стекловидного тела. *Нитчатая деструкция* может наблюдаться у пациентов с общими обменными нарушениями в организме, при атеросклерозе, высокой осложненной близорукости. Она сопровождается появлением в стекловидном теле тонких нитей сероватого цвета, переплетающихся между собой.

*Зернистая деструкция* может определяться при отслойке сетчатки, травме глаза, внутриглазной опухоли. Характеризуется появлением в стекловидном теле взвеси частиц в виде зерен серовато-коричневого цвета.

С возрастом стекловидное тело претерпевает изменения, что сопровождается образованием полостей и уплотнений различных форм и размеров. Это приводит к развитию такой патологии, как отслойка стекловидного тела и деструкция с кристаллическими включениями различного химического состава.

Деструкция стекловидного тела в виде **серебряного или золотого дождя** возникает при наличии кристаллических включений холестерина, солей кальция, магния и фосфора у больных пожилого возраста с нарушением холестеринового обмена и сопутствующим сахарным диабетом.

При биомикроскопии определяются блестящие частички, «серебряный (золотой) дождь» или «танцующие снежинки», которые перемещаются при движении глазных яблок. Эти кристаллы имеют разную величину, форму (в виде точек, шариков, пластин), цвет (белоснежный, золотистый, коричневый; рис. 11.1).

**Лечение.** При помутнениях высокой интенсивности для стабилизации процесса необходимо провести лечение основного заболевания. Также возможно местное применение 2—3 % раствора калия йодида (3—4 раза в день).

**Помутнение стекловидного тела воспалительного происхождения.** Это вторичный процесс, который развивается вследствие воспаления сосудистой оболочки или сетчатки.

**Патогенез.** В основе патогенеза лежит серозная экссудация, приводящая к склеиванию клеток экссудата между собой и другими продуктами воспаления. При этой патологии отмечаются порошковидные, дисковидные, нитевидные или пленчатые помутнения. Экссудат в виде точек и узлов откладывается по ходу фибрилл стекловидного тела, что может привести к образованию тяжей и пленок. При хроническом воспалении внутренних оболочек глаза в стекловидном теле происходит отложение большого количества мелкого пигмента коричневого цвета.

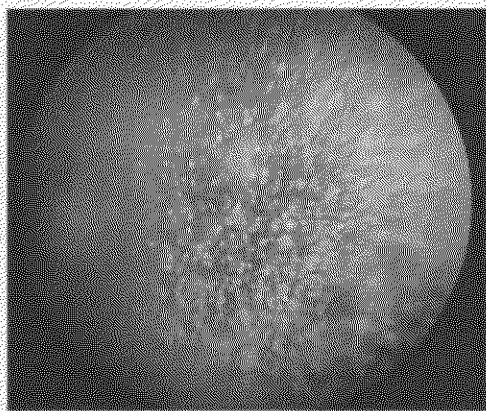


Рис. 11.1. Деструкция стекловидного тела по типу золотого дождя



Рис. 11.2. УЗИ. Помутнение стекловидного тела

Клиническая картина и диагностика. Выделяют ограниченную и разлитую воспалительную инфильтрацию стекловидного тела. Больных беспокоит зрительный дискомфорт. Ограниченная инфильтрация развивается вследствие передних или периферических увеитов, имеет вид сероватого облаковидного помутнения в передних отделах стекловидного тела, слегка колышущегося при движении глаз (рис. 11.2). Разлитая воспалительная инфильтрация (гнойное воспаление) возникает при абсцессе стекловидного тела и эндофтальмите. Характеризуется появлением инфильтрата желтовато-зеленоватого цвета, что приводит к ослаблению рефлекса с глазного дна.

Лечение заключается в интенсивной терапии основного заболевания. Для рассасывания помутнений местно назначают инстилляцию 2—3 % раствора калия йодида 3—4 раза в день.

**Кровоизлияние в стекловидное тело (гемофтальм).** Этиология. Причиной кровоизлияний могут быть травмы глаз, соматическая патология (у больных с гипертонической болезнью на фоне сахарного диабета и атеросклероза стекловидное тело пропитывается кровью).

**Патогенез.** Уже на 3-й день после попадания крови в стекловидное тело начинается ее гемолиз. Эритроциты теряют гемоглобин, обесцвечиваются и исчезают, однако гемосидерин, образующийся при распаде гемоглобина, токсически действует на сетчатку. Нередко формируются соединительнотканые тяжи (шварты), спаянные с сетчаткой. В результате гемофтальма в стекловидном теле возникают необратимые дегенеративные изменения, связанные с нарушением его химического состава.

**Клиническая картина.** Больные жалуются на резкое снижение или отсутствие предметного зрения. Разлитые и массивные кровоизлияния в стекловидном теле, занимающие более 1/4 его объема, обозначают термином «гемофтальм», который может быть полным (более 3/4 объема) и частичным (до 3/4 объема). Кровоизлияния могут иметь различную форму (веера, гонких полос, чашки).

**Диагностика** проводится с помощью биомикроскопии, офтальмоскопии, диафаноскопии, ультразвуковых исследований. Функцию сетчатки изучают посредством электроретинографии. Объективно при офтальмоскопии в случае полного гемофтальма отмечается резкое ослабление или отсутствие рефлекса с глазного яблока. При исследовании с помощью щелевой лампы (метод бокового освещения) стекловидное тело кажется красноватым, а за хрусталиком нередко

видна кровь; детально структуры стекловидного тела не определяются. В процессе рассасывания крови отмечается его деструкция, сопровождающаяся разжижением; набухшие фибриллы покрыты зернистыми включениями, эритроцитами, а также продуктами их распада.

В случае частичного гемофтальма в стекловидном теле диагностируют красноватые хлопьевидные помутнения, колышущиеся при движении глаз. Свечение склеры при диафаноскопии свидетельствует о локальных кровоизлияниях в стекловидное тело; отсутствие свечения, в свою очередь, указывает на массивное кровоизлияние.

Лечение проводится в условиях стационара, где пациенты находятся на постельном режиме. Им накладывают биную повязку, холод на область глаза на 2—3 ч. Для уменьшения вероятности новых кровоизлияний пациенту назначают препараты кальция внутрь и инстилляцию 3 % раствора кальция хлорида, для замедления образования соединительной ткани — инстилляцию кортикостероидов (в частности, раствора дексаметазона), парабульбарно вводят дицинон, дексаметазон. Показаны физиотерапевтические процедуры: электрофорез лидазы, алоэ; фонофорез.

При неэффективности медикаментозной терапии для предупреждения неблагоприятного действия излившейся крови на сетчатку и образования шварт в стекловидном теле проводят хирургическое вмешательство (витрэктомия) с последующей заменой стекловидного тела изотоническим раствором натрия хлорида, гиаломом, гиалуронидазой и др.

**Паразитарная инвазия.** Стекловидное тело также может поражаться паразитами, в основном проникающими из субретинального пространства. Наиболее часто встречается финна свиного цепня, которая заносится в стекловидное тело с током крови из желудка и выглядит как кистовидное образование. Реже обнаруживают филярии, эхинококк. Под влиянием токсинов паразитов наступают изменения стекловидного тела с образованием значительных помутнений.

**Лечение.** Паразитов удаляют хирургическим путем в достаточно быстрые сроки, так как длительное пребывание паразита в стекловидном теле может привести к значительной потере зрения.

**Грыжа стекловидного тела** иногда образуется в области зрачка после интракапсулярной экстракции катаракты, а также при вывихе и подвывихе хрусталика (чаще травматического происхождения).

**Лечение.** Обычно эта патология не приводит к снижению остроты зрения и не требует специального лечения. При значительных размерах грыж возможно развитие буллезной дистрофии роговицы. В таких случаях рекомендуется витрэктомия.

Наиболее опасными дистрофическими процессами являются отслойка и сморщивание стекловидного тела.

**Отслойка стекловидного тела** может быть передней и задней. Передняя отслойка характерна для пожилого возраста, задняя отслойка наблюдается при

близорукости и может предшествовать отслойке сетчатки. Чаще встречается полная отслойка стекловидного тела, которая возникает при его отрыве от диска зрительного нерва.

**Клиническая картина и диагностика.** Сопровождается появлением пелены в виде тумана, «облака», паутины, множества точек. В случае передней отслойки при биомикроскопии пространство между хрусталиком и стекловидным телом кажется оптически пустым. Полную отслойку стекловидного тела диагностируют с помощью биомикроскопии и офтальмоскопии (впереди диска зрительного нерва определяется серое овальное кольцо, субвитреальное пространство заполнено жидкостью). В тех случаях, когда участки гиалоидной мембраны прочно прикреплены к сетчатке (в области сосудов, вокруг макулы, в зонах фиброза или дистрофий), при движении глазным яблоком возникают тракции, в результате которых появляются разрывы сетчатки в местах плотного сращения.

Иногда диагностируют частичную отслойку стекловидного тела, но она бывает временной и либо прогрессирует до полной, либо редуцируется.

**Лечение.** При разрывах сетчатки проводится лазерхирургическое лечение.

**Сморщивание стекловидного тела** (уменьшение в объеме) возникает как исход проникающего ранения глаза или внутриглазных операций с выпадением стекловидного тела, а также хронических воспалительных процессов в сетчатке. При потере не более 1/3 его массы стекловидное тело замещается внутриглазной жидкостью.

Лечение требуется в случае выпадения больше чем 1/3 массы стекловидного тела (замещение выпавшей части).

## КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ

1. Назовите анатомо-топографические особенности стекловидного тела.
2. Какие методы могут быть использованы для осмотра стекловидного тела?
3. При каких общих заболеваниях организма возможно развитие дистрофических изменений в стекловидном теле?
4. Какие возбудители могут вызывать паразитарную инвазию стекловидного тела?

## ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

1. Основной функцией стекловидного тела является:
- А. Поддержание формы, тонуса и тургора глазного яблока
  - Б. Светопроводящая
  - В. Обменная
  - Г. Нет правильного ответа
  - Д. Все ответы правильные



2. Каким образом происходит питание стекловидного тела?
- А. Посредством сосудов стекловидного тела
  - Б. Посредством влаги передней камеры
  - В. Путем осмоса и диффузии из сосудов хориоидеи
  - Г. Путем осмоса и диффузии из сосудистой оболочки и ресничного тела
  - Д. Все ответы правильные
3. Какие заболевания стекловидного тела существуют?
- А. Отслойка стекловидного тела
  - Б. Деструкция стекловидного тела
  - В. Сморщивание стекловидного тела
  - Г. Грыжа стекловидного тела
  - Д. Все ответы правильные
4. Назовите функцию стекловидного (юктокетова) канала.
- А. Через этот канал проходит артерия, питающая стекловидное тело и хрусталик
  - Б. Через этот канал проходит нерв, иннервирующий стекловидное тело и хрусталик
  - В. В эмбриональном периоде через этот канал проходит нерв, иннервирующий стекловидное тело и хрусталик, который исчезает к рождению
  - Г. В эмбриональном периоде через этот канал проходит артерия, питающая стекловидное тело и хрусталик, которая исчезает к рождению
  - Д. Нет правильного ответа
5. Каким образом регенерирует стекловидное тело?
- А. Не регенерирует, при частичной потере замещается прозрачной внутриглазной жидкостью
  - Б. Не регенерирует, при частичной потере замещается соединительной тканью
  - В. При частичной потере регенерирует
  - Г. Регенерирует полностью
  - Д. Нет правильного ответа

## СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

### Задача 1

Больной 80 лет предъявляет жалобы на появление перед обоими глазами точечных помутнений, плавающих вслед за движением глазного яблока, которые особенно хорошо видны на фоне снега и белой стены. Объективно: при исследовании с помощью щелевой лампы в стекло-

видном теле обоих глаз обнаружены блестящие, как бриллианты, включения, слегка покачивающиеся при движении глазного яблока. При офтальмоскопии изменений глазного дна не выявлено. Поставьте диагноз.

## Задача 2

Больная 53 лет предъявляет жалобы на снижение остроты зрения левого глаза. У больной 3 дня назад был приступ гипертонической болезни (АД 200/120 мм рт. ст.). Объективно: Vis OD = 1,0;

OS = 0,5, не корректируется. Правый глаз без особенностей, левый глаз — роговица прозрачная, передняя камера умеренной глубины. При исследовании в проходящем свете в области зрачка определяется «плавающее» помутнение.

Поставьте диагноз. Чем может быть вызвано данное состояние? Какова тактика лечения?

## Задача 3

Больной 48 лет жалуется на резкое снижение остроты зрения левого глаза, появившееся 3 недели назад. В анамнезе сахарный диабет. Объективно: при офтальмоскопии отмечается резкое ослабление рефлекса с глазного яблока; при исследовании с помощью щелевой лампы (метод бокового освещения) стекловидное тело кажется красноватым, за хрусталиком видна кровь; детально структуры стекловидного тела не определяются.

Поставьте диагноз. Предложите наиболее подходящий метод лечения.

## Задача 4

Больному 33 года поставлен диагноз: финна свиного цепня, локализующаяся в стекловидном теле правого глаза.

Предложите метод лечения.

## Ответы на тестовые задания

1 — Д; 2 — Г; 3 — Д; 4 — Г; 5 — А.

## Ответы на ситуационные задачи

**Задача 1.** Деструкция стекловидного тела в виде серебряного дождя.

**Задача 2.** Частичный гемофтальм, возникший на фоне гипертонического криза. Больной необходима консультация терапевта. Для предотвращения повторных кровоизлияний нужно назначить препараты кальция.

**Задача 3.** Диагноз: полный гемофтальм. Лечебная тактика: витрэктомия.

**Задача 4.** Хирургическое лечение.

## ЗАБОЛЕВАНИЯ СЕТЧАТКИ

12.1. АНАТОМО-ТОПОГРАФИЧЕСКИЕ  
ОСОБЕННОСТИ И ФУНКЦИИ

Сетчатка (*retina*) — это внутренняя оболочка глаза, расположенная между сосудистой оболочкой (снаружи) и гиалоидной мембраной стекловидного тела (изнутри). Сетчатка является периферической частью зрительного анализатора.

По структуре и функциям в ней различают две части: большую (2/3) заднюю часть — оптическую (зрительную) и меньшую (1/3) — слепую (реснично-радужковую). Оптическая часть сетчатки расположена от диска зрительного нерва до плоской части ресничного тела, где заканчивается зубчатой линией (*ora serrata*). Слепая часть сетчатки покрывает внутреннюю поверхность ресничного тела и радужки, образуя краевую пигментную кайму зрачка, и состоит из двух слоев.

Оптическая часть сетчатки представляет собой тонкую прозрачную пленку. Толщина ее в разных участках неодинакова: у края диска зрительного нерва — 0,4 мм, в области желтого пятна — 0,01—0,05 мм, у зубчатой линии — 0,1 мм. К подлежащей сосудистой оболочке оптическая часть сетчатки крепится прочно только вдоль зубчатой линии, вокруг диска зрительного нерва и по краю желтого пятна; на остальных участках соединение между нею и сосудистой оболочкой рыхлое. Оптическая часть сетчатки удерживается на своем месте посредством давления стекловидного тела и физиологической связи палочек и колбочек с отростками пигментного эпителия. Поэтому она может легко отслаиваться от пигментного эпителия, что имеет значение при развитии отслойки сетчатки.

Оптическая часть сетчатки — это высокодифференцированная нервная ткань. Она состоит из трех нейронов, соединенных между собой. Первый наружный нейрон — фоторецепторный (колбочки и палочки). Второй средний нейрон — ассоциативный (биполярные клетки). Третий внутренний нейрон — ганглионарный (ганглиозные клетки). Между ними расположены их аксоны и дендриты, волокна Мюллера, паукообразные клетки Гольджи, астроциты, горизонтальные тяжи глиальной ткани и микроглии. Все вместе они образуют 10 слоев оптической части сетчатки, которые описаны ниже (рис. 12.1).

Луч света, перед тем как попасть на светочувствительный слой сетчатки — фоторецепторы, должен пройти через прозрачные среды глаза (роговицу, хрусталик, стекловидное тело) и всю толщу сетчатки. Сетчатка глаза относится к типу инвертированных.

Первый слой сетчатки — *пигментный эпителий* — прилежит к мембране Бруха хориоидеи. Генетически он принадлежит сетчатке, но плотно спаян с

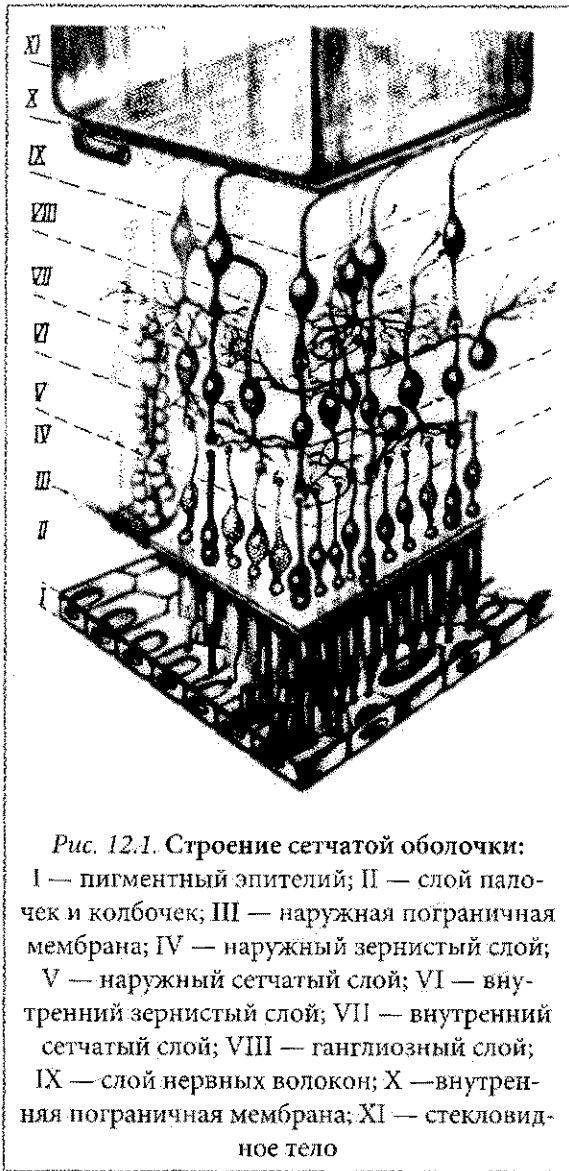


Рис. 12.1. Строение сетчатой оболочки:

- I — пигментный эпителий; II — слой палочек и колбочек; III — наружная пограничная мембрана; IV — наружный зернистый слой; V — наружный сетчатый слой; VI — внутренний зернистый слой; VII — внутренний сетчатый слой; VIII — ганглиозный слой; IX — слой нервных волокон; X — внутренняя пограничная мембрана; XI — стекловидное тело

сосудистой оболочкой. Клетки пигментного эпителия представляют собой шестигранные призмы, тела которых заполнены зернами пигмента фукцина и расположены в один ряд, а пальцевидные выпячивания окружают наружные сегменты фоторецепторов. Эти клетки фагоцитируют отторгающиеся наружные сегменты, осуществляют транспортный обмен метаболитов, солей, кислорода, питательных веществ из хориоидеи к фоторецепторам и обратно, способствуют плотному прилеганию сетчатки к собственно сосудистой оболочке, «откачивают» жидкость из субретинального пространства.

Изнутри к клеткам пигментного эпителия прилегают клетки нейроэпителия — фоторецепторы (палочки и колбочки), наружные сегменты которых образуют второй слой сетчатки — *слой палочек и колбочек*, а внутренние сегменты и ядра фоторецепторов — четвертый слой сетчатки — *наружный зернистый (ядерный) слой*. Между ними располагается третий слой — *наружная глиальная пограничная мембрана*,

которая представляет собой окончатую мембрану, через которую наружные сегменты палочек и колбочек проходят в субретинальное пространство — пространство между первым и вторым слоем сетчатки.

Колбочки (колбочковидные зрительные клетки) и палочки (палочковидные зрительные клетки) составляют светочувствительный (фотосенсорный) слой сетчатки. Они отличаются друг от друга. Палочки имеют длину 0,06 мм, диаметр 2 мкм. Длина колбочек 0,035 мм, диаметр 6 мкм. Наружные сегменты палочек

тонкие, по форме напоминают цилиндр, в них содержится зрительный пигмент родопсин. Наружные сегменты колбочек короче и толще, чем у палочек; по форме колбочки напоминают конус, в них содержится зрительный пигмент йодопсин. Зрительные пигменты палочек и колбочек находятся в мембранах — дисках их наружных сегментов. В наружных сегментах фоторецепторов происходят первичные фотохимические процессы. Располагаются палочки и колбочки в виде палисада, неравномерно. Колбочки расположены в центральной части сетчатки, а палочки — на периферии. Так, в области желтого пятна расположены только колбочки; по направлению к периферии их количество уменьшается, а количество палочек увеличивается. Общее количество колбочек составляет около 7 млн, а палочек — 100—120 млн.

В пятом — *наружном сетчатом (плексиформном) слое* — расположены синапсы, которые связывают первый и второй нейрон.

Шестой слой — *внутренний зернистый (ядерный) слой* — образуют ядра биполярных клеток (второго нейрона сетчатки). Следует заметить, что одна биполярная клетка входит в контакт с несколькими палочками, в то время как каждая колбочка контактирует только с одной биполярной клеткой.

Седьмой — *внутренний сетчатый (плексиформный) слой* — состоит из перенлетающих и разветвляющихся отростков второго и третьего нейрона; он отделяет шестой слой от слоя ганглиозных клеток, а также ограничивает внутреннюю сосудистую часть сетчатки от бессосудистой наружной части, которая питается за счет хориокапиллярного слоя собственно сосудистой оболочки.

В восьмом — *ганглиозном слое* расположены ганглиозные клетки сетчатки — третий нейрон сетчатки, аксоны которых образуют девятый слой — *слой нервных волокон* — и, собираясь в пучок, формируют зрительный нерв.

Десятый слой — *внутренняя глиальная пограничная мембрана* — покрывает поверхность сетчатки изнутри.

**Кровоснабжение.** Питание сетчатки осуществляют два источника. Внутренние шесть слоев получают его из центральной артерии сетчатки, а нейроэпителий — из хориокапиллярного слоя собственно сосудистой оболочки (хориоидеи). Ветви центральной артерии и вены сетчатки проходят в слое нервных волокон и отчасти в слое ганглиозных клеток. Они образуют слоистую капиллярную сеть, которая отсутствует только в ямочке желтого пятна.

**Иннервация.** В сетчатке, как и в хориоидее, отсутствуют чувствительные нервные окончания. Аксоны ее ганглиозных клеток на всем протяжении лишены миелиновой оболочки; что является одним из факторов, определяющих прозрачность сетчатки.

Анатомически и при офтальмоскопии на глазном дне выделяют два важных в функциональном отношении участка: диск зрительного нерва и желтое пятно.

**Диск зрительного нерва** — это место выхода из глаза зрительного нерва. Диаметр диска составляет около 2,0 мм, площадь — до 3 мм<sup>2</sup>. Он расположен в 4 мм кнутри от заднего полюса глаза и несколько ниже его. Почти в центре диска

расположен сосудистый пучок, который состоит из центральной артерии и вены сетчатки. Диск зрительного нерва лишен фоторецепторов и поэтому в поле зрения в месте его проекции имеется слепая зона.

В центральной части глазного дна, диаметр которой 6—7,5 мм, расположено *желтое пятно* (*macula lutea*). В центре желтого пятна находится небольшое углубление внутренней поверхности сетчатки — центральная ямка (*fovea centralis*), а в центре ее — ямочка (*foveola*).

Центральная ямка чаще имеет форму слегка вытянутого по горизонтали овала, реже — круга. Диаметр ее около 1,5 мм — она приблизительно соответствует по размеру диску зрительного нерва. Расположена центральная ямка на 4 мм кнаружи и на 0,8 мм книзу от диска зрительного нерва; между ней и ямочкой находится бессосудистая (аваскулярная) зона.

Этим анатомическим названиям эквивалентны следующие клинические термины: центральной части глазного дна соответствует клинический термин «задний полюс», центральной ямке — термин «макула», фовеоле — термин «фовеа».

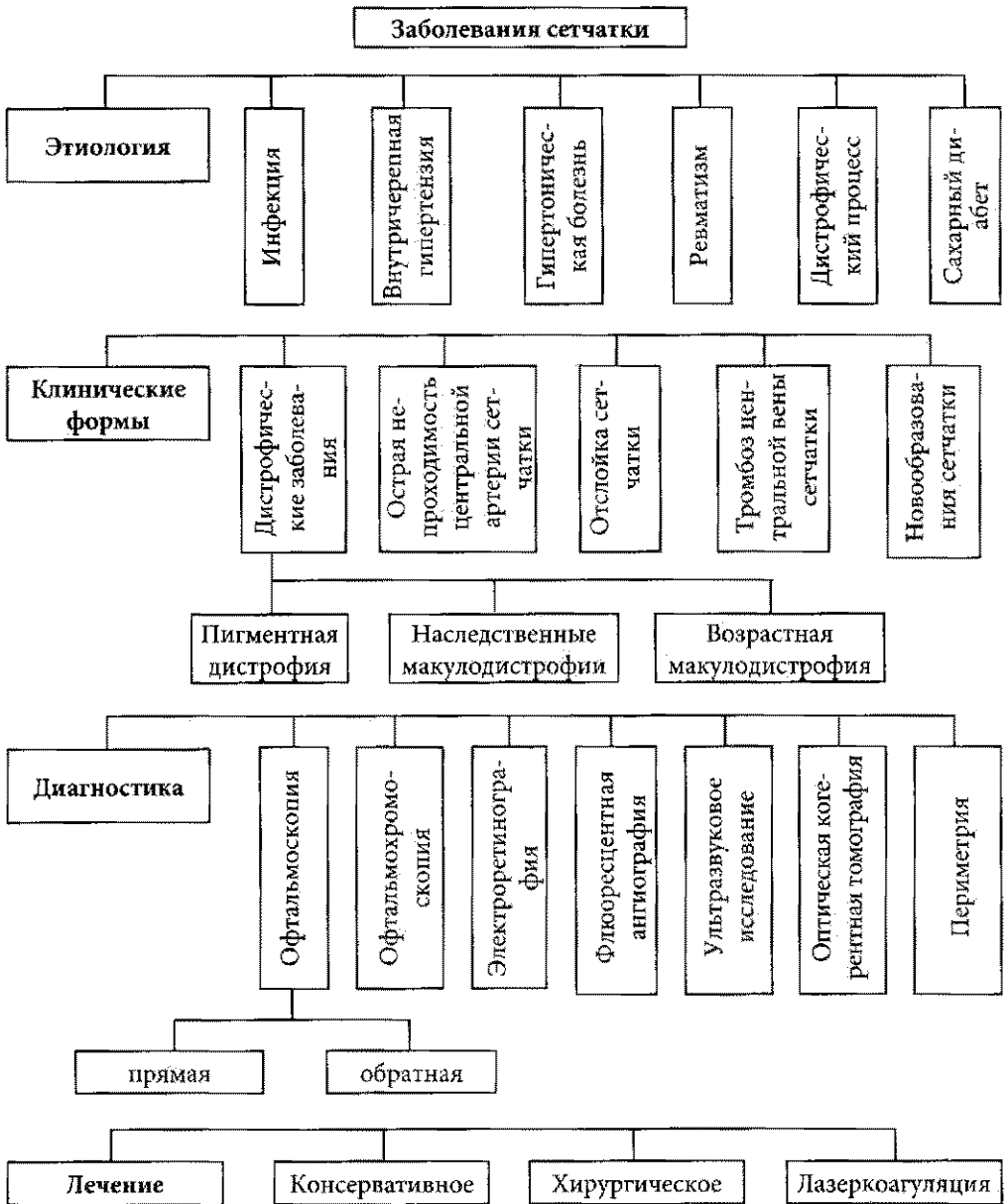
По мере приближения к желтому пятну строение сетчатки меняется: сначала исчезает слой нервных волокон, затем ганглиозных клеток, далее внутренний плексиформный слой, слой внутренних ядер и наружный плексиформный. Фовеола представлена только слоем колбочек, которые здесь узкие и длинные, в связи с чем эта часть сетчатки обладает самой высокой разрешающей способностью и составляет место самого лучшего видения (область центрального зрения). Толщина сетчатки здесь самая минимальная — около 0,0005 мм. Остальные слои сетчатки как бы сдвинуты к краю желтого пятна.

Клинически в заднем полюсе глазного дна видны фовеолярные, макулярные и парамаккулярные рефлексы. *Фовеолярный рефлекс* образуется углублением желтого пятна и имеет вид яркой блестящей точки или пятнышка — действительное и уменьшенное изображение источника света.

*Макулярный рефлекс* — это рефлекс с валикообразного утолщения края желтого пятна, который образован смещенными ганглиозными клетками. Внутренняя граница рефлекса более четкая, чем наружная.

*Парамаккулярный рефлекс* располагается вокруг макулярного рефлекса. Образован вогнутостью сетчатки в местах перехода макулярного вала к нормальному уровню сетчатки; он широкий, имеет менее четкие границы, чем макулярный, заметен не одновременно по всей окружности.

У новорожденных область желтого пятна светло-желтого цвета с нечеткими контурами. С 3-месячного возраста появляется макулярный рефлекс и уменьшается интенсивность желтого цвета. К 1 году определяется фовеолярный рефлекс, центр становится более темным. К 3—5-летнему возрасту желтоватый тон макулярной области почти сливается с розовым или красным тоном центральной зоны сетчатки. Область желтого пятна у детей 7—10 лет и старше, как и у взрослых, определяется по бессосудистой центральной зоне сетчатки и световым рефлексам.



Понятие «желтое пятно» возникло в результате макроскопического исследования трупных глаз. На плоскостных препаратах сетчатки видно небольшое пятно желтого цвета. Долгое время химический состав пигмента, окрашивающего эту зону сетчатки, был неизвестен. В настоящее время выделены два пигмента — лютеин и изомер лютеина зеаксантин, которые называют пигментом желтого пятна, или макулярным пигментом. Уровень лютеина выше в местах большей концентрации палочек, уровень зеаксантина — в местах большей кон-

центрации колбочек. Лютеин и зеаксантин относятся к семейству каротиноидов — группе натуральных пигментов растительного происхождения. Считается, что лютеин выполняет две важные функции: во-первых, он поглощает вредный для глаз голубой свет; во-вторых, является антиоксидантом, блокирует и удаляет образующиеся под действием света активные формы кислорода. Содержание лютеина и зеаксантина в макуле с возрастом снижается. Эти пигменты в организме не синтезируются, их можно получить только с пищей.

## 12.2. МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Для изучения состояния сетчатки используют следующие методы исследования:

1. Офтальмоскопия (прямая и обратная).
2. Электроретинография.
3. Офтальмохромоскопия.
4. Флюоресцентная ангиография.
5. Ультразвуковое исследование.
6. Периметрия.
7. Оптическая когерентная томография.

## 12.3. ЗАБОЛЕВАНИЯ СЕТЧАТКИ

### 12.3.1. Дистрофические заболевания

Для дистрофий сетчатки в области желтого пятна (их также называют центральными дистрофиями сетчатки, или макулярными — макулодистрофиями) характерны прогрессирующее течение, снижение центрального зрения, нарушение цветового зрения, а также выпадения в центральной части поля зрения.

Наследственные макулодистрофии характеризуются тем, что клиническая картина и время возникновения заболевания у различных членов одной семьи одинаковы. Процесс постепенно прогрессирует, установить его начало трудно.

Наследственная макулодистрофия — это двустороннее заболевание; хотя его проявления почти идентичны на обоих глазах, поражение всегда более выражено на одном глазу. Ранними признаками наследственных макулодистрофий являются фотофобия и дневная слепота. Зрительные расстройства на 8 мес. и более могут предшествовать видимым изменениям на глазном дне. Снижение зрения может приостановиться после того, как прогрессирование процесса достигло определенного предела. Обычно больные видят лучше при пониженном освещении и ночью.

К первым офтальмоскопическим признакам наследственной макулодистрофии относятся исчезновение макулярного рефлекса и приобретение макулой зернистого вида. В поле зрения появляется центральная скотома.



Среди наследственных макулодистрофий наиболее распространены болезнь Штаргардта, желтопятнистая дистрофия и дистрофия Беста.

**Болезнь Штаргардта** (центральная дистрофия Штаргардта; 1909) наследуется по аутосомно-рецессивному или аутосомно-доминантному типу. Проявляется в детском и юношеском возрасте (обычно в 10—20 лет). Заболевание медленно прогрессирует и приводит к значительному снижению остроты зрения, появлению центральной скотомы в поле зрения, нарушению цветового зрения.

**Клиническая картина.** Болезнь Штаргардта проявляется в трех формах. При первой форме в желтом пятне можно обнаружить мелкие полиморфные, иногда с многочисленными глыбками пигмента очаги, локализующиеся симметрично на обоих глазах. Чаще всего они располагаются в виде горизонтального овала с четкими краями. Центр этого овала имеет розовую, периферия — желтоватую окраску.

Вторая — это самая типичная форма болезни. Характеризуется наличием в желтом пятне овального серо-розового очага размером около 2,5 диаметра диска зрительного нерва по горизонтали и до 1,5 — по вертикали.

При третьей форме отмечается разлитая диспигментация и сероватость ткани на участке 4—5 диаметров диска зрительного нерва. По периферии очага обнаруживаются друзы.

**Желтопятнистая дистрофия сетчатки** (желтопятнистое глазное дно) описана Франческетти в 1963 г. Тип наследования аутосомно-рецессивный. Проявляется в возрасте 8—16 лет.

**Клиническая картина.** На глазном дне в макулярной области формируются желтые или желтовато-белые, различные по форме, величине, плотности и глубине очаги, которые имеют тенденцию к слиянию. Преобладают очаги круглой и линейной формы; последние могут напоминать хвост рыбы. Слившиеся очаги похожи на колонии стафилококка. Размер очагов варьирует от размера, равного калибру мельчайшего сосуда, до калибра крупной вены. Одни очаги кажутся более прозрачными, чем другие; большинство из них напоминает друзы. У больных снижается острота зрения, появляется центральная скотома в поле зрения, нарушается цветоощущение. Течение заболевания более благоприятное, чем при дистрофии Штаргардта. Больные обычно сохраняют остроту зрения 0,5—0,7.

**Дистрофия Беста** (желточная витиллиформная макулярная дистрофия; 1905) передается чаще по аутосомно-доминантному типу. Проявляется в возрасте 5—15 лет. Процесс двусторонний, чаще асимметричный.

**Клиническая картина.** На глазном дне в макулярной области формируются круглые или овальные желтоватые очаги (кисты) с красноватым оттенком, которые напоминают яичный желток, размером от 1/2 до 4 диаметров диска зрительного нерва. Процесс заканчивается образованием в макуле атрофического очага (рубца) с субретинальной неоваскуляризацией или без нее. Заболевание

обычно выявляют случайно. Больные предъявляют жалобы на затуманивание зрения, затруднения при чтении текстов с мелким шрифтом, метаморфопсии. Острота зрения зависит от стадии болезни и долгое время может быть достаточно высокой, значительно снижаясь при образовании в макуле атрофического очага. Также характерными симптомами являются центральная скотома, нарушение цветоощущения.

**Диагностика.** Диагноз наследственной макулодистрофии ставят на основании картины глазного дна, данных флюоресцентной ангиографии, электроретинографии и электроокулографии. Важно также генетическое обследование семей, в которых встречается наследственная макулярная дистрофия сетчатки.

**Лечение.** Патогенетически обоснованного лечения наследственных макулодистрофий не существует. Рекомендуется ношение солнцезащитных очков для предотвращения повреждающего действия света на сетчатку. При формировании субретинальной неоваскулярной мембраны при дистрофии Беста может быть проведена лазерная фотокоагуляция.

**Пигментная дистрофия сетчатки (пигментный ретинит)** — наследственная тапеторетинальная дистрофия. Передается по аутосомно-доминантному, аутосомно-рецессивному или сцепленному с полом типу наследования. Характеризуется поражением пигментного эпителия и фоторецепторов сетчатки. Процесс двусторонний. Заболевание проявляется в раннем детском возрасте.

Пигментная дистрофия сетчатки с аутосомно-рецессивным типом наследования часто связана с другими заболеваниями. Она может сочетаться с глухотой и немотой (синдром Ушера), олигофренией, глаукомой, кератоконусом, дистрофией роговой оболочки, катарактой, эктопией хрусталика, голубыми склерами, друзами диска зрительного нерва, ангиоматозом Гиппеля—Линдау. Пигментная дистрофия сетчатки является одним из симптомов синдрома Лоренса—Муна—Барде—Бидля.

**Клиническая картина и диагностика.** К ранним признакам заболевания относится гемералопия. У больных возникает ночная слепота — никталопия. В поле зрения появляется характерная кольцевидная скотома; постепенно оно концентрически суживается, становится трубчатым. Центральное зрение сохраняется долго. Острота зрения резко снижается на поздних стадиях заболевания при вовлечении в процесс макулярной области. Появляется нарушение цветового зрения. Заболевание неуклонно прогрессирует и в большинстве случаев заканчивается слепотой.

На глазном дне по ходу сосудов сетчатки, начиная с периферии, образуются отложения пигмента темно-коричневого цвета, напоминающие «костные тельца» (остеобласты), которые постепенно захватывают все более центральные участки. При далеко зашедшем процессе пигментные очаги доходят до области желтого пятна и диска зрительного нерва. На ранних стадиях заболевания диск зрительного нерва розовый или слегка побледневший; затем он становится бледным, восковидным, развивается атрофия зрительного нерва, сосуды сетчатки резко суживаются.

Возникает задняя субкапсулярная катаракта; может развиваться глаукома, отслойка сетчатки (рис. 12.2).

Выделяют две формы пигментной дистрофии сетчатки — типичную пигментную дистрофию и дистрофию сетчатки без пигмента. Для последней характерны типичная для пигментной дистрофии сетчатки восковидная атрофия зрительного нерва, сужение сосудов сетчатки, ночная слепота, концентрическое сужение поля зрения, но на глазном дне отсутствуют пигментные «костные тельца». Небольшие «костные тельца» обнаруживаются на крайней периферии сетчатки при длительном течении заболевания.

Диагноз ставят на основании картины глазного дна, данных электроретинографии, адаптометрии и периметрии.

**Лечение.** Патогенетически обоснованного лечения в настоящее время не существует. Назначают симптоматическую терапию, направленную на нормализацию нарушенного метаболизма, улучшение нервной проводимости, расширение сосудов. Также больным рекомендуют носить темные солнцезащитные очки для предотвращения повреждающего действия света на сетчатку.

**Возрастная макулодистрофия** (инволюционная, сенильная макулодистрофия, центральная хориоретинальная дистрофия, макулярная дистрофия, связанная с возрастом, англ. Age-related macular dystrophy — AMD) в настоящее время является основной причиной снижения зрения у людей старше 50 лет.

**Этиология.** Заболевание генетически обусловлено. В его основе лежит поражение пигментного эпителия, мембраны Бруха и хориокапилляров в макулярной области сетчатки. Процесс преимущественно двусторонний. К факторам риска развития заболевания помимо основного — возраста, относятся курение, чрезмерное воздействие инсоляции, неправильное питание (несбалансированный рацион с недостаточным количеством фруктов, овощей и избыточным количеством жиров), высокое артериальное давление и светлая радужная оболочка.

**Клиническая картина.** Выделяют сухую и влажную (экссудативно-геморрагическую) форму возрастной макулодистрофии. Наиболее часто встречается сухая форма, при которой развивается атрофия пигментного эпителия. Заболевание протекает медленно. Острота зрения снижается постепенно, появляются метаморфопсии, центральные скотомы, нарушается цветоощущение (рис. 12.3, 12.4).

Влажная форма возрастной макулодистрофии наблюдается реже. Заболевание развивается

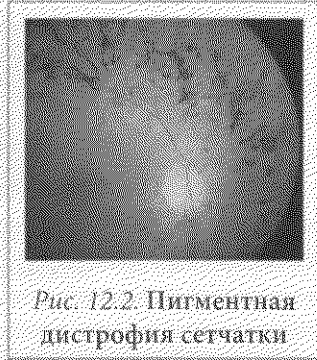


Рис. 12.2. Пигментная дистрофия сетчатки



Рис. 12.3. Возрастная макулодистрофия, сухая форма

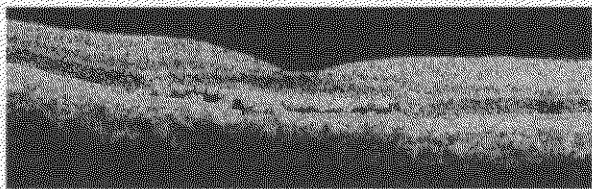


Рис. 12.4. ОКТ. Возрастная макулодистрофия, сухая форма

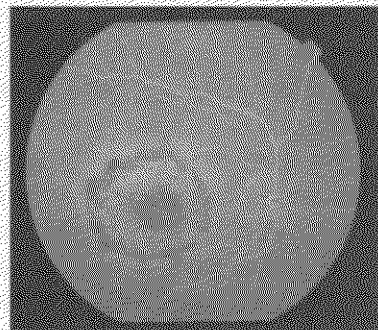


Рис. 12.5. Возрастная макулодистрофия, влажная форма

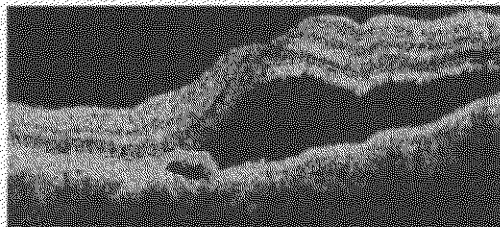


Рис. 12.6. ОКТ. Возрастная макулодистрофия, влажная форма

бран, кровоизлияния в сетчатку и стекловидное тело, образование фиброваскулярных рубцов (рис. 12.5, 12.6).

**Диагностика.** Диагноз возрастной макулодистрофии ставят на основе картины глазного дна, данных флюоресцентной ангиографии, электроретинографии, оптико-когерентной томографии.

**Лечение** заболевания комплексное и направлено на замедление патологического процесса. Назначают антиоксиданты, сосудистые и липотропные препараты, витамины. Рекомендуют диету, богатую фруктами и овощами, ношение солнцезащитных очков, длительный прием витаминно-минеральных комплексов, содержащих каротиноиды лютеин и зеаксантин (окувайт-лютеин, визиобаланс-опти и др.). При экссудативной форме проводят лазерную фотокоагуляцию, фотодинамическую терапию, хирургическое лечение.

### 12.3.2. Внезапная потеря зрения

**Отслойка сетчатки** — это отделение слоя палочек и колбочек от пигментного эпителия сетчатки из-за скопления жидкости между ними. В результате нарушается питание наружных слоев сетчатки, что приводит к быстрой потере зрения.

**Этиология.** Возможность отслоения сетчатки обусловлена особенностями ее строения, наличием дистрофических изменений в сетчатке, тракционными воздействиями со стороны стекловидного тела.

Различают первичную (дистрофическую), травматическую и вторичную отслойку сетчатки. Первичная (дистрофическая, идиопатическая, регматогенная) отслойка возникает в связи с разрывом сетчатки и проникновением через него жидкости из стекловидного тела.

Травматическая отслойка сетчатки развивается вследствие прямой травмы глазного яблока — контузии и проникающего ранения.

Вторичная отслойка сетчатки является следствием различных глазных заболеваний: новообразований хориоидеи и сетчатки, увеитов, ретинитов, цистицеркоза, сосудистых поражений, кровоизлияний, диабетической и почечной ретинопатии, тромбоза центральной вены сетчатки и ее ветвей, ретинопатии недоношенных и при серповидно-клеточной анемии, ангиоматоза Гиппеля—Линдау, ретинита Коатса и др.

К факторам риска возникновения отслойки сетчатки относятся периферические витреохориоретинальные дистрофии сетчатки; уже имеющаяся отслойка сетчатки на одном глазу, высокая осложненная миопия; афакия, врожденная патология и травмы органа зрения; работа, связанная с чрезмерным физическим напряжением и подъемом больших тяжестей; наличие отслойки или дистрофий сетчатки у родственников первой степени родства.

Патогенез. Основным патогенетическим фактором в развитии первичной и травматической отслойки сетчатки является разрыв сетчатки или отрыв ее от зубчатой линии. В патогенезе разрывов и отслойки сетчатки наибольшую роль играют периферические витреохориоретинальные дистрофии, тракции со стороны стекловидного тела и ослабление связей между фоторецепторами и пигментным эпителием сетчатки. Среди периферических витреохориоретинальных дистрофий наиболее опасной считается решетчатая дистрофия. При ее прогрессировании могут формироваться разрывы сетчатки. Излюбленная локализация их — верхненаружный квадрант глазного дна.

Клиническая картина. Больные с отслойкой сетчатки жалуются на внезапное выпадение участка поля зрения — появление перед глазом «завесы», «пелены». Этому могут предшествовать ощущение «вспышек и молний» (фотопсии), искривление предметов (метаморфопсии), плавающие помутнения (рис. 12.7).

Выпадение участка поля зрения и степень снижения остроты зрения зависят от локализации и распространенности отслойки, вовлечения в процесс макулярной области. Скотома в поле зрения возникает на стороне, противоположной расположению отслойки.

Диагностика. Для диагностики отслойки сетчатки применяют периметрию, биомикроскопию, офтальмоскопию, ультразвуковое исследование, электрофизиологические методы.

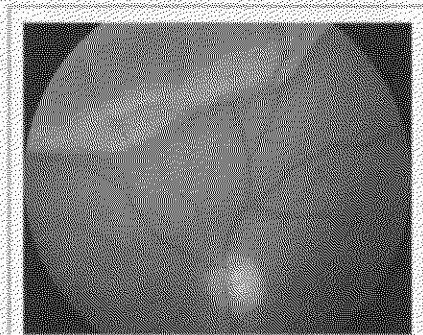


Рис. 12.7. Отслойка сетчатки



Лечение отслойки сетчатки хирургическое. Цель лечения — блокировать разрывы сетчатки и устранить витреоретинальные сращения, которые оттягивают сетчатку в полость стекловидного тела. Для лечения применяют следующие методы:

1. Гипер- или гипотермические локальные транспупиллярные или транссклеральные воздействия для создания слипчивого воспаления в зоне разрывов сетчатки и прочной фиксации сетчатки (фотокоагуляция, диатермокоагуляция, криопексия).

2. Склеропластические операции, которые восстанавливают контакт сетчатки с подлежащими оболочками. Так, наложенная снаружи на склеру пломба вдавливает ее внутрь и приближает склеру и хориоидею к отслоенной сетчатке.

3. Интравитреальные (внутриполостные) вмешательства. Это витрэктомия, введение в полость глаза расширяющихся газов, перфторорганических соединений, силиконового масла, ретиномия с последующей фиксацией ее краев с помощью крио- или эндолазерной коагуляции.

Успех операции зависит от своевременности ее проведения. При длительно существующей отслойке даже в случае полного анатомического прилегания сетчатки не происходит восстановления или повышения зрительных функций.

Профилактика отслойки сетчатки заключается в раннем выявлении периферических витреохориоретинальных дистрофий сетчатки и своевременном их лечении (профилактическая лазерная фотокоагуляция), рациональном трудоустройстве больных и наблюдении за ними в динамике.

### 12.3.3. Острые нарушения кровообращения в сосудах сетчатки

Острая непроходимость центральной артерии сетчатки (ЦАС) и ее ветвей возникает из-за спазма, эмболии, тромбоза и артериита преимущественно у больных с заболеваниями вегетативной нервной системы, гипертонической болезнью, атеросклерозом, при интоксикациях и инфекционных заболеваниях. В результате острой непроходимости ЦАС и ее ветвей возникает ишемия, которая приводит к дистрофическим изменениям в сетчатке и атрофии зрительного нерва (рис. 12.8).

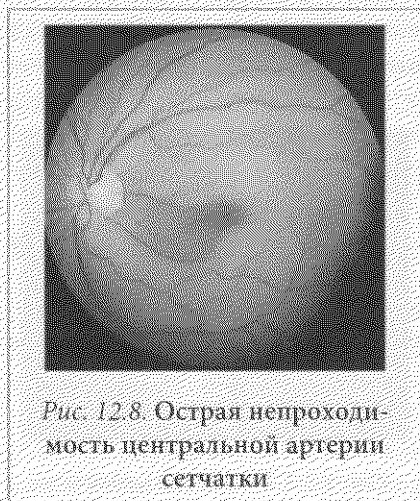


Рис. 12.8. Острая непроходимость центральной артерии сетчатки

Клиническая картина и диагностика. За несколько дней до заболевания больные могут жаловаться на временное затуманивание зрения, появление искр, головокружение, головную боль, онемение пальцев рук и ног. Острая непроходимость ЦАС и ее ветвей возникает внезапно, чаще в

утренние часы, и проявляется практически мгновенной полной или частичной потерей зрения. В поле зрения возникает центральная скотома.

Глазное дно при полной закупорке ствола ЦАС приобретает молочно-белый цвет (отек сетчатки), кроме центральной ямки желтого пятна, которая имеет насыщенно вишневый цвет на фоне молочно-белой сетчатки (симптом вишневой косточки). Артерии сетчатки резко сужены, вены не изменены, иногда сужены. Диск зрительного нерва бледный, границы его нечеткие из-за перипапиллярного отека сетчатки.

При острой непроходимости ветви ЦАС отек сетчатки возникает по ходу пораженной артерии, зрение снижается частично, в поле зрения появляется скотома — выпадает соответствующий участок поля зрения.

Неотложная помощь заключается в проведении таких мероприятий:

- срочная госпитализация;
- под язык кусочек сахара, смоченный 1—2 каплями 1 % раствора нитроглицерина, или таблетку нитроглицерина (0,0005 г);
- дать вдыхать больному амилнитрит (2—3 капли на ватке);
- ретробульбарно 0,5 мл 0,1 % атропина сульфата;
- внутривенно 1—5 мл 1 % раствора никотиновой кислоты;
- внутримышечно 10 000 ЕД гепарина.

Прогноз заболевания неблагоприятный — оно приводит к необратимой потере зрения. При спазме ЦАС внезапная слепота может быть кратковременной.

**Тромбоз центральной вены сетчатки (ЦВС) и ее ветвей** преимущественно возникает у больных с атеросклерозом, гипертонической болезнью, сахарным диабетом, при инфекционных заболеваниях (грипп, сепсис, эндокардит, пневмония). Заболевание развивается медленнее, чем острая непроходимость ЦАС (рис. 12.9, 12.10).

Клиническая картина и диагностика. Для тромбоза ЦВС характерно быстрое резкое снижение зрения, но полной слепоты не бывает; появление в поле зрения скотом. Офтальмоскопическая картина глазного дна очень характерна и напоминает раздавленный помидор. Диск зрительного нерва отечен, с красноватым оттенком, артерии сужены, вены

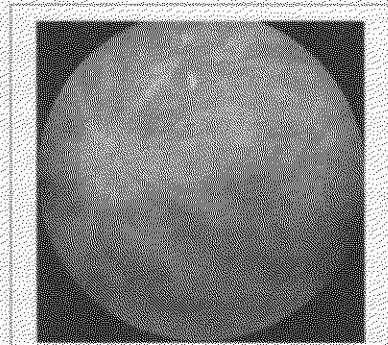


Рис. 12.9. Тромбоз центральной вены сетчатки

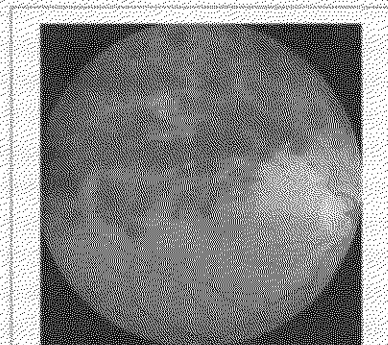


Рис. 12.10. Тромбоз ветви центральной вены сетчатки

широкие, извитые, темные, местами теряются в отечной ткани сетчатки. По ходу вен, не только в центре глазного дна, но и на периферии, многочисленные кровоизлияния в виде мазков (напоминают языки пламени) различной величины, на фоне кровоизлияний выделяются белые ограниченные пятна — плазморрагии. Иногда диск зрительного нерва вообще не виден из-за кровоизлияний. Может быть кровоизлияние в стекловидное тело. Процесс чаще односторонний; может развиваться и в обоих глазах, но не одновременно.

При тромбозе ветви ЦВС аналогичная картина наблюдается по ходу данной ветви.

Неотложная помощь заключается в проведении таких мероприятий:

- срочная госпитализация;
- внутривенно 5—10 мл 2,4 % раствора эуфиллина (или внутримышечно 0,5—1,0 мл 24 % раствора эуфиллина);
- при высоком артериальном давлении — внутримышечно 10 мл 25 % раствора магния сульфата и 2 мл 0,5 % раствора дибазола;
- внутримышечно 10 000 ЕД гепарина через 0,5—1 ч после внутривенного или внутримышечного введения эуфиллина;
- парабульбарно 750 ЕД гепарина и фибринолизин.

Прогноз. После тромбоза ЦВС часто развиваются вторичная неоваскулярная глаукома, дегенерация сетчатки, атрофия зрительного нерва.

#### 12.3.4. Новообразования сетчатки

Опухоли сетчатки составляют 1/3 всех внутриглазных новообразований. Доброкачественные опухоли сетчатки (гемангиома, астроцитарная гамартома) диагностируются редко.

**Ретинобластома** — злокачественная опухоль сетчатки — встречается, согласно данным Европейской ассоциации офтальмологов, с частотой 1 на 10 000—13 000 живых новорожденных. Выделяют две формы ретинобластомы: наследственную и спорадическую. Наследственная форма развивается у детей до 1 года, чаще билатеральная. Спорадическая форма (примерно 60 % всех ретинобластом) возникает через 12—30 мес. после рождения ребенка, всегда односторонняя.

Этиология. У 10 % больных ретинобластома сопровождается хромосомной патологией, у остальных больных наблюдаются структурные и функциональные нарушения в гене RB1, который наследуется по аутосомно-доминантному типу. При семейных формах ретинобластомы ген RB1 поврежден во всех соматических клетках, поэтому такие больные имеют высокий риск появления опухолей других локализаций. Спорадическая форма ретинобластомы развивается в результате мутаций *de novo* гена RB1, находящегося в клетках сетчатки. Исследуя мутации этого гена методом хромосомного анализа, в настоящее время можно подтвердить или исключить наследственную форму ретинобластомы.



Патогенез. Ретинобластома развивается в любом отделе оптически деятельной части сетчатки. В начале заболевания опухоль выглядит как нарушение четкости рефлекса на глазном дне. Потом появляется сероватый, мутный очаг с нечеткими контурами. Дальнейшая клиническая картина зависит от роста ретинобластомы — эндофитного, экзофитного или смешанного.

Эндофитно растущая ретинобластома возникает во внутренних слоях сетчатки и характеризуется ростом в стекловидное тело. Экзофитно растущая опухоль развивается в наружных слоях сетчатки и распространяется под сетчатку, приводя к ее отслойке. Для смешанного роста ретинобластомы характерно наличие симптомов, свойственных как эндофитному, так и экзофитному росту опухоли.

Клиническая картина. Офтальмологическими признаками ретинобластомы являются широкий зрачок со своеобразным желтым «свечением», так называемый амавротический кошачий глаз, который чаще всего и обнаруживают родители; косоглазие; гетерохромия или рубеоз радужки, микрофтальм, буфтальм, гифема, гемофтальм, вторичная глаукома, вялотекущий увеит, отслойка сетчатки.

Ретинобластома прорастает в орбиту, диссеминирует вдоль зрительного нерва по межоболочечному пространству, гематогенным путем — в головной мозг, кости, лимфогенным путем — в регионарные лимфатические узлы.

У детей в возрасте до 4 лет может встречаться трилатеральная ретинобластома — двусторонняя ретинобластома, которая сочетается с эктопической интракраниальной опухолью примитивного нейроэктодермального происхождения. Третья опухоль, как правило, локализуется в области шишковидной железы, но может располагаться и в срединных структурах головного мозга; клинически она проявляется через 2—3 года после обнаружения билатеральной ретинобластомы.

Диагностика. Для диагностики ретинобластомы используют офтальмоскопию и ультразвуковое исследование. Офтальмоскопию проводят при максимально расширенном зрачке по всем меридианам. При осмотре крайней периферии глазного дна применяют склерокомпрессию. У маленьких детей офтальмоскопию проводят во время медикаментозного сна. В отдельных случаях используют тонкоигольную аспирационную биопсию.

Лечение ретинобластомы комплексное и направлено на сохранение жизни ребенка и его глаза. При небольших опухолях применяют лазерную или криодеструкцию. Лучевая терапия ретинобластомы заключается в подшивании к соответствующему участку склеры радиоактивного аппликатора (стронциевого или рутениевого), излучающего  $\beta$ -частицы (брахитерапия), или в наружном облучении глаза (телегамматерапия). Также применяют адьювантную (вспомогательную) полихимиотерапию для профилактики метастазирования опухоли и целенаправленную химиотерапию. Ретинобластому удаляют, если на момент обнаружения опухоли она достигла больших размеров или если опухоль дву-

сторонняя. В этом случае глаз, в котором изменения более выражены, удаляют, другой же глаз лечат.

Прогноз для жизни при ретинобластоме зависит от многих факторов (расположения опухоли, ее размера и объема, роста опухоли).

Диспансерное наблюдение. При молатеральной ретинобластоме контрольный осмотр ребенка следует проводить каждые 3 мес. в течение 2 лет, при билатеральной — каждые 3 мес. в течение 3 лет. Излеченные дети должны находиться под диспансерным наблюдением пожизненно.

## КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ

1. Сколько слоев и нейронов в сетчатой оболочке?
2. С помощью каких методов исследуют сетчатку?
3. Назовите возможные причины отслойки сетчатки.
4. Каковы прогноз и лечение при эмболии центральной артерии сетчатки?
5. Укажите этиологию и методы лечения пигментной дистрофии сетчатки.

## ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

1. Какой слой оптической части сетчатки представлен колбочками и палочками?
  - А. Первый
  - Б. Второй
  - В. Третий
  - Г. Четвертый
  - Д. Нет правильного ответа
2. К причинам внезапной слепоты относятся:
  - А. Тромбоз центральной вены сетчатки
  - Б. Эмболия центральной артерии сетчатки
  - В. Катаракта
  - Г. Кровоизлияние под конъюнктиву
  - Д. Отслойка сетчатки
3. Признаками эмболии центральной артерии сетчатки являются:
  - А. Острота зрения резко снижена
  - Б. Симптом вишневого косточки
  - В. Диск зрительного нерва бледный, границы нечеткие
  - Г. Артерии резко сужены
  - Д. Все ответы правильные

4. Какими симптомами характеризуется тромбоз центральной вены сетчатки?
- А. Острота зрения снижена
  - Б. Диск зрительного нерва отечный, геморрагии, границы нечеткие
  - В. Выраженный отек сетчатки, множественные кровоизлияния
  - Г. Вены резко расширены, извитые
  - Д. Все ответы правильные
5. Методами диагностики заболеваний сетчатки являются:
- А. Офтальмоскопия
  - Б. Офтальмохромоскопия
  - В. Оптическая когерентная томография
  - Г. Периметрия
  - Д. Все ответы правильные

## СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

### Задача 1

Больной жалуется на внезапную потерю зрения правого глаза. Объективно: острота зрения правого глаза равна 0. Передний отрезок глаза и оптические среды прозрачны. При офтальмоскопии — диск зрительного нерва бледный, сероватого цвета, артерий резко сужены. На белом помутневшем фоне сетчатой оболочки четко выделяется темно-красное пятно в центральной части глазного дна.

Установите и обоснуйте диагноз, назначьте лечение.

### Задача 2

Пациентка предъявляет жалобы на ослабление зрения в сумерках. Объективно: острота зрения обоих глаз 0,8, не поддается коррекции. Диск зрительного нерва восковидного цвета, границы четкие, сосуды сужены. На периферии глазного дна определяются пигментные очаги в виде костных телец.

Установите и обоснуйте диагноз. Какие исследования необходимо провести для постановки окончательного диагноза?

### Задача 3

Больной жалуется на снижение остроты зрения левого глаза, которое обнаружил случайно, закрыв правый глаз. Объективно: острота зрения 0,2, не поддается коррекции. Передний отрезок и оптические среды прозрачны. Диск зрительного нерва отечный, ярко-красный, контуры его ступеваны. Вены темные, расширенные, множественные кровоизлияния различной величины по всему глазному дну.

Установите и обоснуйте диагноз.

**Задача 4**

В поликлинику обратился пациент с жалобами на «завесу» перед правым глазом, надвигающуюся со стороны носа, снижение зрения, искажение видимых предметов. Объективно: острота зрения 0,3, не поддается коррекции. В проходящем свете с височной стороны видна серого цвета пленка, которая колеблется при движениях глаза. При офтальмоскопии — проминирующий участок глазного дна с темными извитыми сосудами, диск зрительного нерва бледно-розовый с четкими границами, сосуды без особенностей.

Установите и обоснуйте диагноз.

**Задача 5**

Дано следующее описание глазного дна: диск зрительного нерва округлой формы, бледно-розового цвета, границы четкие, находится на одном уровне с сетчаткой, соотношение артерий к венам 2:3. Область желтого пятна видна в виде горизонтально расположенного овала красного цвета.

Как Вы интерпретируете эту картину глазного дна? Ответ обоснуйте.

**Ответы на тестовые задания**

1 — Б; 2 — А, Б, Д; 3 — Д; 4 — Д; 5 — Д.

**Ответы на ситуационные задачи**

**Задача 1.** На основании жалоб и данных офтальмоскопии можно думать об острой непроходимости центральной артерии сетчатки. Лечение: сосудорасширяющие и спазмолитические средства, антикоагулянты, фибринолитические препараты.

**Задача 2.** На основании жалоб и данных объективного обследования можно предположить наличие пигментной дистрофии сетчатки. Необходимо исследовать темновую адаптацию и границы поля зрения для установления окончательного диагноза.

**Задача 3.** Снижение зрения и данные офтальмоскопии дают возможность диагностировать тромбоз центральной вены сетчатки.

**Задача 4.** Снижение зрения, наличие проминирующего серого цвета участка глазного дна с темными сосудами, отсутствие изменений со стороны диска зрительного нерва позволяют предположить отслойку сетчатки.

**Задача 5.** На основании данных объективного обследования можно думать о нормальной картине диска зрительного нерва. Область желтого пятна без отклонений, так как она имеет вид горизонтально расположенного овала красного цвета.

## ЗАБОЛЕВАНИЯ ЗРИТЕЛЬНОГО НЕРВА

### 13.1. АНАТОМО-ТОПОГРАФИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ И ФУНКЦИИ

С точки зрения клинической анатомии, зрительным нервом (n. opticus) считают отрезок зрительного пути от диска зрительного нерва на глазном дне до зрительного перекреста (chiasma opticum). На самом деле началом волокон зрительного нерва служат ретинальные ганглиозные клетки, аксоны которых собираются со всей сетчатки и образуют диск (discus n. optici), или головку, а потом, направляясь к головному мозгу, перекрещиваются с волокнами другого глаза и формируют зрительный перекрест, после чего так называемым зрительным трактом (tractus opticus) заканчиваются в наружном (латеральном) коленчатом теле головного мозга. Один зрительный нерв человека содержит около 1 000 000 нервных волокон, что составляет 38 % волокон, имеющихся во всех черепно-мозговых нервах, вместе взятых. Горизонтальный диаметр головки зрительного нерва составляет в среднем около 1,7 мм (или 6°), диаметр зрительного нерва в орбите — 3—4 мм, внутри черепа — 4—7 мм. Длина зрительного нерва от диска до хиазмы — 35—55 мм.

Зрительный нерв является второй парой черепно-мозговых периферических нервов. По своей структуре он, с одной стороны, принадлежит к сетчатке, с другой — к белому веществу мозга, к его изолированному церебральному пути. Эти особенности обуславливают чувствительность зрительного нерва к патологическим процессам, развивающимся в смежных с ним анатомических структурах головного мозга.

Таким образом, глазное дно представляет собой своеобразное окно, через которое можно непосредственно рассматривать часть белого вещества головного мозга, не причиняя ущерба больному. Именно поэтому консультации офтальмолога необходимы при выявлении патологии зрительного нерва врачами других специальностей (невропатологом, нейрохирургом, эндокринологом, кардиологом и др.) Данные, полученные во время исследования зрительного нерва, позволяют установить диагноз и назначить адекватное лечение; нередко они являются решающими в диагностике и выборе метода лечения при многих онкологических, эндокринных, сосудистых, гематологических, инфекционных и других общих заболеваниях.

### 13.2. МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Для изучения состояния зрительного нерва используют следующие методы исследования:

1. Определение остроты зрения.
2. Определение полей зрения (периметрия).



3. Определение цветового зрения (цветовая периметрия).
4. Определение критической частоты слияния мельканий.
5. Офтальмоскопия.
6. Флюоресцентная ангиография.
7. Конфокальная лазерная сканирующая офтальмоскопия (НРТ — Гейдельбергский ретинальный томограф).

### 13.3. ЗАБОЛЕВАНИЯ ЗРИТЕЛЬНОГО НЕРВА

Какого бы происхождения и какого бы характера не были поражения зрительного нерва, они всегда дают функциональные расстройства. Симптоматика данной патологии проявляется снижением остроты зрения, разнообразными расстройствами периферического зрения, в том числе возникновением скотом (один из ранних признаков), а также изменениями картины глазного дна (изменяются цвет, границы, величина диска зрительного нерва и состояние сосудов).

**Классификация.** Все заболевания зрительного нерва можно разделить на такие группы:

#### I. В зависимости от характера патологического процесса:

1. Воспалительные заболевания (невриты).
2. Невоспалительный отек диска (застойный диск).
3. Опухоли.
4. Сосудистые нарушения.
5. Травмы.

#### II. По происхождению:

1. Приобретенные нарушения зрительного нерва.
2. Новообразования.
3. Врожденные аномалии развития:
  - генетически обусловленные (наследственные);
  - возникающие в период внутриутробного развития (врожденные аномалии).

Вследствие перенесенных патологических процессов в зрительном нерве развивается частичная или полная его атрофия, которая равнозначна развитию рубца в белом веществе мозга. Атрофия (частичная или полная) проявляется побледнением диска и в течение всей жизни остается офтальмологическим симптомом перенесенного заболевания зрительного нерва.

#### 13.3.1. Воспалительные заболевания

Воспаление зрительного нерва получило название *неврит*, а его внутриглазной (интрабульбарной) части — *папиллит*. Второй термин берет начало от *papilla* (сосок) — устаревшего латинского названия переднего отрезка зрительного нерва. Нового термина, уже на основе современного названия данного

участка нерва — «диск», или «головка», не существует. Воспалительные процессы остальных участков зрительного нерва диагностируют как *ретробульбарный неврит*. Такое разделение на неравные по длине части обусловлено тем, что небольшой передний отрезок очень хорошо видим при офтальмоскопии, а остальная часть недоступна осмотру. Некоторые авторы различают в ретробульбарном отделе зрительного нерва воспаление орбитальной, интраканаликулярной и интракраниальной части, что имеет значение в начальный период заболевания, поскольку более конкретно определяет локализацию очага поражения. На стадии завершения процесса такое разделение в значительной степени утрачивает свое значение, поскольку зрительный нерв в основном состоит из аксонов ганглиозных клеток, а отмирание аксона (клинически — атрофия зрительного нерва) происходит по всей его длине — от сетчатки до наружных коленчатых тел головного мозга, независимо от расположения участка поражения. Именно это обусловило разделение невритов на восходящие и нисходящие.

Определяют также и глубинную локализацию очага воспаления. Поражение оболочек нерва носит название *периневрит*, патология центрального (осевого), наиболее важного папилломакулярного пучка — *аксиальный неврит*, а воспаление всех его слоев — *тотальный, или трансверзальный, неврит*.

**Папиллит.** Этиология и патогенез. Причиной папиллита является воспаление глазного яблока, эписклерального пространства (увеит, тенонит, эндофтальмит, панофтальмит); иногда он возникает в результате распространения воспалительного процесса из смежных с глазным яблоком анатомических образований (флегмона орбиты, гнойные процессы в придаточных пазухах носа, челюстях и т.д.). Папиллит может развиваться не только в период обострения процесса в сосудистых структурах, но и в условиях хронического течения синуситов, периодонтитов, тонзиллитов и др.

**Клиническая картина и диагностика.** Заболевание, как правило, развивается остро. Снижается острота зрения (иногда до нуля), в поле зрения появляются периферические и центральные скопомы, нарушается цветоощущение, наблюдаются инфильтрация и отек ткани диска. При офтальмоскопии видны размытость границ и увеличение объема диска, незначительное его выстояние (проминенция) в стекловидное тело. Венозные стволы расширяются, закручиваются; артериальные сосуды также сначала расширяются, потом происходит их сужение. Появляются кровоизлияния, в заднем отделе стекловидного тела обнаруживаются экссудативные клетки. В случае сильной экссудации отечный диск становится более мутным, чем в условиях отека невоспалительной этиологии. Процесс ухудшения зрения, как правило, прекращается через 7—10 дней, а через 2—3 недели наблюдается отчетливая тенденция к улучшению. Зрительные функции частично или полностью восстанавливаются. Если патологический процесс не стабилизируется и не регрессирует, то продолжительный отек вызывает атрофию нервных волокон, которая проявляется побледнением диска.

**Ретробульбарный неврит.** Этиология и патогенез. Вызывают заболевание системные инфекции (грипп, герпесвирусная инфекция, сыпной тиф,



рожистое воспаление, токсоплазмоз, боррелиоз, бруцеллез, сифилис и др.), а также локальные воспалительные заболевания орбиты, зубов, органа слуха, придаточных пазух носа, миндалин, но чаще всего — рассеянный склероз. Данная патология может развиваться при отравлении метиловым спиртом, вследствие алкогольной, табачной и другой интоксикации. Признаки заболевания могут появляться значительно позже, иногда через много лет.

Патологический процесс локализуется в участках зрительного нерва, расположенных позади глаза и в полости черепа. Течение болезни острое, реже — хроническое.

Клиническая картина и диагностика. Для ретробульбарного неврита характерно возникновение боли за глазным яблоком при его движениях или при надавливании на глаз. Боль возникает более чем в 90 % случаев. Это происходит из-за того, что воспалительный процесс захватывает сухожильное кольцо, снабженное чувствительными нервными окончаниями, от которого начинаются почти все мышцы глазного яблока. Острота зрения снижается во многих случаях до светоощущения, иногда — до нуля, когда нарушается прямая зрачковая реакция на свет и сохраняется только содружественная. В поле зрения появляются центральная и парацентральные скотомы разных размеров. В условиях аксиального неврита выявляют центральную абсолютную скотому на белый, красный или зеленый цвет. Размеры центральной скотомы составляют от 2 до 10° и больше, она может объединяться с парацентральными выпадениями; возможны периферические дефекты поля зрения.

При трансверзальном неврите также отмечаются слияния скотом и периферические выпадения, а его характерная особенность — отсутствие офтальмоскопических изменений в начале заболевания.

Субъективные симптомы опережают развитие изменений на глазном дне. Время появления признаков патологии в области диска зрительного нерва зависит от отдаленности очага воспаления от глазного яблока и может составлять несколько дней или недель.

При вялом течении воспалительного процесса и малочисленных объективных данных врачу следует быть особенно внимательным, чтобы избежать ошибочного вывода о симуляции заболевания, поскольку в этот период из-за отсутствия изменений диска зрительного нерва «врач ничего не видит и больной ничего не видит». Необходимо тщательное исследование поля зрения и вызванных зрительных потенциалов, которые изменяются в первую очередь. Со временем, когда воспалительный процесс достигает глазного яблока, распространяясь по нервному волокну, при офтальмоскопии можно выявить гиперемия диска, размытость его границ, изменение калибра артериальных и венозных сосудов, кровоизлияния. Степень выраженности изменения цвета, границ и калибра сосудов прямо пропорциональна интенсивности воспалительного процесса и обратно пропорциональна расстоянию до очага.

В случае нерегулярного офтальмоскопического исследования в течение многих недель и месяцев динамика изменений может оставаться незамеченной, со

временем выявляют только побледнение диска (полное или частичное). Если поражен папилломакулярный пучок (аксиальный неврит), бледнеет височный участок диска, поскольку пучок занимает большую его часть. При трансверзальном неврите, когда поражается весь нерв или большинство его волокон, через определенное время отмечается полное побледнение диска.

**Воспаление зрительного перекреста и зрительных путей.** Этиология и патогенез. Воспаление зрительного тракта в участке зрительного перекреста получило название двустороннего ретробульбарного неврита, или хиазмита, но чаще всего используется термин «оптико-хиазмальный неврит». Считают, что воспалительный процесс не ограничивается зрительным перекрестом или зрительным канатиком (зрительным трактом), а охватывает их вместе, поэтому можно говорить лишь о преимущественном поражении какого-то из этих участков. Преимущественная локализация воспалительного процесса в паутинной и мягкой оболочке головного мозга дает основание называть данную патологию оптико-хиазмальным арахноидитом.

Заболевание вызывают системные инфекции (грипп, герпесвирусная инфекция, сифилис), а также локальные воспалительные процессы (хронический тонзиллит, синусит и др.), которые активизируются на фоне черепно-мозговых травм.

**Клиническая картина и диагностика.** Оптико-хиазмальный арахноидит развивается медленно, течение его чаще хроническое. Острое течение случается реже; заболевание в этом случае начинается с высокой температуры, слабости, рвоты, головной боли, менингеальных симптомов. Снижение остроты зрения обычно отмечается в обоих глазах (односторонний процесс, как правило, развивается при ретробульбарном поражении); вначале наблюдается незначительное ее снижение с небольшими скотомами в поле зрения. Изредка одновременно появляются скотомы и в височной половине поля зрения обоих глаз, но более характерна верхнетемпоральная гемианопсия. Со временем патология поля зрения быстро прогрессирует.

При одновременном поражении боковых неперекрещенных частей хиазмы выпадают участки в носовой половине поля зрения, возникает так называемая биназальная (гетеронимная) гемианопсия, развивающаяся при наличии двух очагов и симметричных воспалительных процессов в области основания черепа (например, сифилитичных). Если воспаление охватывает область средней части зрительного перекреста, то в поле зрения появляется симптом поражения перекрещенных волокон, так называемая битемпоральная гемианопсия. Известно, что чем ближе повреждение к хиазме, тем более выражено неравенство дефектов поля зрения обоих глаз.

**Поражение зрительного канатика (зрительного тракта).** При повреждении зрительного тракта отмечают одновременную (гомонимную) гемианопсию, то есть выпадение обеих правых или левых половин поля зрения. Гемианопсии могут быть целостными (выпадение целой половины поля зрения) или частичными. Изменения на глазном дне появляются через несколько месяцев; они

сходны с такими при ретробульбарном неврите, однако неравномерно распространяются на оба диска.

**Лечение невритов.** При подозрении на неврит зрительного нерва больного необходимо срочно госпитализировать и назначить терапию основного заболевания, которое и привело к возникновению папиллита, ретробульбарного неврита, хиазмита или воспаления зрительного канатика.

Лечение состоит из двух этапов:

*Первый этап.* До выяснения этиологии назначают общую противовоспалительную (сульфаниламидные препараты, антибиотики парентерально и внутрь, кортикостероидные препараты), десенсибилизирующую (25 % раствор магния сульфата внутримышечно; фонурит, диакарб, глицерин, фуросемид внутрь) и рефлекторную терапию (тампонада среднего носового хода раствором адреналина гидрохлорида, горчичники на шею и затылок, пиявки на височную область со стороны поражения).

Показано внутривенное введение 1 г преднизолона в 100 мл изотонического раствора натрия хлорида или 5 % раствора глюкозы однократно в течение 1 ч. Во время инфузии ежедневно проверяют концентрацию электролитов и глюкозы в крови. При необходимости назначают седативные средства. Противопоказаниями к введению преднизолона служат сахарный диабет, нефропатии, сердечная патология и эпилепсия.

*Второй,* так называемый этиологический, этап — от момента установления причины болезни — включает лечение основного заболевания (туберкулеза, сифилиса, бруцеллеза, токсоплазмоза, рассеянного склероза), оперативное вмешательство при наличии гнойных очагов (удаление пораженного зуба, ревизия придаточных пазух носа, разрез гнойника и др.).

Лечение невритов должно быть длительным. Курсы терапии даже при возникшей уже атрофии зрительного нерва следует повторять, так как часть волокон нерва может быть сохранена и лишь функционально «заторможена» (парабиоз), поэтому зрение в дальнейшем нередко улучшается. Показано введение путем электро- и фонофореза витаминов, аденозинтрифосфорной кислоты и др.

Лечение оптико-хиазмального арахноидита проводится офтальмологом совместно с невропатологом. В случае хронического течения и образования спаек в участке зрительного перекреста и по ходу зрительных путей назначают рассасывающую терапию. Если эффект отсутствует, рекомендовано нейрохирургическое вмешательство — рассечение спаек и кист, появившихся в результате воспаления и сдавливающих нервные волокна, вызывая их атрофию. Такое лечение достаточно эффективно, хотя возможны рецидивы, поскольку устраняется следствие, а не причина заболевания.

Прогноз заболевания во многих случаях оказывается благоприятным. Своевременное лечение дает возможность сохранить зрение. Хроническое течение неврита зрительного нерва, как правило, заканчивается атрофией. Атрофия может быть частичной, когда нервные волокна в области очага воспаления гибнут не полностью и зрение сохраняется, и полной — когда острота зрения равна

нулю. Такая атрофия называется вторичной. При ретробульбарном неврите (если процесс развивается медленно, воспалительный очаг локализуется далеко за пределами глазного яблока, без особых проявлений на диске зрительного нерва) возникает нисходящая первичная атрофия.

### 13.3.2. Токсические поражения

Этиология и патогенез. Заболевания зрительного нерва могут возникнуть при острых и хронических отравлениях веществами, применяемыми в быту, промышленном и сельскохозяйственном производстве (никотин, этанол, метанол, свинец, сероуглерод, этиловый бензин, ботулотоксин, мышьяк), а также при лечении ряда заболеваний (хинин, некоторые пероральные противозачаточные средства и др.).

Поражение нерва в случае интоксикации не так давно рассматривали как ретробульбарный неврит в связи с большой сходностью клинических симптомов. В наше время такие заболевания выделяют в отдельную группу, поскольку в данном случае патологические изменения вызваны не воспалительным, а дистрофическим процессом.

Примером острого поражения зрительного нерва токсином может служить отравление метанолом (древесный, или метиловый, спирт), который является высокотоксичным избирательным ядом для него. В офтальмологии имеется множество примеров, когда атрофия зрительного нерва развивалась после употребления менее чем 25 мл древесного спирта; также описаны случаи, когда значительные дозы метанола (1—2 стакана) не причиняли вред человеку, т.е. у некоторых лиц существует определенная толерантность к метанолу.

Клиническая картина. На фоне симптомов отравления нарушается аккомодация, возникает мидриаз с ослабленной реакцией зрачков на свет. Сначала больные жалуются на затуманивание, искры перед глазами, через несколько часов резко снижается острота зрения до слепоты. Приблизительно через 3—5 дней зрение начинает восстанавливаться, но через несколько недель снова значительно ухудшается или полностью исчезает (уже безвозвратно).

Типичный пример токсического поражения зрительного нерва — алкогольно-никотиновое отравление, развивающееся вследствие смешанного хронического воздействия винного или этилового спирта и никотина у больных алкоголизмом, которые курят. Зрение в этом случае снижается медленно. В поле зрения отмечается относительная центральная скотома, полная слепота долго не развивается. При воздержании от интоксикации зрение медленно восстанавливается, при дальнейшем употреблении ядов наступает атрофия зрительного нерва.

Лечение. Острые отравления требуют неотложной помощи. Необходимо промыть желудок или искусственно вызвать рвоту. Перед промыванием и после него больному назначают внутрь активированный уголь (2 столовые ложки на 1 стакан воды). Используют очистительные клизмы, форсируют диурез, приме-

няют дезинтоксикационную терапию (гемодез, плазма крови). Внутривенно вводят 5 % раствор глюкозы, 4 % раствор натрия гидрокарбоната, витамины группы В, фолиевую кислоту, унитиол. После уточнения характера яда терапию расширяют относительно конкретного токсина. Так, при отравлении метиловым спиртом назначают спинномозговые пункции, ретробульбарно вводят сосудорасширяющие препараты. При хроническом отравлении необходимо исключить дальнейшее поступление яда в организм и назначить дезинтоксикационную терапию.

### 13.3.3. Сосудистые нарушения

**Этиология и патогенез.** Циркуляторные поражения возникают при нарушениях кровообращения в зрительном нерве и занимают значительное место в патологии глаз. Встречаются они чаще всего у лиц 50 лет и старше, преимущественно у тех, кто страдает системными васкулопатиями (гипертоническая болезнь, атеросклероз, сахарный диабет), васкулитами (узелковый периартериит, гигантоклеточный артериит, болезнь Бюргера, радиационный васкулит), болезнями крови и т.д.

**Клиническая картина.** Начало болезни в основном острое — от нескольких минут до нескольких часов. На фоне быстропроходящего затуманивания резко снижается острота зрения одного глаза; в поле зрения определяются центральная скотома и секторальное выпадение (или верхняя, или нижняя гемиянопсия). Возможен полный амавроз. Боль отсутствует. Выраженный отек диска зрительного нерва развивается через 1—2 дня после зрительных расстройств. Через несколько дней отек постепенно уменьшается, диск бледнеет, приобретает более четкие границы, сосуды его сужаются, т.е. начинают проявляться офтальмоскопические признаки атрофии. По прошествии первых дней заболевания зрение, за редким исключением, ухудшается незначительно. Если же наблюдается дальнейшее снижение зрения, то оно происходит ступенчато, скачкообразно.

Быстрое возникновение изменений на глазном дне свидетельствуют о том, что в диске или на близком к нему участке зрительного нерва нарушено кровообращение. Поэтому такая форма поражения получила название *передняя ишемическая нейропатия*. Несколько позже (от нескольких дней до нескольких месяцев) в 15—50 % случаев возможно развитие такого же процесса и в другом глазу. Нарушения кровообращения случаются и на значительном расстоянии от диска; при этом скорость возникновения симптомов заболевания на глазном дне заметно меньше, чем зрительных расстройств. Так, в случае нарушений в каналикулярной части побледнение диска отмечается через 8 недель, в области зрительного перекреста — через 5 мес., а при поражении зрительного тракта — приблизительно через 8 мес. В таких случаях устанавливают диагноз «*задняя ишемическая нейропатия*»; при этом поле зрения выступает определителем уровня поражения. При ишемических нейропатиях возможно полное или частичное нарушение кровообращения с преимущественным поражением артериальных или венозных сосудов.

Лечение заключается в назначении сосудорасширяющих препаратов, гепарина, кортикостероидов, витаминов, нейропротекторных препаратов внутривенно, внутримышечно, подконъюнктивально. В последнее время развивается так называемая адресная терапия ишемических повреждений зрительного нерва, выражающаяся в том, что с помощью специальных сосудистых катетеров эндоваскулярно вводят препараты непосредственно к очагу поражения. Одновременно приступают к интенсивной терапии основного заболевания.

Прогноз всегда серьезный не только в отношении восстановления зрения (минимальное улучшение в среднем через полгода, и то редко), но и для сохранения жизни, поскольку заболевание свидетельствует об ишемии головного мозга, а рецидивы обычно приводят к нарушениям кровообращения в более крупных сосудах.

### 13.3.4. Застойный диск зрительного нерва

Этиология и патогенез. Застойный диск зрительного нерва — это отек диска зрительного нерва невоспалительного характера, обусловленный, как правило, повышением внутричерепного давления. Поскольку спинномозговая жидкость омывает зрительный нерв, внутричерепная гипертензия изменяет условия кровообращения и соответственно трофику нервных волокон; отмечаются их отек и застой крови. Застойный диск — частый симптом таких нарушений, как опухоль, аневризма, абсцесс, воспаление оболочек мозга, аномалии развития черепа, травмы, заболевания почек и т.п., при которых наблюдается внутричерепная ликворогипертензия.

Клиническая картина. Офтальмоскопическая картина застойного диска зрительного нерва разнообразна, отличается динамичностью. В ее развитии можно проследить четыре последовательные стадии (рис. 13.1):

*I стадия — гиперемия* — характеризуется изменением цвета диска вследствие расширения капилляров (рис. 13.1, а). Отмечаются также начальная проминенция, легкая размытость границ, неравномерное увеличение калибра вен. Однако не все эти признаки, кроме гиперемии, обусловленной капиллярной дилатацией, обязательны и не все они проявляются одновременно.

*II стадия — набухания* — сопровождается увеличением объема диска за счет набухших сходящихся нервных волокон сетчатки; наблюдается его гиперемия и увеличение площади диска (рис. 13.1, б). Отек охватывает сетчатку, венозные сосуды расширяются и закручиваются, возникает венозный застой; артериальные сосуды сужаются; в слое нервных волокон иногда появляются штриховидные кровоизлияния и экссудаты. Образуются концентрические перипапиллярные складки сетчатки. Выявляется выраженная нечеткость границ диска зрительного нерва.

*III стадия — ишемии* — характеризуется снижением кровенаполнения сосудов диска, в результате чего спадает отечность, существенно сужаются капилляры, отмечается их спазм; гиперемия заметно уменьшается, что обуславливает ишемию и побледнение диска (рис. 13.1, в).

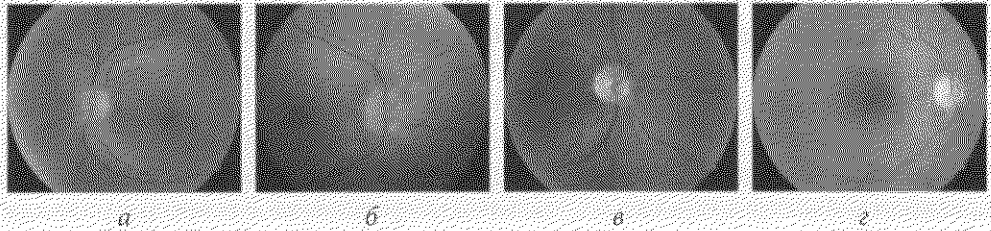


Рис. 13.1. Застойный диск зрительного нерва: а — гиперемия; б — отек; в — ишемия; г — атрофия

*IV стадия — глиозно-атрофическая* — сопровождается появлением соответствующих признаков дистрофии нервных волокон и пролиферации глиозной ткани (рис. 13.1, г). Нарастает бледность, заметна инволюция проминенции диска зрительного нерва.

После нормализации внутричерепного давления офтальмоскопическая картина зрительного нерва начинает восстанавливаться, хотя необходимо помнить, что обратное развитие процесса и полное восстановление исходного состояния возможны только в первые три стадии. С наступлением глиозно-атрофической стадии после регрессии отека в диске отмечаются выраженные остаточные симптомы; нередко даже после устранения причины возникновения патологии атрофия зрительного нерва неуклонно прогрессирует. Знание этих особенностей течения помогает офтальмологу определиться с оптимальными сроками хирургического вмешательства.

В условиях застойного диска в течение длительного времени сохраняются зрительные функции, за исключением быстропроходящих затуманиваний; острота зрения не изменена, и только в глиозно-атрофической стадии она существенно снижается. Поле зрения больше отвечает фазам патологической эволюции застойного диска. В I стадии увеличивается слепое пятно, во II и III стадиях возможна депрессия периферических отделов сетчатки, в IV стадии появляются грубые изменения в поле зрения (главным образом происходит его концентрическое сужение).

**Диагностика.** Дифференцировать застойный диск необходимо от неврита и псевдоневрита. Особенно это трудно сделать в начальной стадии и в стадии атрофии. Ошибка в диагнозе может привести к неправильной врачебной тактике и нанести вред больному. Очень важны анамнестические данные, указывающие на ликворогипертензионный синдром (периодическое затуманивание зрения, головная боль, тошнота, рвота). К необходимым методам исследования относятся рентгенография черепа, компьютерная томография, МРТ и др.

**Лечение.** Прежде всего нужно определить причину основного заболевания и приступить к его лечению. После устранения причины нормализация диска отмечается в I стадии на протяжении 1—2 недель, во II — 3—4 недель, в III — до 8 недель. В IV стадии восстановление не происходит, возникает так называемая

вторичная атрофия зрительного нерва, что и определяет тактику лечения для предупреждения атрофических изменений.

### 13.3.5. Атрофия зрительного нерва

**Этиология.** Атрофические процессы в зрительном нерве возникают как следствие воспалительных или застойных проявлений и всегда сопровождаются снижением остроты зрения вплоть до слепоты. Кроме того, атрофия зрительного нерва может быть врожденной, а также возникать вследствие интоксикаций (отравление хином, метиловым спиртом и другими веществами, при ботулизме). Таким образом, многие заболевания зрительного нерва завершаются его атрофией, которая среди причин слепоты и инвалидности по зрению занимает в Украине первое место.

Патогенез атрофии обусловлен этиологией. Дистрофия и лизис нейронов зрительного нерва проходят в условиях воспалительного процесса, сосудистых нарушений, интоксикации, травмы, застоя с некоторыми отличиями. Иногда этиология атрофии остается невыясненной, однако при любых обстоятельствах разрыв или разрушение какого-либо участка аксона всегда приводит к гибели нейрона.

Клиническая картина атрофии характеризуется расширением зрачков и почти полным отсутствием их реакции на свет, а также реакций слежения и фиксации. При двустороннем поражении у больных отмечается «блуждающий» взгляд.

В зависимости от причин атрофии офтальмоскопическая картина диска зрительного нерва имеет некоторые особенности. Выделяют первичную (простую) и вторичную (послевоспалительную, послезастойную) атрофию.

*Первичная атрофия* развивается в результате острых хронических интоксикаций, в условиях табеса, склероза сосудов, нарушения целостности зрительного нерва на значительном расстоянии от глазного яблока. При первичной атрофии границы диска четче по сравнению с нормой, сам он бледный полностью или частично, сосуды сужены. В случае *вторичной атрофии* границы диска смазанные, он сероватого цвета, несколько выступает в стекловидное тело. Через несколько лет такие отличия практически исчезают.

Выделяют также полную и частичную атрофию, в зависимости от течения заболевания — стабильную и динамичную. Полная стабильная атрофия не поддается лечению, частичная может быть вылечена, особенно если зрительные функции динамичны. Улучшение условий работы и быта способствует восстановлению функций.

Лечение частичной атрофии зрительного нерва предусматривает стимуляцию жизнедеятельности сохранившихся нервных волокон. Назначают тканевую терапию, витамины группы В, никотиновую кислоту, глюкозу, другие сосудорасширяющие и улучшающие трофические процессы препараты, оксигенотерапию, настойку женьшеня, экстракт элеутерококка.



В последнее время широкое распространение получили такие методы лечения, как акупунктура, применение магнитного поля, ультразвука, электростимуляция с помощью специальных электродов, которые можно максимально приближать к нерву. Перспективным в лечении частичной атрофии зрительного нерва является использование возможностей эндоваскулярной хирургии, которая основывается на перераспределении крови, поступающей к головному мозгу, что позволяет существенно улучшить обеспечение кровью зрительного нерва при атрофии в результате ишемии.

### 13.3.6. Аномалии развития

Аномалии развития зрительного нерва обнаруживаются при офтальмоскопии и представлены в основном колобомой, гипоплазией, углублением, друзами и пигментацией диска, псевдоневритом, наличием миелиновых волокон. Возможна также врожденная атрофия зрительного нерва.

Следует отметить, что все врожденные изменения зрительного нерва необратимы и их лечение практически не дает эффекта.

**Колобома диска зрительного нерва** встречается, как правило, вместе с колобомой собственно сосудистой оболочки или сетчатки (рис. 13.2). Полная колобома диска наблюдается исключительно редко и имеет довольно четкую и характерную офтальмоскопическую картину: на месте диска зрительного нерва определяется более или менее обширное углубление овальной формы голубого цвета с ровными пигментированными краями; сосуды располагаются столбиками в разных отделах диска. Углубление всегда в 2—3 раза больше самого диска. Острота зрения снижается в зависимости от локализации колобомы; может наступить слепота, если полностью поврежден макулопапиллярный пучок в зрительном нерве.

**Углубление (ямка) диска зрительного нерва** развивается реже, чем колобома. При офтальмоскопии определяют углубление круглой или овальной формы, которое чаще всего возникает в височной части диска зрительного нерва и составляет от 1/8 до 1/3 его диаметра. Функции глаза в данном случае не нарушаются.

**Пигментация диска зрительного нерва** характеризуется отложением пигмента собственно сосудистой оболочки в виде точек, пятен или черточек на диске зрительного нерва и, особенно, в области его сосудистой воронки, а также по ходу сосудов на диске. Функции глаза чаще всего не нарушены, поэтому пигментация диска лечения не требует.

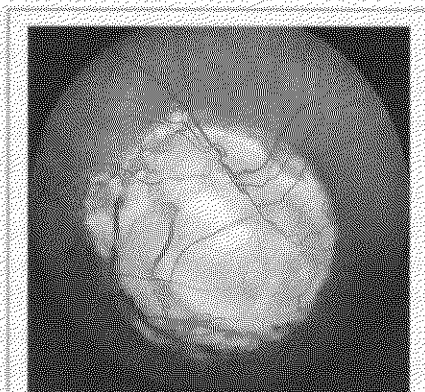


Рис. 13.2. Колобома диска зрительного нерва

**Псевдоневрит** наблюдается чаще, чем другие аномалии развития зрительного нерва, и требует к себе повышенного внимания. Офтальмоскопическая картина напоминает такую при невритах и отличается только отсутствием динамики изменений как диска, так и зрительных функций. Чаще всего псевдоневрит наблюдается у лиц с гиперметропией, но может встречаться при миопии и эметропии. Причиной псевдоневрита является чрезмерное разрастание нейроглии на диске. Сам диск увеличен, гиперемирован, сероватого цвета, с размытыми границами, возвышается над уровнем глазного дна.

Характерные симптомы псевдоневрита — нормальное соотношение калибра артериальных и венозных сосудов, сохранение физиологической экскавации диска. Хотя контуры нечеткие, ткань диска яркая и хорошо рефлексирована. Если при повторном офтальмоскопическом исследовании через 1—2 мес. динамика изменений отсутствует, это дает возможность поставить диагноз псевдоневрита. Важным дополнительным исследованием при этом заболевании является флюоресцентная ангиография.

**Друзы диска зрительного нерва** — сравнительно редкое заболевание. Они представляют собой белесоватые или желтоватые округлые разнокалиберные (от булавочной головки и более), одиночные или в виде колоний (конгломераты) коллоидные образования, располагающиеся преимущественно по краю диска, а также в перипапиллярной зоне. Их определяют во время офтальмоскопии в красном цвете. Друзы, расположенные глубоко в диске, как бы спрятаны, что затрудняет их диагностику. При флюоресцентной ангиографии ткань диска не накапливает флюоресцеин, но друзы в таких условиях более контрастны. При гистологическом исследовании в них выявляют отложения солей кальция или коллоидную дегенерацию.

Количество друз может увеличиваться, при глубоком расположении они давят на волокна зрительного нерва, вызывая ухудшение зрения, изменения поля зрения.

**Миелиновая дегенерация диска.** В норме миелинизация охватывает волокна зрительного нерва, но иногда (0,3 % случаев) — волокна сетчатки. На диске зрительного нерва образуется радиальная лучистость — от диска к сетчатке веерообразно отходят белые блестящие, с серебристым оттенком пятна («лисий хвосты»), которые без резкой границы переходят в нормально окрашенную часть глазного дна. Функции глаза в данном случае не нарушаются, однако в поле зрения образуются скотомы, соответствующие расположению этих пятен.

**Гипоплазия зрительного нерва** обусловлена врожденным недоразвитием ганглиозных клеток и характеризуется уменьшением размеров диска в 2—3 раза. При офтальмоскопии определяют бледность, извитость сосудистого пучка, глубокую физиологическую экскавацию. Зрение при этой аномалии снижено, возможна слепота. Заболевание чаще всего поражает один глаз.

**Врожденная атрофия зрительных нервов** обнаруживается у новорожденных сравнительно редко. Диагноз устанавливают на основании расширенных и почти не реагирующих на свет зрачков, некоординированных движений глазных яблок, нистагма, отсутствия фиксации взгляда. Диск зрительного нерва при этом белый с сероватым оттенком и четкими контурами. Сосуды сетчатки резко

сужены. Врожденная атрофия зрительных нервов является следствием разнообразных внутриутробных заболеваний ЦНС, в том числе и наследственного характера. Лечению не подлежит.

## КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ

1. Назовите анатомические особенности зрительного нерва.
2. Укажите особенности дифференциальной диагностики неврита и застойного диска зрительного нерва.
3. Перечислите основные признаки и принципы лечения ретробульбарного неврита.
4. Перечислите основные признаки и принципы лечения застойного диска зрительного нерва.
5. Перечислите основные признаки и принципы лечения атрофии зрительного нерва.
6. Перечислите основные признаки и принципы лечения нарушения кровообращения в зрительном нерве.
7. Укажите аномалии развития диска зрительного нерва.

## ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

1. К основным методам диагностики заболеваний зрительного нерва относятся:
  - А. Офтальмоскопия
  - Б. Ангиография
  - В. Цветовая периметрия
  - Г. Электрофизиологические методы
  - Д. Все ответы правильные
2. Признаками неврита зрительного нерва являются все перечисленные ниже, кроме:
  - А. Снижения остроты зрения
  - Б. Наличия изменений в поле зрения (скотомы, сужения)
  - В. Патологических уровней электрофизиологических данных
  - Г. Отека диска зрительного нерва
  - Д. Четкости границ диска зрительного нерва
3. Симптомами застойного диска зрительного нерва являются:
  - А. Головная боль
  - Б. Увеличение диска зрительного нерва
  - В. Резкое расширение вен, их извитость
  - Г. Нечеткость границ диска
  - Д. Все ответы правильные

4. Какие признаки характеризуют глазное дно в норме?
- А. Диск зрительного нерва бледно-розового цвета
  - Б. Диск размещается на одном уровне с сетчаткой
  - В. Границы диска четкие
  - Г. Соотношение калибра артерий и вен 2 : 3
  - Д. Все ответы правильные

## СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

### Задача 1

Окулистом описана следующая картина глазного дна: диск зрительного нерва розовый, границы четкие, артерии сужены, неравномерного калибра, мелкие вены в области желтого пятна штопорообразно извиты, симптом медной и серебряной проволоки, симптом Салюса—Гунна II—III ст., в сетчатке имеются беловато-желтые очаги, кровоизлияния, в области желтого пятна — «фигура звезды».

Как Вы интерпретируете эту картину глазного дна? Какая связь с общим заболеванием?

### Задача 2

Больной жалоб на зрение не предъявляет. Объективно: острота зрения обоих глаз равна 1,0. Передний отрезок глаза и оптические среды не изменены. При офтальмоскопии: диск зрительного нерва увеличен и грибовидно выступает в стекловидное тело. Сосуды сетчатки, особенно вены, резко расширены, змеевидно извиты. Границы диска нечеткие.

Назовите патологию глазного дна. Какова наиболее частая причина этой патологии?

### Задача 3

Больной жалуется на снижение зрения, наличие темного пятна перед глазом. Объективно: острота зрения 0,02, не поддается коррекции. Передний отрезок глаза и оптические среды не изменены. При офтальмоскопии: диск зрительного нерва бледно-розовый, границы четкие, соотношение артерий и вен 2 : 3. Область желтого пятна без особенностей. Поставьте диагноз. Какие дополнительные исследования глаз Вы проведете?

### Задача 4

Пациент жалуется на двустороннее снижение зрения с детства. Объективно: острота зрения обоих глаз 0,1, не поддается коррекции. При офтальмоскопии: диск зрительного нерва с четкими границами, серого цвета, сосуды сужены.

Установите и обоснуйте диагноз. Какая картина диска зрительного нерва считается нормальной?

**Задача 5**

Больной 20 лет жалуется на снижение зрения, ухудшение восприятия цвета. Объективно: острота зрения обоих глаз 0,4, не поддается коррекции. Передний отрезок глаза и оптические среды не изменены. При офтальмоскопии: диск зрительного нерва бледно-розового цвета, границы четкие, соотношения артерий и вен 2 : 3. В области желтого пятна определяется очаг округлой форм и крапчатость сетчатки, повышенное рефлектирование. Установите и обоснуйте диагноз. Какие дополнительные исследования необходимо провести для установления окончательного диагноза?

**Ответы на тестовые задания**

1 — Д; 2 — Д; 3 — Д; 4 — Д.

**Ответы на ситуационные задачи**

**Задача 1.** Наличие изменений со стороны диска зрительного нерва (отек, увеличение в размерах, кровоизлияния, наличие симптомов медной и серебряной проволоки, симптома Салюса—Гунна II—III ст., беловато-желтых очагов, «фигуры звезды» в области желтого пятна), а также отек сетчатки говорят о нейроретинопатии, которая характерна для гипертонической болезни. Прогноз при такой картине глазного дна неблагоприятный.

**Задача 2.** На основании нормальной остроты зрения и офтальмоскопических изменений (диск зрительного нерва увеличен в размерах, выступает в стекловидное тело, границы нечеткие, вена расширена, извита) можно подумать о застойном диске зрительного нерва. Наиболее частой причиной таких изменений является опухоль головного мозга.

**Задача 3.** Снижение зрения, отсутствие изменений со стороны переднего отрезка глаза и диска зрительного нерва, а также области желтого пятна дают возможность заподозрить ретробульбарный неврит. Необходимо исследовать поле зрения, определить цветоощущение и темновую адаптацию.

**Задача 4.** На основании двустороннего снижения зрения, данных офтальмоскопии можно думать о наследственной первичной атрофии зрительного нерва. В норме диск зрительного нерва округлой формы или овальной формы, границы его четкие, находятся на одном уровне с сетчаткой, соотношение артерий и вен составляет 2 : 3.

**Задача 5.** На основании жалоб на снижения зрения, ухудшения цветоощущения, данных объективного обследования (снижение остроты зрения до 0,4, наличие очага в области желтого пятна обоих глаз) можно заподозрить дистрофию желтого пятна. Необходимо исследовать поле зрения, определить цветоощущение, исключить воспалительный характер процесса (туберкулез, токсоплазмоз, ревматизм).

## ГЛАУКОМА

Глаукома — одно из наиболее распространенных заболеваний органа зрения. По данным ВОЗ, в среднем 3 % всего населения земного шара (около 70 млн человек) страдают глаукомой.

Заболевание приводит к серьезным необратимым изменениям в глазу и значительной потере зрения, вплоть до слепоты. Согласно данным статистики, в мире каждую минуту слепнет от глаукомы один человек. Медико-социальная значимость проблемы увеличивается вследствие устойчивой тенденции роста заболевания во всех демографических группах населения. В связи с этим борьба с глаукомой — задача государственная, для решения которой необходимы знания, ранняя диагностика и своевременное лечение. **Роль семейного врача в этом процессе является ключевой.**

Глаукома — это большая группа заболеваний глаз, характеризующаяся постоянным или периодическим повышением внутриглазного давления (ВГД), вызванным нарушением оттока водянистой влаги из глаза. Следствием повышения ВГД является постепенное нарушение зрительных функций и развитие специфической атрофии зрительного нерва, получившей название глаукомной оптической нейропатии.

**К л а с с и ф и к а ц и я .** Первая классификация глаукомы, предложенная А. Grefe в 1867 г., основывалась на клинических симптомах заболевания. А. Grefe выделил застойную и воспалительную форму глаукомы, подразделяя ее по характеру течения на острую и хроническую.

В 1954 г. О. Varkan на основании результатов исследования угла передней камеры — гониоскопии — выделил два типа глаукомы: закрытоугольную и открытоугольную.

Новый подход к созданию классификации глаукомы применил Б.Л. Поляк, который в 1962 г. предложил делить глаукомный процесс на стадии заболевания по состоянию поля зрения и по изменениям диска зрительного нерва, разграничив три уровня ВГД (нормальное, умеренно повышенное, высокое).

В дальнейшем А.П. Нестеров и А.Я. Бунин разработали классификацию по характеру течения глаукомы, которая была принята на Всесоюзной конференции офтальмологов в 1977 г. и действует в практической офтальмологии до настоящего времени. Основная классификация содержит четыре рубрики: 1) форма заболевания, 2) стадия заболевания, 3) состояние ВГД, 4) динамика зрительных функций.

В 2001 г. А.П. Нестеров и Е.А. Егоров предложили классифицировать глаукому по классификационным признакам, приведенным ниже.

*1. По происхождению:*

1. Первична глаукома, при которой патологические процессы вначале возникают в углу передней камеры, в дренажной системе глаза и диске зрительного

нерва. Эти изменения предшествуют клиническим симптомам и представляют собой начальный этап патогенетического механизма глаукомы.

2. Вторичная глаукома как следствие или осложнение других заболеваний, как интра-, так и экстраокулярных нарушений.



## II. По механизму повышения внутриглазного давления:

1. Закрытоугольная глаукома — группа заболеваний, основным патогенетическим звеном которых служит внутренний блок дренажной системы глаза.

2. Открытоугольная глаукома — группа заболеваний, патологические изменения которых проявляются при наличии открытого угла передней камеры.

## III. По уровню внутриглазного давления:

1. Нормотензивная: тонометрическое давление — до 25 мм рт. ст. (истинное — до 21 мм рт. ст.).

### 2. Гипертензивная:

• умеренно повышенное тонометрическое давление — от 26 до 32 мм рт. ст. (истинное — от 22 до 28 мм рт. ст.);

• высокое тонометрическое давление — от 33 мм рт. ст. и выше (истинное — до 29 мм рт. ст.).

## IV. По течению болезни:

1. Стабилизированная глаукома — при продолжительном наблюдении (не менее 6 мес.) у пациентов не обнаруживают ухудшение состояния поля зрения и морфометрические показатели состояния диска зрительного нерва.

2. Нестабилизированная глаукома — устанавливается в случае регистрации изменений поля зрения и состояния диска зрительного нерва при повторных исследованиях. При оценке динамики глаукомного процесса принимают во внимание уровень ВГД и его соответствие уровню «давления цели».

V. По степени выраженности патологического процесса. Разделение непрерывного глаукомного процесса на стадии носит условный характер. При определении стадии принимается во внимание состояния поля зрения и диска зрительного нерва.

**Стадия I (начальная)** — границы поля зрения нормальные, но есть небольшие изменения (скотомы) в парацентральных отделах; отмечается расширение слепого пятна, экскавация диска зрительного нерва расширена, но не доходит до края диска.

**Стадия II (развитая)** — выраженные изменения поля зрения в парацентральном отделе в сочетании с его сужением более чем на  $10^\circ$  в верхне- и/или нижневисочном сегменте; экскавация диска зрительного нерва расширена, но не доходит до края диска, носит краевой характер.

**Стадия III (далеко зашедшая)** — граница поля зрения концентрически сужена и в одном или более сегментах находится менее чем в  $15^\circ$  от точки фиксации; отмечается краевая субтотальная экскавация диска зрительного нерва, которая не доходит до края диска.

**Стадия IV (терминальная)** — полная потеря центрального зрения или сохранение светоощущения с неправильной светопроекцией. Иногда сохраняется небольшой островок поля зрения в височной половине. Со стороны диска зрительного нерва наблюдается тотальная экскавация с полным разрушением нейроретинального пояска и характерным сдвигом сосудистого пучка.



**VI. По возрасту:**

1. Врожденная (до 3 лет).
2. Инфантильная (от 3 до 10 лет).
3. Ювенильная (от 11 до 35 лет).
4. Глаукома взрослых (старше 35 лет).

**14.1. ПЕРВИЧНАЯ ГЛАУКОМА**

**Этиология.** Первичная глаукома патогенетически неоднородна и рассматривается как мультифакторная патология с пороговым эффектом. Этиология ее связана со многими факторами риска (наследственность, индивидуальные анатомические особенности глаза, интенсивность и характер возрастных изменений в структурах глаза, особенности гемодинамических и обменных процессов, состояние нервной и эндокринной системы организма и т.д.).

**Классификация.** В настоящее время используется классификация первичной глаукомы, в которой учитываются форма и стадия заболевания, состояние внутриглазного давления и динамика зрительных функций (табл. 14.1).

Таблица 14.1

**Классификация первичной глаукомы**

Форма	Стадия	Состояние ВГД	Динамика зрительных функций
Закрытоугольная	Начальная	Нормальное (А)	Стабилизированная
Открытоугольная	Развитая	Умеренно повышенное (В)	Нестабилизованная
Смешанная	Далеко зашедшая	Высокое (С)	
	Терминальная		

Также в Украине предложена клиническая классификация первичной глаукомы, разработанная профессором Н.Г. Завгородней (2010).

В зависимости от состояния и патологических изменений мозговой гемодинамики выделяют следующие клинические тесты:

- I. Неишемический, или гиперводемический, дисциркуляторный.
- II. Ишемический, или гиповодемический.

На основе данной классификации течение глаукального процесса подразделяют на разные формы.

**14.1.1. Первичная закрытоугольная глаукома**

Закрытоугольная глаукома (ЗУГ) составляет около 20 % случаев первичной глаукомы и развивается обычно в возрасте старше 40 лет. Женщины болеют чаще, чем мужчины.

**Этиология.** *Причинами повышения ВГД являются закрытие угла передней камеры, контакт периферической части радужки с трабекулой.* Этиология первичной закрытоугольной глаукомы также связана с большим количеством факторов, включающих: 1) индивидуальные анатомические особенности; 2) возрастные изменения в различных структурах глаза; 3) состояние нервной и эндокринной системы.

Анатомическая предрасположенность обусловлена маленьким размером глазного яблока и передней камеры, большой величиной хрусталика, узким профилем угла передней камеры. Закрытоугольная глаукома значительно чаще развивается у лиц с гиперметропией, так как анатомические особенности глаз с таким видом рефракции способствуют ее развитию.

Возрастные изменения включают увеличение толщины хрусталика в связи с его набуханием, а также деструкцией и увеличением объема стекловидного тела.

Функциональные факторы, такие как: расширение зрачка в глазу с узким углом передней камеры, повышение продукции водянистой влаги и увеличение кровенаполнения внутриглазных сосудов, непосредственно обуславливают закрытие угла передней камеры.

**Патогенез.** При зрачковом блоке (вследствие контакта задней поверхности радужки с передней камерой хрусталика в области зрачка) возникает препятствие для оттока водянистой влаги из задней камеры в переднюю через зрачок. Это ведет к повышению давления в задней камере по сравнению с передней. В результате более тонкая периферическая часть радужки выбухает впереди (бомбаж) и соприкасается с трабекулой. Угол передней камеры закрывается, приводя к значительному повышению ВГД, а при циркулярном блоке трабекулярного оттока — к острому приступу глаукомы.

**Классификация и клиническая картина.** Различают четыре основные формы первичной закрытоугольной глаукомы:

1. Со зрачковым блоком.
2. С плоской радужкой.
3. «Ползучая».
4. С витреохрусталиковым блоком.

1. Первичная закрытоугольная глаукома со зрачковым блоком встречается более чем в 80 % случаев закрытоугольной глаукомы. Возникает у лиц среднего или старшего возраста по типу острого или подострого приступа, с переходом в дальнейшем в хроническую форму. Факторами риска являются гиперметропия, маленький размер глаза, мелкая передняя камера, узкий угол передней камеры, большой хрусталик, тонкая периферическая часть радужки, переднее положение ресничного тела и корня радужки.

В результате контакта задней поверхности радужки с передней капсулой хрусталика в области зрачка возникает препятствие для оттока водянистой влаги из задней камеры в переднюю. Это приводит к повышению ВГД в задней камере по сравнению с передней. Вследствие накопления водянистой влаги и повышения давления пери-

ферическая часть радужки выгибается кпереди и перекрывает зону трабекулы. Угол передней камеры закрывается, повышается ВГД вплоть до острого приступа.

**Острый приступ глаукомы.** Чаще всего непосредственной причиной острого приступа глаукомы являются: эмоциональное возбуждение, длительная и тяжелая работа с наклоном головы, пребывание в затемненном помещении, прием большого количества жидкости, переохлаждение или прием возбуждающих медикаментозных препаратов.



Рис. 14.1. Острый приступ глаукомы

Обычно приступ развивается во второй половине дня или вечером. Больной начинает отмечать затуманивание зрения, появление радужных кругов при взгляде на источник света. Основная жалоба — боль в глазу, иррадирующая по ходу тройничного нерва в область лба и половину головы со стороны поражения. Из общих симптомов характерны замедление пульса, тошнота, иногда рвота, которая связана с перевозбуждением парасимпатической иннервации.

Объективно вначале отмечается расширение эписклеральных сосудов, а в дальнейшем развивается застойная инъекция, при которой расширяются не только передние ресничные артерии, но и их ветви (рис. 14.1). Роговица становится отечной (вследствие отека эпителия и стромы), менее чувствительной; передняя камера — мелкой, водянистая влага теряет свою прозрачность (из-за выпота белка). Радужка куполообразно выпячивается, рисунок ее становится тусклым и сглаженным; зрачок расширяется и приобретает зачастую неправильную форму, реакция зрачка на свет отсутствует. В хрусталике появляются помутнения в виде белых пятен, расположенных преимущественно в передних и средних субкапсулярных слоях. Отек роговицы затрудняет осмотр деталей глазного дна, однако можно рассмотреть отечный диск зрительного нерва, расширенные вены сетчатки; в некоторых случаях — кровоизлияния в области диска зрительного нерва и парацентральных участках сетчатки.

В этот период ВГД достигает максимальной величины и повышается до 50—60 мм рт. ст., при гониоскопическом исследовании угол передней камеры закрыт на всем протяжении. В связи с быстрым повышением офтальмотонуса и значительной компрессией корня радужки в корнеосклеральной зоне возникает сегментарное нарушение кровообращения в радиальных сосудах с признаками некроза и асептического воспаления. Клинически это проявляется образованием задних синехий по краю зрачка, появлением гониосинехий, очаговой атрофии радужки, деформацией и смещением зрачка. Фаза обратного развития приступа обусловлена снижением секреции водянистой влаги и выравниванием давления между передней и задней камерой (диафрагма глаза смещается кзади, уменьшается бомбаж радужки, угол передней камеры частично или полностью открывается). Гониосинехии, сегмен-

тарная и диффузная атрофия радужки, смещение и деформация зрачка остаются навсегда. Эти последствия оказывают влияние на дальнейшее течение глаукомного процесса и при повторных приступах приводят к развитию хронической закрытоугольной глаукомы с постоянно повышенным ВГД.

Дифференциальная диагностика острого приступа глаукомы и острого иридоциклита приведена ниже.

<b>Острый приступ глаукомы</b>	<b>Острый иридоциклит</b>
Жалобы на «пелену» перед глазом	Жалобы на туман перед глазом
Радужные круги при взгляде на свет	Затуманивание зрения
Боль в глазу, иррадиирующая в одноименную половину головы	Болевой синдром преобладает в самом глазу
Возможны тошнота и рвота, боль в области сердца, в животе	Не наблюдаются
Предшествуют продромальные приступы	Заболевание начинается внезапно
Застойная инъекция сосудов глазного яблока	Перикорнеальная инъекция
Чувствительность роговицы снижена	Чувствительность роговицы не изменена
Передняя камера мелкая	Передняя камера средней глубины
Зрачок широкий. Реакция зрачка на свет отсутствует	Зрачок узкий, при расширении может быть неправильной формы. Реакция зрачка на свет вялая
Радужная оболочка отечная, сосуды расширены, полнокровны	Радужная оболочка изменена в цвете, рисунок и рельеф сглажены
Осложненная катаракта (после острого приступа)	На передней капсуле хрусталика отложение нитей или пленки фибрина
ВГД значительно повышено	ВГД в пределах нормы или снижено
Отек стекловидного тела	Стекловидное тело прозрачное, возможно наличие преципитатов, фибрина
Диск зрительного нерва отечен, вены расширены; возможны кровоизлияния в области диска и на сетчатке	Диск зрительного нерва не изменен

*Подострый приступ глаукомы* характеризуется теми же симптомами, однако выражены они значительно слабее вследствие того, что угол передней камеры блокируется не на всем протяжении. Давление в глазу повышается в меньшей степени, поэтому после приступа не образуются задние и гониосинехии. Подострые приступы купируются с помощью медикаментозных средств. Подострые и острые приступы могут сменять друг друга с течением времени. В результате образования гониосинехий, блокады трабекулы и шлеммова канала заболевание приобретает хронический характер со стойким повышением уровня ВГД.

2. **Закрытоугольная глаукома с плоской радужкой** встречается в 5 % случаев первичной закрытоугольной глаукомы. Возникает в возрасте от 30 до 60 лет. К основным анатомическим предрасполагающим факторам относятся избыточная толщина периферической части радужки, переднее расположение ресничного венца (corona ciliaris) в задней камере, переднее положение корня радужки, крутой профиль радужки, очень узкий угол передней камеры клювовидной конфигурации.

Течение заболевания сначала острое, а затем хроническое. Приступы возникают при расширении зрачка и прямой блокаде бухты угла передней камеры корнем радужки. Развивается нарушение оттока водянистой влаги из передней камеры с повышением в ней давления. Радужка остается плоской, глубина камеры не меняется.

3. «Ползучая» **закрытоугольная глаукома** развивается у 7 % больных с закрытоугольной глаукомой, преимущественно у женщин. Протекает как хроническое заболевание, но иногда возникают острые и подострые приступы. В его основе лежит укорочение угла передней камеры вследствие сращения корня радужки с передней стенкой угла: основание радужки «наползает» на трабекулу, формируя фиксированные передние синехии. В результате этого нарушается отток водянистой влаги из передней камеры и повышается ВГД.

4. **Закрытоугольная глаукома с витреохрусталиковым блоком** диагностируется относительно редко. Может носить первичный характер, но чаще развивается после антиглаукоматозных операций у пациентов с анатомическими особенностями строения глаза (маленький размер глаза, крупный хрусталик и массивное ресничное тело) и при гиперметропии. Клиническая картина сходна с острым приступом глаукомы. При ультразвуковом исследовании выявляют нарушение структуры передней камеры и полости в стекловидном теле со скоплением водянистой влаги.

**Диагностика.** Для диагностики всех форм закрытоугольной глаукомы используют нагрузочные пробы — темновую и позиционную.

При выполнении **темновой пробы** пациента помещают на 1 ч в темную комнату. Пробу считают положительной, если за этот период ВГД повысится не менее чем на 5 мм рт. ст. Эффект темновой пробы связан с расширением зрачка в темноте и прикрытием дренажной зоны участком сокращенной радужки.

При проведении **позиционной пробы** больного укладывают на кушетку лицом вниз на 1 ч. Повышение ВГД на 6 мм рт. ст. и больше указывает на предрасположение к блокаде угла передней камеры. Эффект позиционной пробы объясняется смещением хрусталика в сторону передней камеры.

## 14.1.2. Первичная открытоугольная глаукома

Первичная открытоугольная глаукома — это хроническое прогрессирующее заболевание, которое поражает зрительный нерв с развитием специфической оптической нейропатии, характерных изменений поля зрения и сопровождается периодическим или стойким повышением ВГД. Ежегодно первичной

открытоугольной глаукомой вновь заболевает 1 из 1500 человек старше 35 лет. Заболеваемость в этой возрастной группе составляет около 2 %, среди лиц старше 60 лет она достигает 3—4 %. В настоящее время в мире насчитывается до 70 млн больных открытоугольной глаукомой.

**Этиология.** Первичная открытоугольная глаукома — это мультифакторное заболевание с пороговым эффектом. Его первопричина до сих пор не определена, однако выделяют большое количество факторов риска и патогенные факторы, непосредственное взаимодействие которых формирует этапы патогенеза заболевания. Открытоугольная глаукома относится к генетически детерминированным заболеваниям с рецессивным и доминантным типом наследования, однако в большинстве случаев отмечается полигенная передача заболевания.

**Патогенез.** Центральным звеном в патогенезе открытоугольной глаукомы считают функциональную блокаду склерального синуса, которая возникает в результате снижения проницаемости трабекулы, ее смещения в просвет шлеммова канала. Выделяют три основные теории патогенеза — механическую, сосудистую и механико-васкулярную. Согласно механической теории, глаукомная атрофия является следствием прямого повреждающего действия ВГД на структуры диска зрительного нерва.

Исходя из сосудистой концепции, механизм атрофии диска зрительного нерва развивается на фоне нарушения в нем кровообращения (факторы риска: возраст, наличие сердечно-сосудистых заболеваний, ночная артериальная гипотензия). Главную роль играют дисциркуляторные повреждения или нарушения ауторегуляции кровотока в диске зрительного нерва, хориоиде и других тканях глаза.

В настоящее время большинство исследователей отдают предпочтение смешанной механико-васкулярной теории, которая объединяет основные положения двух описанных выше теорий.

Патогенез открытоугольной глаукомы включает три основных патофизиологических механизма: гидродинамический, гемоциркуляторный и метаболический. Первый из них начинается с нарушения функции дренажной системы глаза. Первичные дистрофические изменения предшествуют возникновению глаукомы и не связаны с действием на глаз повышенного ВГД. К ним относятся возрастные и патологические изменения в трабекулярной диафрагме, приводящие к снижению ее проницаемости и упругости. Местные функциональные нарушения включают изменения гемодинамики, колебания скорости образования водянистой влаги, ослабление тонуса цилиарной мышцы. Местные функциональные и трофические расстройства создают предпосылки для развития трабекулярного и каналикулярного блока, что нарушает циркуляцию водянистой влаги в глазу.

Механическое звено патогенеза проявляется прогрессирующим нарушением гидростатического равновесия, в результате чего ВГД повышается. Это обуславливает снижение перфузионного кровяного давления и интенсивности внутриглазного кровообращения, а также деформацию двух соединительнотканых

структур — трабекулярной диафрагмы и решетчатой пластинки склеры. Смещение трабекулы приводит к сужению и блокаде шлеммова канала, что усугубляет затруднение оттока водянистой влаги. В свою очередь, прогиб и деформация решетчатой пластинки вызывают ущемление волокон зрительного нерва и их атрофию. Перечисленные факторы служат причиной вторичных циркуляторных и трофических расстройств. На первичный процесс, вызванный функциональным блоком дренажной системы, наслаивается вторичный, деструктивный.

Развитие глаукомной атрофии зрительного нерва связано с увеличением ВГД, которое превышает уровни толерантного. При этом атрофия развивается не сразу, а спустя латентный период, исчисляемый месяцами и годами.

Таким образом, в настоящее время выделены основные патогенетические этапы повреждения зрительного нерва при глаукоме (А.П. Нестеров, 2000—2005):

- нарушение оттока водянистой влаги из глаза;
- повышение уровня ВГД (выше толерантного уровня);
- ишемия и нарушение кровообращения диска зрительного нерва;
- атрофия ганглиозных клеток сетчатки и диска зрительного нерва;
- развитие глаукомной оптической нейропатии.

**Классификация.** Выделяют следующие нозологические формы первичной открытоугольной глаукомы:

1. Простая первичная открытоугольная глаукома (ПОУГ).
2. Псевдоэкссфолиативная открытоугольная глаукома.
3. Пигментная глаукома (ПГ).
4. Глаукома нормального давления.

**Клиническая картина.** Чаще встречается у мужчин (65 %). Течение заболевания медленное, прогрессирующее.

**1. Простая первичная открытоугольная глаукома,** как правило, поражает оба глаза, хотя в большинстве случаев процесс в одном глазу развивается раньше и протекает тяжелее, чем в другом. Чаще всего заболевание начинается незаметно, и пациент обращается к врачу только в том случае, когда ухудшается зрение. Субъективные симптомы болезни выражены слабо или могут совсем отсутствовать. Иногда больные жалуются на появление радужных крутов при взгляде на источник света и затуманивание зрения. Обычно эти симптомы возникают при повышении ВГД и могут сопровождаться болью в глазу, надбровной области и голове. Из других жалоб следует отметить чувство напряжения в глазу, мерцание и ослабление аккомодации.

Изменения в глазу при объективном обследовании, как правило, незначительные, особенно в начальной стадии заболевания. Методом биомикроскопии выявляются сосудистые и трофические изменения, которые характеризуют развитие заболевания. В частности, как результат затруднения циркуляции водянистой влаги в глазу наблюдают расширение сосудов конъюнктивы глазного яблока и появление так называемого симптома эмиссария, характеризующегося скоплением пигмента вдоль передних ресничных сосудов в зонах их выхода

из склеры и образованием в этих участках конъюнктивальных «подушек». По мере прогрессирования процесса возникает симптом кобры — колбовидное расширение эписклеральных артерий в месте вхождения в эмиссарии, отмечается тенденция к уменьшению глубины передней камеры и растяжению оболочек заднего отдела глазного яблока. Характерным признаком заболевания является диффузная атрофия ресничного пояса в сочетании с деструкцией пигментной каймы и проникновением пигментных гранул в толщу стромы. Отростки ресничного тела истончаются, укорачиваются, при псевдоэкзофолиативном синдроме покрываются серовато-белыми отложениями.

При гониоскопии угол передней камеры открыт, как правило, имеет среднюю ширину; патологические изменения проявляются в виде усиления пигментации, уплотнения и склерозирования роговично-склеральной трабекулы. В результате увеличивается сопротивление оттоку водянистой влаги из глаза (что приводит к повышению ВГД), достигая максимума в далеко зашедшей или терминальной стадии глаукомы.

При осмотре диска зрительного нерва наблюдается побледнение физиологической экскавации и ее расширение с превращением в блюдцеобразную. В дальнейшем возникает углубление и вытягивание экскавации в вертикальном направлении с «прорывом» к краю зрительного нерва. На поздней стадии заболевания экскавация становится тотальной и глубокой. Атрофия захватывает не только зрительный нерв, но и часть сосудистой оболочки вокруг диска, формируя кольцо перипапиллярной атрофии.

Изменения поля зрения обычно отстают от степени поражения диска зрительного нерва. К ранним признакам заболевания относятся нарушение контрастной чувствительности, темновой адаптации, светоощущения. Дефекты в поле зрения появляются с момента возникновения парацентральных скотом, дугообразной скотомы Бьерумма, назальной ступеньки, а также увеличения размеров слепого пятна. Затем границы поля зрения суживаются в носовой половине, далее по мере прогрессирования — сверху, снизу и в височной половине до трубчатого зрения. Финалом заболевания является слепота с остаточным островком светоощущения в височной половине поля зрения.

**2. Псевдоэкзофолиативная открытоугольная глаукома** — разновидность первичной открытоугольной глаукомы, возникает у лиц с псевдоэкзофолиативным синдромом. Суть его состоит в отложении очень тонкой амилоидоподобной фибриллярной субстанции на задней поверхности радужки, передней капсуле хрусталика, цинновых связках, отростках ресничного тела и в углу передней камеры глаза (рис. 14.2).

Обычно в процесс вовлекаются оба глаза, но выраженность патологических признаков несимметрична. По сравнению с простой формой для псевдоэкзофолиативной открытоугольной глаукомы характерны большая выраженность дистрофических изменений радужки, неравномерность зрачковой каймы («изъеденная молью»). Центральная зона радужки становится депигментированной с отложе-



нием гранул пигмента как на поверхности последней, так и в углу передней камеры. Часто имеется слабость ресничного пояска и ресничных связок, в результате чего возникает факоднез (дрожание хрусталика) и даже подвывих хрусталика. Отмечаются более высокие уровни ВГД и скорость прогрессирования заболевания по сравнению с другими формами открытоугольной глаукомы.

**3. Пигментная глаукома** подробно описана еще в 1916 г. Л. Коппе. Заболевание инициируется распылением пигментных гранул радужки, которые током жидкости заносятся в роговично-склеральную трабекулу и блокируют ее щелевидные пространства. Полагают, что депигментация радужки происходит вследствие постоянного трения ее пигментного эпителия при движениях зрачка о волокна ресничного пояска, тонус которого перманентно меняется.

**4. Глаукома нормального давления.** Этиопатогенез глаукомы с нормальным ВГД достаточно разнообразен, однако чаще всего ее возникновение связывают с устойчивым низким давлением спинномозговой жидкости в глазничной части зрительного нерва, хроническим нарушением микроциркуляции крови в диске зрительного нерва и очень низкой толерантностью его уровня к уровню ВГД, который для большинства людей является нормальным.

Возникает в молодом возрасте (35 лет и старше). ВГД не превышает верхнюю границу нормы. Угол передней камеры открыт. Поражаются оба глаза с различной степенью выраженности патологических изменений. Заболевание часто сочетается с сердечно-сосудистой патологией, артериальной гипотензией, вазоспазмом, стенозом внутренней сонной артерии и др.

Длительное время какие-либо клинические проявления отсутствуют, вплоть до выраженных дефектов поля зрения. Заболевание характеризуется типичными для глаукомы изменениями диска зрительного нерва, выраженной перипапиллярной атрофией хориоидеи, ранним появлением полосчатых геморрагий в слое нервных волокон сетчатки у края диска зрительного нерва.

Дифференциальная диагностика. Первичную открытоугольную глаукому дифференцируют с сенильной катарактой (табл. 14.2).

**Диагностика.** Ранняя диагностика первичной глаукомы имеет исключительно важное значение. Она основывается на учете факторов риска развития глаукомы, семейно-наследственного анамнеза, жалоб больного, анамнеза заболевания, клинической картины, а также на анализе функциональных показателей и результатов морфометрических методов исследования.

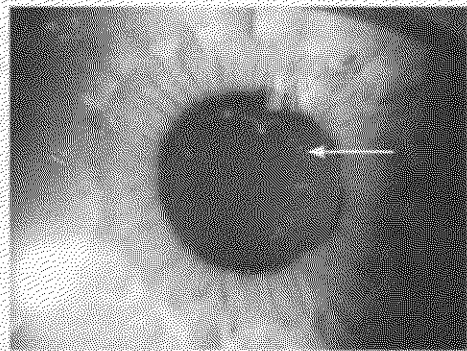


Рис. 14.2. Псевдоэкзофолиативные отложения на передней капсуле хрусталика (указаны стрелкой)

**Дифференциальная диагностика первичной открытоугольной глаукомы и сенильной катаракты**

Симптом	Открытоугольная глаукома	Сенильная катаракта
Прогрессирующее ухудшение остроты зрения	Наблюдается при III—IV стадии глаукомы	Наблюдается при II—IV стадии катаракты
Изменение вида или степени рефракции	Отсутствует	Изменение или усиление рефракции в сторону миопии
Появление радужных кругов при взгляде на источник света	Возникают при повышении ВГД	Отсутствуют
Гемералопия симптоматическая	Прогрессирующее ухудшение адаптации по мере развития заболевания	Прогрессирующее ухудшение адаптации по мере развития заболевания
Монокулярная диплопия	Отсутствует	Может быть в начальной стадии заболевания
Периодическая боль в глазу	Возникает при повышении офтальмотонуса	Отсутствует
Офтальмотонус	В пределах нормы или повышен	В пределах нормы
Результаты периметрии		
динамической	Сужение периферических границ поля зрения	Границы поля зрения в пределах нормы
статической	Снижение светочувствительности сетчатки	Снижение светочувствительности сетчатки
Результаты гониоскопии	Угол передней камеры открыт	Угол передней камеры открыт, узкий или закрыт
Состояние роговицы	Скопление на эндотелии роговицы пигмента или псевдоэксфолиаций	Без изменений
Состояние передней камеры	Умеренной глубины	Умеренной глубины
Состояние радужки	Гетерохромия, атрофия стромы и зрачковой каймы, пигментные и псевдоэксфолиативные отложения	Без видимых изменений
Состояние хрусталика	Прозрачный	Помутнения различной степени
Состояние диска зрительного нерва	Глаукомная оптическая нейропатия	В пределах физиологической нормы

Оценка тонуса глазного яблока может быть проведена различными способами.

**Исследование внутриглазного давления.** ВГД — это давление, которое оказывает содержимое глазного яблока на стенки глаза. Его величину определяют такие показатели:

- продукция и отток внутриглазной жидкости;
- резистентность и степень наполнения сосудов ресничного тела и собственно сосудистой оболочки;
- объем хрусталика и стекловидного тела;
- степень ригидности внешних оболочек глаза (роговицы и склеры).

У здоровых лиц уровень ВГД в течение суток меняется. Как правило, офтальмотонус утром выше, чем вечером. Суточные колебания ВГД имеют прямой, обратный, дневной и неправильный ритм. При прямом ритме величина офтальмотонуса максимальная утром и минимальная вечером, при обратном — ВГД повышено в вечерние часы и снижено в утренние.

**Пальпаторное определение уровня внутриглазного давления (по Боуману).** Пациент закрывает глаза и смотрит вниз, держа при этом голову прямо. Врач кладет указательные пальцы обеих рук на верхнее веко выше хряща и попеременно надавливает через кожу на глазное яблоко. Об уровне ВГД судят по податливости склеры: чем она выше, тем плотнее глазное яблоко и тем меньше флюктуация его стенок при компрессии. После проведения исследования на обоих глазах устанавливают разницу давления.

Для регистрации полученных результатов принята трехбалльная система оценки офтальмотонуса. Уровень ВГД, определенный таким способом, обозначается символами:  $T_n$  — давление в пределах нормы,  $T_{+1}$  — умеренно повышено,  $T_{+2}$  — значительно повышено,  $T_{+3}$  — очень высокое. Степень снижения ВГД обозначается теми же символами, но с отрицательным знаком.

Метод пальпаторного исследования ВГД приближителен и служит для ориентировочной оценки офтальмотонуса. В настоящее время для измерения ВГД применяют различные инструментальные методы.

**Тонометрия** — основной метод определения ВГД. При использовании любого метода происходит деформация наружной оболочки глаза, что вызывает небольшое повышение ВГД. Давление, определяемое с помощью тонометров, получило название тонометрического.

В Украине наиболее распространен метод измерения ВГД с применением тонометра Маклакова. Преимуществами данного прибора являются простота, низкая стоимость, высокая точность и достоверность измерения.

1. **Аппланационная тонометрия по Маклакову** выполняется с помощью тонометров Филатова—Кальфа. Набор состоит из цилиндрических грузиков различной массы с торцевыми фарфоровыми площадками.

Исследование проводят в положении лежа (рис. 14.3). Перед измерением ВГД в глаз закапывают анестетик, площадки тонометра смазывают краской,



Рис. 14.3. Измерение ВГД по методу Маклакова

после чего опускают его на центр роговицы глаза с помощью специальной держалки. Стандартно пользуются грузом массой 10,0 г. Под действием массы тонометра роговица уплощается и на контактной площадке остается отпечаток округлой формы, диаметр которого измеряют специальной тонометрической линейкой Поляка. Ее накладывают на тонограмму таким образом, чтобы отпечаток поместился между расходящимися линиями шкалы и чтобы края кружка точно соприкасались с этими линиями. Число на шкале указы-

зывает величину ВГД в миллиметрах ртутного столба.

Средняя величина тонометрического давления для тонометра Маклакова составляет 19—21 мм рт. ст. Диапазон показателей для здорового глаза варьирует от 18,0 до 25,0 мм рт. ст. Истинное ВГД всегда ниже тонометрического на 4,5—5,0 мм рт. ст. (измеренного с массой груза 10 г). Средняя величина истинного ВГД составляет 14—16 мм рт. ст., верхняя граница нормы — 21 мм рт. ст.

2. *Импрессионная тонометрия по Шютцу* основана на принципе вдавления роговицы стержнем постоянного сечения под воздействием груза различной массы (5,5; 7,5; 10,0 г). Значение вдавления роговицы определяется в линейных величинах и зависит от массы груза и уровня ВГД. Для перевода показаний измерения в миллиметры ртутного столба используют специальные номограммы.

3. *Аппланационная тонометрия по Гольдману* — международный стандарт для определения ВГД — основана на достижении фиксированного диаметра уплощения роговицы (3,06 мм); при этом измеряется сила, необходимая для ее сплющивания. Поскольку сила аппланации зависит от уровня ВГД, тонометр откалиброван таким образом, что величина давления отсчитывается на градуированной шкале.

Офтальмолог наблюдает за глазом пациента через пластмассовый цилиндр, который сплющивает роговицу. Непосредственно перед измерением в конъюнктивальный мешок закапывают краситель (флуоресцеин). При соприкосновении датчика с роговицей краситель смещается в стороны, и исследователь видит в окуляре полукольца, которые светятся синим цветом (флуоресценция). Смещение изображения точно соответствует диаметру аппланации. Шкалу давления регулируют до тех пор, пока внутренний край верхнего и нижнего полукольца не соединится. Значение ВГД определяют по градуированной шкале.

4. *Бесконтактная тонометрия* — скрининговая методика, предназначенная для определения контрольного уровня ВГД у широкого круга лиц при диспансерном наблюдении. Суть исследования состоит в том, что с определенного расстояния в центр роговицы направляют дозированную по объему и силе воздействия порцию сжатого воздуха. В результате возникает ее деформация, которая меняет

интерференционную картину. Оптические датчики, расположенные по бокам от воздушной пушки, по характеру изменений роговицы судят об уровне ВГД.

К преимуществам метода относятся возможность его проведения без использования анестетика и отсутствие опасности инфицирования и повреждения роговицы в момент исследования.

Портативными приборами для измерения ВГД служат ручные устройства «Тонопен», в которых используется пьезоэлектрический феномен. В последнее время создан новый прибор для длительного измерения ВГД. Это так называемый контурный тонометр. В условиях физиологической нормы у человека происходят незначительные ритмические колебания офтальмотонуса. Эти колебания связаны с пульсовыми волнами, дыханием, а также с изменением тонуса внутриглазной сосудистой сети. Благодаря непрерывному способу измерения (с установленной частотой 100 Гц) прибор может уловить изменения офтальмотонуса на протяжении сердечного цикла и таким образом оценить пульсовый компонент кровенаполнения. Измерение производится автоматически, что позволяет исключить субъективность исследования. Поверхность наконечника изогнута по форме роговицы, электронный сенсор измеряет ВГД независимо от ее свойств.

Важной для ранней диагностики глаукомы следует считать суточную тонометрию, поскольку однократные или повторные измерения ВГД в дневные или вечерние часы не всегда выявляют его повышение. Для диагностики глаукомы значительно большее значение имеет исследование типа и колебаний офтальмотонуса. Повышение ВГД следует рассматривать как один из факторов риска развития глаукомы. Обычно ВГД измеряют утром (6.00—8.00) и вечером (18.00—20.00), в норме размах колебаний офтальмотонуса не должен превышать 5 мм рт. ст.

В настоящее время проводят интегральную оценку внутриглазного давления. При оценке ВГД также следует различать статистическую норму и толерантное давление, или «давление цели».

**Статистическая норма истинного ВГД ( $P_0$ )** варьирует достаточно широко и составляет от 10 до 21 мм рт. ст., а тонометрического уровня ВГД ( $P_1$ ) — от 12 до 25 мм рт. ст.

**Толерантное ВГД** — термин, введенный профессором А.М. Водовозовым в 1975 г. Именно толерантное давление непосредственно относится к динамике глаукомного процесса и обозначает тот безопасный уровень, который не оказывает повреждающего действия на внутренние структуры глаза. Его уровень определяется с помощью специальных проб. Термин «целевое давление» («давление цели») введен в клиническую практику совсем недавно. «Давление цели» определяют эмпирически с учетом всех факторов риска, имеющих у конкретного больного; оно не должно оказывать на глаз повреждающее действие. Определение «давления цели» и его контроль являются результатом детального обследования.

Кроме определения уровня ВГД очень важна оценка состояния гидродинамики глаза конкретного больного. Количественную характеристику и сбалан-

сированность между продукцией внутриглазной жидкости и ее оттоком оценивают при проведении **тонографии**. Тонometr устанавливают на роговицу и удерживают на ней в течение 4 мин. Вследствие компрессии в глазу происходит повышение ВГД, отток жидкости из глаза усиливается, что и приводит к снижению офтальмотонуса. Все перечисленные моменты регистрируются в виде тонографической кривой, по которой и рассчитывают необходимые показатели.

В клинической практике значение имеют два основных показателя. Первый — **коэффициент легкости оттока С** — показывает, какое количество внутриглазной жидкости оттекает из глаза за 1 мин при повышении ВГД на 1 мм рт. ст. Второй тонографический показатель — **минутный объем внутриглазной жидкости F** — характеризует количество внутриглазной жидкости (в мм), продуцируемой в глазу за 1 мин.

У здоровых лиц коэффициент легкости оттока колеблется от 0,18 до 0,45 мм/мин/мм рт. ст.

Минутный объем внутриглазной жидкости составляет 1,5—4,0 мм/мин (в среднем 2 мм/мин). При прогрессировании глаукомы изменения показателей гидродинамики позволяют врачу установить причину и степень снижения секреции водянистой влаги в глазу, а также определить эффективность проведенного лечения и при необходимости изменить лечебную тактику.

При расчете и оценке ВГД нужно учитывать такой показатель, как **толщина центральной части роговицы (ЦТР)**. Считается, что более толстая роговица вызывает завышение показаний тонометров, в то время как более тонкая — наоборот, занижает. Для точного определения проводят расчеты толщины ЦТР. Одной из формул коррекции показателей является формула Orssengo—Pye (1999):

$$\text{Показатель тонометрии} = \frac{(\text{ЦТР} - 545)}{50 \cdot 2,5} \text{ мм рт. ст.}$$

**Исследование продукции и оттока внутриглазной жидкости.** Водянистая влага играет важную роль в глазу и выполняет три основные функции: трофическую, транспортную и поддержание определенного офтальмотонуса. Непрерывно циркулируя, она омывает и питает (за счет содержания глюкозы, рибофлавина, аскорбиновой кислоты и других веществ) бессосудистые ткани внутри глаза (роговицу, трабекулу, хрусталик, стекловидное тело), а также транспортирует из глаза конечные продукты тканевого обмена веществ.

Водянистая влага продуцируется отростками ресничного тела со скоростью 2—3 мкл/мин (рис. 14.4). В основном она поступает в заднюю камеру, из нее через зрачок — в переднюю камеру. Периферическая часть передней камеры носит название угла передней камеры. Передняя стенка угла образована роговично-склеральным соединением, задняя — корнем радужки, а вершина — ресничным телом. На передней стенке угла передней камеры расположена внутренняя склеральная бороздка, через которую перекинута перекладина — трабекула. Трабекула, как и бороздка, имеет форму кольца. Она заполняет только внутреннюю часть бороздки, оставляя снаружки от себя узкую щель — венозный синус склеры,

или шлеммов канал (sinus venosus sclerae). Трабекула состоит из соединительной ткани и имеет слоистое строение. Каждый слой покрыт эндотелием и отделен от рядом находящихся щелями, заполненными водянистой влагой. Щели соединяются между собой отверстиями. В целом трабекулу можно рассматривать как многоярусную систему отверстий и щелей. Водянистая влага просачивается через трабекулу в шлеммов канал и оттекает через 20—30 тонких коллекторных канальцев, или выпускников, в интра- и эписклеральные венозные сплетения. Трабекулу, шлеммов канал и коллекторные канальцы называют дренажной системой глаза. Частично водянистая влага проникает и в стекловидное тело. Отток из глаза в основном происходит передним путем, то есть через дренажную систему.

Дополнительный, увеосклеральный путь оттока осуществляется вдоль пучков ресничной мышцы в супрахориоидальное пространство. Из него жидкость оттекает как по склеральным эмиссариям (выпускникам), так и непосредственно в области экватора через ткань склеры, попадая затем в лимфатические сосуды и вены ткани орбиты. Продукция и отток водянистой влаги определяют уровень ВГД.

Для оценки состояния угла передней камеры проводят *гониоскопию*. В настоящее время гоноскопия является одним из базовых диагностических методов исследования при глаукоме (рис. 14.5). Поскольку периферическая часть роговицы непрозрачна, угол передней камеры невозможно увидеть непосредственно. Поэтому для проведения гоноскопии врач использует специальную контактную линзу — гоноскоп.

На сегодня разработано большое количество конструкций гоноскопов. Гоноскоп Краснова однозеркальный, имеет сферическую линзу, которую прикладывают к роговице. Участок угла передней камеры рассматривают через основу призмы, обращенную к исследователю. Контактный гоноскоп Гольдмана конусообразный, имеет три отражающие поверхности, перфорированные под различными углами и предназначенные для

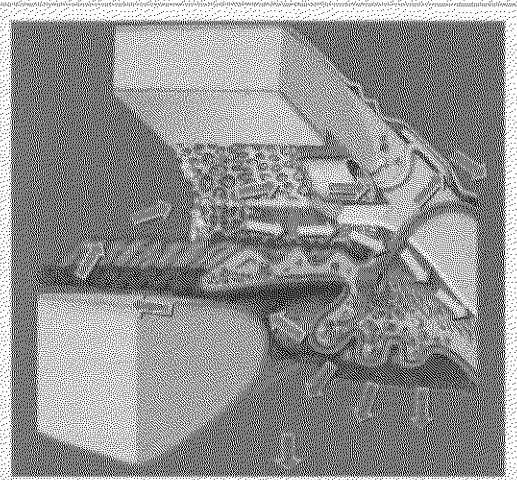


Рис. 14.4. Схема строения угла передней камеры и пути оттока внутриглазной жидкости

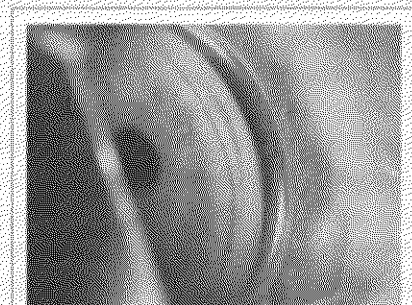


Рис. 14.5. Гоноскопия



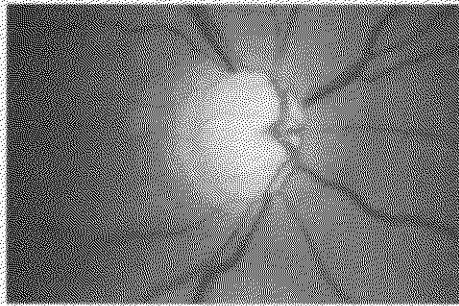


Рис. 14.6. Глаукомная экскавация зрительного нерва

исследования угла передней камеры и центральных и периферических участков сетчатки.

Развитие современных технологий позволило усовершенствовать методику объективной оценки топографии угла передней камеры. Одним из таких методов является *ультразвуковая биомикроскопия*, которая позволяет определить профиль угла передней камеры, расположение трабекулы и шлеммова канала, уровень прикрепления радужки и состояние ресничного тела.

Для оценки трехмерного изображения переднего отрезка глаза и его параметров применяется методика *оптической когерентной томографии*. Она позволяет с высокой точностью оценить строение переднего сегмента глаза за счет полной визуализации угла передней камеры, определить расстояние от угла до угла, измерить толщину роговицы и глубину передней камеры, оценить размеры и особенности расположения хрусталика по отношению к радужке и дренажной зоне.

**Исследование глазного дна.** Глаукомная оптическая нейропатия — основное звено в патогенезе глаукомы, так как ее возникновение и развитие являются главной причиной снижения зрительных функций (рис. 14.6). Это заболевание значительным образом отличается от других поражений зрительного нерва. Процесс кавернозной дегенерации протекает в течение многих лет и связан с атрофией ганглиозных клеток в слое нервных волокон (на уровне решетчатой пластинки склеры). Вначале поражаются только отдельные пучки нервных волокон, являющихся аксонами крупных ганглиозных клеток. Продолжительное повышение ВГД приводит к неравномерному прогибу кзади решетчатой пластинки склеры и ущемлению в ее канальцах пучков нервных волокон, которое сопровождается нарушением их проводимости с последующей атрофией. Нарушение аксоплазматического тока (по ходу зрительных путей) блокирует поступление нейротрофических субстанций от центральных терминалов к телу клетки, что служит основной причиной преждевременного апоптоза ганглиозных клеток. Метаболические преобразования поврежденных клеток приводят к активации цитотоксических факторов (глутамата, супероксид-аниона, оксида азота, пероксинитрита и т. д.), которые вызывают повреждение соседних клеток, расширяя зону поражения. Повреждение нервной ткани обуславливает вторичные атрофические изменения токсического генеза, а прогрессирующая нейрональная дегенерация протекает по механизму ишемического повреждения. Существенным компонентом патологического процесса является диффузная или фокальная ишемия, вызванная нарушением ауторегуляции кровообращения в системе зрительного нерва, снижением перфузионного давления крови, нарушением реологических свойств.



Оптимальным методом определения изменений структуры диска зрительного нерва при глаукоме служит *стереоскопия*. Ее осуществляют методом обратной офтальмоскопии с помощью щелевой лампы с линзами 60 или 90 дптр, либо методом прямой офтальмоскопии; в последнем случае в щелевой лампе используют линзы Гольдмана. Перед исследованием расширяют зрачок мидриатиками короткого действия (0,5—1,0 % раствор тропикамида, 0,5—1,0 % раствор мидриацила, фенилэфрин). Противопоказанием к мидриазу является закрытый угол передней камеры, поскольку это может спровоцировать острый приступ глаукомы.

В норме диск зрительного нерва имеет четкие границы, бледно-розовую окраску. В центре диска находится физиологическая экскавация (углубление) горизонтально-овальной или круглой формы. В норме экскавация на обоих глазах симметрична, соотношение диаметра экскавации к диаметру диска (Э/Д) в большинстве случаев (96 %) находится в пределах 0,2—0,3 Э/Д.

В начальной стадии глаукомы четких различий между физиологической и глаукомной экскавацией не существует. Постепенно происходит побледнение диска с уменьшением ширины нейроретинального ободка, смещением сосудистого пучка, признаками атрофии нервных волокон и нарушением кровообращения в этой зоне. Прогрессирующее расширение центральной экскавации сопровождается неравномерным сужением нейроретинального ободка вплоть до его исчезновения в терминальной стадии заболевания. Сосуды у края диска перегибаются через край углубления. В далеко зашедшей стадии экскавация охватывает весь диск, который становится белым, а сосуды на нем резко сужаются. Атрофический процесс распространяется и на сетчатку, в которой обнаруживаются характерные для глаукомы дефекты в слоях нервных волокон. Глаукомная оптическая нейропатия сочетается с атрофическими изменениями в перипапиллярной хориоидее. Истончение может быть равномерным по всей окружности, локальным краевым или сочетанным.

При исследовании диска зрительного нерва оценивают 5 основных признаков:

- границы и величину диска зрительного нерва, наличие парапапиллярной атрофии сетчатки;
- размер нейроретинального ободка и смещение сосудистого пучка;
- соотношение диаметра экскавации к диаметру диска;
- состояние нервных волокон сетчатки возле диска зрительного нерва;
- наличие геморрагий на поверхности диска зрительного нерва.

Кроме клинических методов определения состояния диска зрительного нерва используют метод качественной оценки нервных структур. В настоящее время применяют *оптическую когерентную томографию* (ОКТ), которая позволяет делать поперечные срезы (томограммы) сетчатки и зрительного нерва с высоким уровнем разрешения, обеспечивая получение морфологической информации на микроскопическом уровне (рис. 14.7). Метод дает возможность оценить величину и глубину светового сигнала, отраженного от тканей, оптические свой-

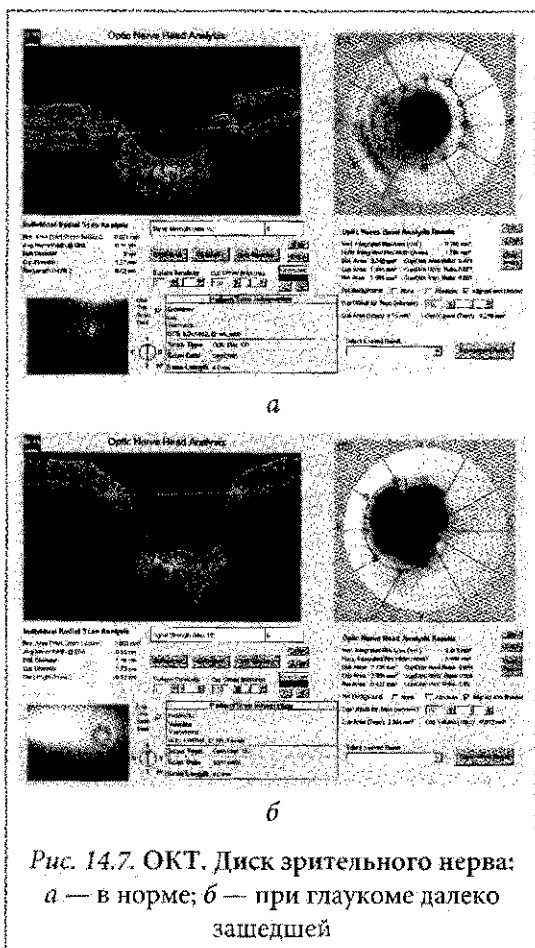


Рис. 14.7. ОКТ. Диск зрительного нерва: а — в норме; б — при глаукоме далеко зашедшей

ства которых различны. Томограф действует на основе метода оптических измерений, называемого интерферометрией с низкой когерентностью. Исследование позволяет оценить размеры диска зрительного нерва, экскавацию, толщину слоя нервных волокон в перипапиллярной зоне, а также угол наклона нервных волокон относительно диска зрительного нерва и сетчатки. Количественные измерения можно сравнивать со стандартными значениями. ОКТ дает возможность выявить как локальные дефекты, так и диффузную атрофию диска зрительного нерва и сетчатки, поэтому может использоваться для объективной диагностики (мониторинга) глаукомы.

**Конфокальная лазерная сканирующая офтальмоскопия (HRT)** — методика, позволяющая оценить количественные параметры диска зрительного нерва и их изменение во времени (рис. 14.8). Ретинотомографы оснащены компьютерными

программами, которые обеспечивают получение изображения и проведение количественного анализа диска зрительного нерва и сетчатки. Стереометрические параметры высчитываются автоматически; к основным относятся размеры и площадь диска зрительного нерва, размер нейроретинального ободка, глубина и объем экскавации, толщина сетчатки вокруг диска зрительного нерва. Безусловным преимуществом методики является возможность динамического выявления и наблюдения за возможными дегенеративными изменениями архитектоники диска зрительного нерва.

**Сканирующая лазерная поляриметрия (JDxVCC)** основана на том, что слой нервных волокон сетчатки обладает поляризационными свойствами. Прохождение света с поляризацией вдоль и поперек волокон различно вследствие смещения световой волны по фазе, что и измеряется поляриметром. Прибор оснащен компьютером со специальной программой и основан на способе определения состояния зоны вокруг диска зрительного нерва — места максимальной

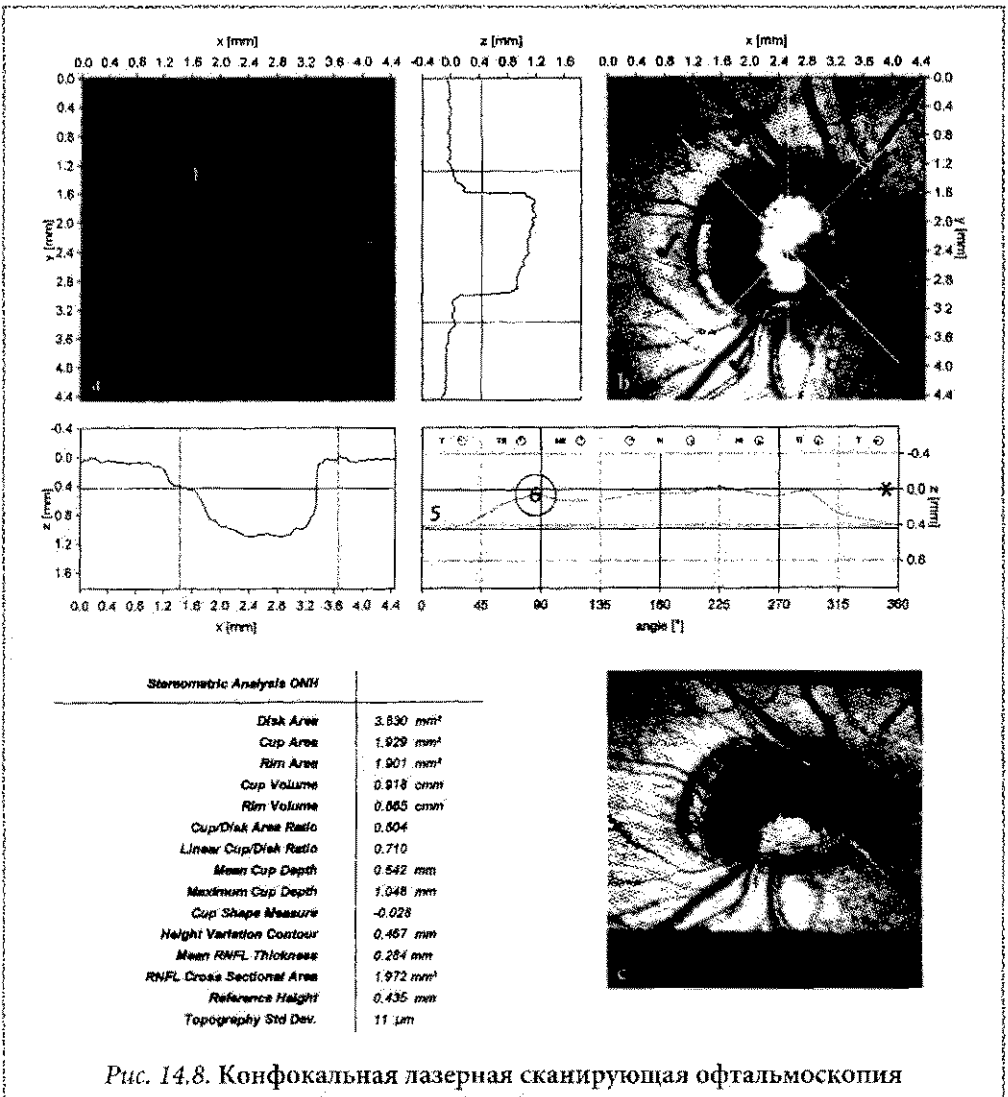


Рис. 14.8. Конфокальная лазерная сканирующая офтальмоскопия

концентрации нервных волокон. По результатам измерений в 128 × 128 точках сканирующей лазерной поляриметрии полученную информацию отображают в виде карт и схем, рассчитывают диагностические параметры, предоставляющие информацию о степени повреждения волокон зрительного нерва, интенсивности развития глаукомной оптической нейропатии.

Программа позволяет определить изменения в слое нервных волокон сетчатки на самой ранней стадии, даже при наличии помутнений в оптических средах (хрусталике), в среднем на 5—7 лет раньше, чем другие приборы.

**Исследование поля зрения.** Одним из методов исследования зрительных функций, позволяющих объективно оценить развитие глаукомного процесса,

является *периметрия*. Различные методики исследования поля зрения с успехом применяют для диагностики глаукомы уже более 100 лет. Вначале периметрию проводили с помощью различных объектов на плоском экране; такая методика получила название *кампериметрия*. В настоящее время ее используют намного реже.

К основным методам диагностики глаукомы относятся кинетическая периметрия и статическая периметрия. *Кинетическая периметрия* и ее разновидности (квантитативная, хронопериметрия, разноэнерготическая периметрия) основаны на сочетании различных комбинаций размеров и яркости стимула, что позволяет определить границы периферического поля зрения и границы скотом, однако не устанавливает глубину выявленного дефекта.

Принцип *статической периметрии* — предъявление светового стимула переменной величины и яркости в фиксированной точке поля зрения. Методика дает возможность не только выявить дефекты, но и определить уровень светочувствительности сетчатки в заранее обусловленных участках (рис. 14.9). Среди современных периметров наиболее широкое распространение получил автоматизированный анализатор поля зрения Humphrey.

В периметре Humphrey предусмотрены тесты для оценки как периферических, так и центральных частей поля зрения, а также специализированные методики, направленные на исследование наиболее уязвимых зон при глаукоме.

Физиологической единицей, определяющей порог светочувствительности сетчатки, является децибел (дБ). При этом 0 дБ соответствует стимулу, самой большой степени яркости для данного периметра.

Изменения зрительных функций при глаукоме можно разделить на диффузные и фокальные. Диффузные изменения неспецифичны и заключаются в общем снижении дифференциальной светочувствительности сетчатки. Локализация фокальных дефектов обусловлена поражением не всех сразу, а отдельных пучков нервных волокон, что и приводит к образованию скотомы (участка выпадения) в поле зрения. При глаукоме наиболее «чувствительными» являются дуговые волокна, идущие к зрительному нерву от парацентральных отделов сетчатки, формируя верхне- и нижневисочные части зрительного нерва. Участок поля зрения, соответствующий дуговым волокнам сетчатки (10—20 от точки фиксации), получил название зона Бьерумма. Поражение этой части волокон приводит к формированию «специфической» для глаукомного процесса скотомы дугообразной формы.

Длительное время считалось, что показатели кинетической периметрии значительным образом отражают степень поражения сетчатки и зрительного нерва при прогрессировании глаукомного процесса (рис. 14.10). При оценке периферических границ поля зрения для начинающейся глаукомы характерным является сужение границ в носовой половине, чаще всего в верхнем секторе. В развитой и далеко зашедшей стадии отмечается прогрессирующее сужение границ по всем меридианам вплоть до концентрически суженного, или трубчатого,

Single Field Analysis

Eye: Left

Name: CUHKUN V.M.

DOB: 14-11-1953

ID:

Central 30-2 Threshold Test

Fixation Monitor: Gaze/Blind Spot

Stimulus: III, White

Pupil Diameter: 4.2 mm

Date: 02-10-2006

Fixation Target: Central

Background: 31.5 ASB

Visual Acuity:

Time: 12:20

Fixation Losses: 5/17 xx

Strategy: SITA-Standard

RX: +2.50 DS DC X

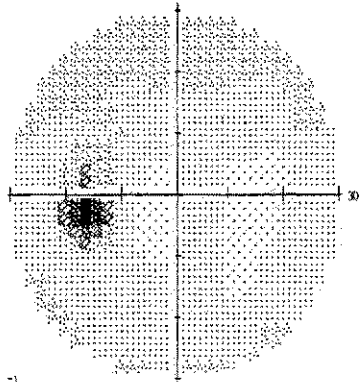
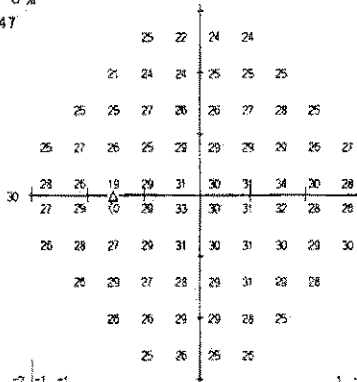
Age: 52

False POS Errors: 0 %

False NEG Errors: 0 %

Test Duration: 06:47

Fovea: OFF



1	-2	-1	-1					
-5	-2	-3	-2	-3	-2			
-2	-3	-2	-3	-4	-2	-1	-2	
-3	-2	-4	-5	-3	-2	-2	-3	0
-1	-4	-3	-1	-2	-2	2	0	1
-2	-1	-3	0	-3	-1	1	-2	-1
-3	-3	-4	-2	-2	-1	-1	0	3
-4	-2	-4	-4	-3	0	-1	0	
-3	-4	-1	0	-1	-3			
-4	-3	-3	-1					

1	-2	0	-1						
-5	-2	-3	-2	-2	-1				
-2	-3	-2	-3	-4	-2	-1	-2		
-3	-2	-3	-5	-2	-2	-2	-2	1	
-1	-3	-3	-1	-2	-1	3	1	1	
-2	-1	-2	0	-3	-1	1	-2	-1	
-3	-3	-4	-2	-1	-2	-1	-1	0	3
-4	-1	-4	-3	-2	0	0	0		
-3	-4	-1	0	-1	-3				
-3	-3	-3	-3						

\*\*\* Low Test Reliability \*\*\*

GHT

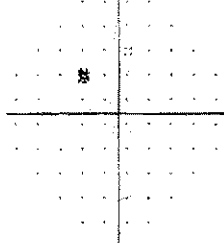
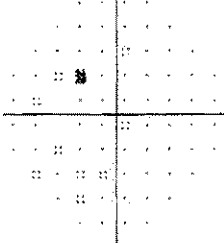
Within normal limits

MD -1.95 dB P < 10%

PSD 1.71 dB

Total Deviation

Pattern Deviation



- :: < 5%
- × < 2%
- ▲ < 1%
- < 0.5%

CENTRAL NAJIA POLIKLINIKA MVD  
g. KIEV



© 2005 Carl Zeiss Meditec  
HFA II 750-10681-4.0/4.0

a

Рис. 14.9. Статическая периметрия: а — в норме

Single Field Analysis

Eye: Right

Name: CUHKUN V.M.  
ID:

DOB: 14-11-1953

Central 30-2 Threshold Test

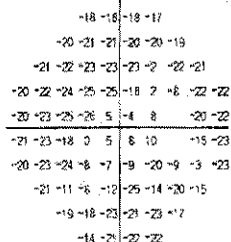
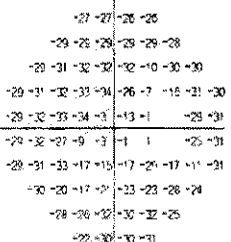
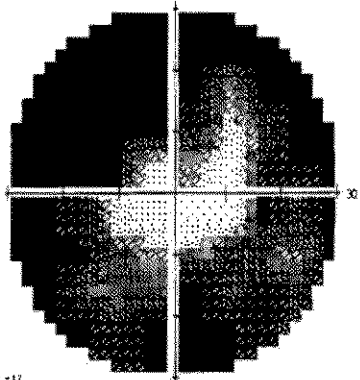
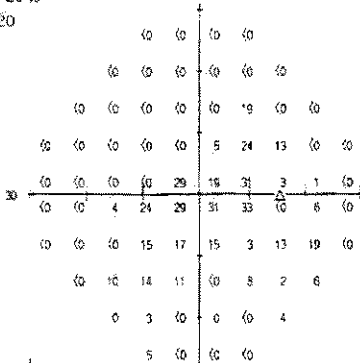
Fixation Monitor: Gaze/Blind Spot  
Fixation Target: Central  
Fixation Losses: 0/20  
False POS Errors: 1 %  
False NEG Errors: 20 %  
Test Duration: 10:20

Stimulus: III, White  
Background: 31.5 ASB  
Strategy: SITA-Standard

Pupil Diameter: 2.9 mm  
Visual Acuity:  
RX: +2.50 OS DC X

Date: 02-10-2006  
Time: 12:08  
Age: 52

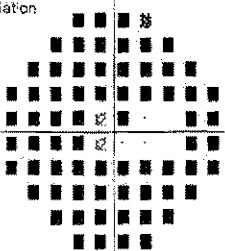
Fovea: OFF



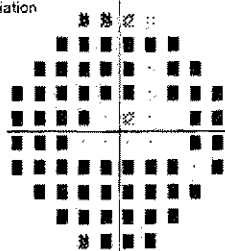
GHT  
Outside normal limits

MD -23.39 dB P < 0.5 %  
PSD 12.22 dB P < 0.5 %

Total Deviation



Pattern Deviation



- ∴ < 5%
- ⊗ < 2%
- ⊗ < 1%
- < 0.5%

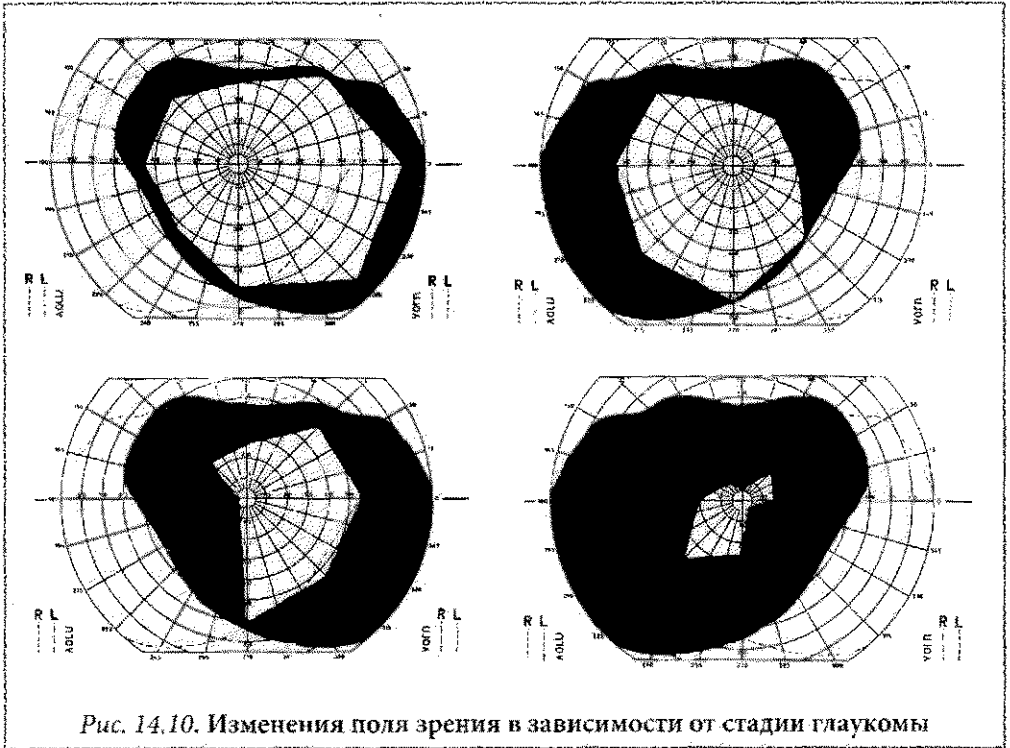
CENTRAL'NAJA POLIKLINIKA MVD  
g. KIEV



6

© 2005 Carl Zeiss Meditec  
HFA II 750-10681-4.0/4.0

Продолжение рис. 14.9. Статическая периметрия: 6 — при далеко зашедшей глаукоме

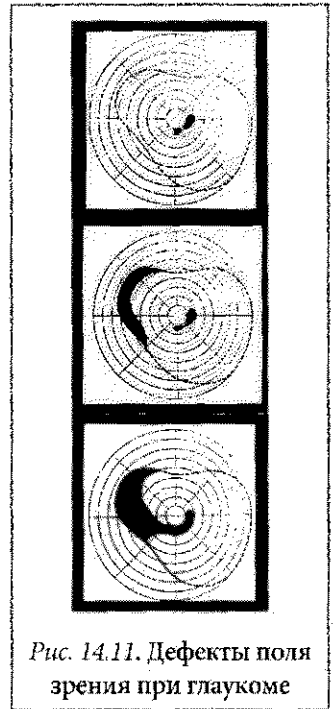


поля зрения. В терминальной стадии определяется островок зрения, располагающийся эксцентрично в височной половине поля зрения; в дальнейшем происходит полная потеря светочувствительности сетчатки.

Несмотря на то что данные кинетической периметрии до сих пор служат критериями, на которых, в соответствии с принятой в нашей стране классификацией, основывается деление глаукомы на стадии, наиболее точную характеристику дефектов поля зрения можно получить с помощью статической периметрии.

Характерными дефектами поля зрения при глаукоме являются (рис. 14.11):

- расширение слепого пятна;
- единичные парацентральные скотомы (с тенденцией к слиянию);
- нижняя дугообразная скотома;
- верхненосовое сужение с горизонтальной границей;



- кольцевидная скотома;
- круговое периферическое сужение;
- «грубчатое» поле зрения.

Регистрация результатов стандартной автоматизированной периметрии осуществляется с использованием бело-черной шкалы. При пороговых стратегиях отметки с дифференцированной градацией светлого—серого—черного цвета обозначают участки с соответствующим снижением светочувствительности.

Кроме того, светочувствительность сетчатки указывается в цифровых значениях (дБ) и показателях автоматизированной статистической обработки. Наиболее значимым является среднее отклонение (MD) — общая разница между нормальной чувствительностью сетчатки и аналогичными показателями у исследуемого пациента. Согласно международной классификации Hodapp, в норме MD > -2 дБ; при ранних глаукомных изменениях MD < -6 дБ; при умеренных — < -12 дБ; при развитых — > -12 дБ. В современных периметрах существуют программы, позволяющие оценить динамические изменения полей зрения с течением времени.

Таким образом, изменения поля зрения являются показателем прогрессирования глаукомной оптической нейропатии, могут служить критерием для коррекции терапии глаукомы и показанием для перехода, при необходимости, к следующим этапам лечения (лазерному, хирургическому).

## 14.2. ВТОРИЧНАЯ ГЛАУКОМА

**Этиология.** Вторичная глаукома является следствием многочисленных заболеваний и повреждений глаз. Непосредственной причиной повышения ВГД при всех формах вторичной глаукомы служат органические изменения в дренажной системе и нарушение оттока водянистой влаги из глаза.

**Классификация и клиническая картина.** Большое количество различных форм вторичной глаукомы в зависимости от этиологии может быть объединено в несколько групп: 1) воспалительная и поствоспалительная; 2) факогенная; 3) сосудистая; 4) дистрофическая; 5) травматическая; 6) послеоперационная; 7) неопластическая; 8) прочие причины.

**1. Воспалительная и поствоспалительная глаукома.** К данной группе относятся случаи заболевания, когда повышение офтальмотонуса вызвано образованием гониосинехий, формированием плоскостных задних синехий, сращением и заращением зрачка, отложением и организацией экссудата в трабекулярной зоне в результате воспалительного процесса в глазу.

**Увеальную глаукому** подразделяют на несколько форм. *Постувеальная глаукома* имеет признаки как открытоугольной, так и закрытоугольной глаукомы. Развивается под воздействием воспалительного процесса на дренажную систему глаза при кератитах, склеритах и увеитах. В результате воспалительной



реакции возникают такие симптомы: отек трабекулы и дисфункция ее эндотелиальных клеток, развитие гониосинехий, организация экссудата, фибриновых пленок и новообразованных сосудов в углу передней камеры, сращение зрачка, рубез радужки и угла передней камеры.

**Глаукомоциклитический криз Крауны—Познера—Шлосманна** — аллергическая реакция со стороны трабекулы и ресничного тела, которая протекает по типу вторичной увеальной открытоугольной глаукомы. Наблюдается значительное повышение ВГД, сопровождающееся отеком роговицы, гипохромией радужки, появлением преципитатов на задней поверхности роговицы. Процесс односторонний, болеют лица молодого и среднего возраста.

**Гетерохромная увеопатия Фукса** — односторонний процесс, который характеризуется гетерохромией, расширением зрачка на фоне светлой радужки, появлением мелких серых преципитатов, развитием катаракты, повышенным ВГД. При гониоскопии обнаруживаются новообразованные сосуды, которые прорастают трабекулу и могут быть причиной не только повышения офтальмотонуса, но и геморрагий.

**2. Факогенная глаукома** объединяет три формы — факотопическую, факоморфическую, факолитическую.

**Факотопическая форма** обусловлена дислокацией (вывихом или подвывихом) хрусталика. Вывих хрусталика возникает при полном разрыве зонулярных волокон, т. е. хрусталик находится вне зоны зрачка — в передней камере или в стекловидном теле. При подвывихах наблюдается частичный разрыв цинновых связок; хрусталик дрожит при движении глазного яблока, однако сохраняет свое правильное положение.

**Факоморфическая форма** развивается в результате патологического увеличения размеров хрусталика при незрелой стадии старческой катаракты («набухающая» катаракта), в результате чего возникает относительный зрачковый блок, что и приводит к повышению ВГД.

**Факолитическая форма** инициируется выходом во влагу передней камеры лизированной кортикальной субстанции перезрелой катаракты. Разжиженное вещество коры хрусталика проникает через его капсулу и вместе с макрофагами «забивает» щели в трабекулярной сети дренажной системы глаза.

**3. Сосудистую глаукому** разделяют на неоваскулярную (посттромботическая глаукома, диабетическая глаукома, энцефалотригеминальный ангиоматоз) и флебогипертензивную.

**Посттромботическая глаукома** развивается примерно у 15 % больных через 2—3 мес. после тромбоза центральной вены сетчатки, осложнившегося появлением новообразованных сосудов и соединительной ткани в углу передней камеры.

**Диабетическая глаукома.** Длительно существующая гипергликемия при сахарном диабете инициирует патологический ангиогенез. В результате воздействия ангиогенного фактора развивается рубез радужки, который вначале охватывает зрачковый край, затем переходит на поверхность радужки и прорас-

тает в зону дренажной системы глаза. На стадии закрытоугольной глаукомы происходит полное закрытие угла передней камеры вследствие сокращения ранее сформированной фиброваскулярной мембраны, а также образование плоскостных обширных гоиосинехий. Радужка уплощается, изменяется форма зрачка и наблюдается выворот пигментного листка. В случае распространения эндотелия роговицы на радужку возникает картина «псевдоугла».

**Флебогипертензивная глаукома** обусловлена повышением давления в системе передних ресничных или вортикозных вен, вызванного артериовенозным соустьем, злокачественным экзофтальмом, опухолями орбиты, сдавлением верхней полой вены.

**4. Дистрофическая глаукома.** В эту группу входят те формы вторичной глаукомы, в происхождении которых решающую роль играют заболевания дистрофического характера: иридокорнеальный эндотелиальный синдром, первичный системный амилоидоз, обширные внутриглазные кровоизлияния, офтальмогипертензия при отслойке сетчатки.

**5. Травматическая глаукома.** Основными причинами развития вторичной глаукомы в результате травмы глаза являются: кровоизлияние в переднюю камеру, рецессия угла передней камеры, смещение и повреждение хрусталика.

Гифема — наличие крови в передней камере (горизонтальный уровень крови или сгусток) — может частично или полностью блокировать угол передней камеры. Наблюдается пропитывание (имбибиция) трабекулы форменными элементами крови, что и приводит к затруднению оттока водянистой влаги и повышению ВГД.

Рецессия (углубление) угла передней камеры возникает в результате травматического расщепления ресничной мышцы и смещения радужки и хрусталика кзади, что обуславливает сужение и блокаду шлеммова канала. Повышение ВГД возникает на протяжении нескольких месяцев (иногда — лет) и проходит по типу хронической односторонней открытоугольной глаукомы.

При повреждении хрусталика развивается вторичная глаукома по типу факогенной: возникает набухание волокон хрусталика, его объем увеличивается, передняя камера становится мелкой, что приводит к относительному зрачковому блоку. В случае повреждения передней капсулы хрусталика кортикальные массы разбухают, мутнеют, выходят в переднюю камеру в виде «воздушных» хлопьев, могут блокировать дренажную систему. Уровень повышения ВГД зависит от степени ретенции, воспалительной реакции, состояния ресничного тела, характера травмы.

**6. Послеоперационная глаукома.** Осложнением оперативных вмешательств на глазном яблоке и орбите может быть временное или постоянное повышение ВГД. Наиболее частыми причинами развития послеоперационной глаукомы служат пересадка роговицы (кератопластика), экстракция катаракты, а также операции, выполняемые при отслойке сетчатки. Послеоперационная глаукома может быть как открытоугольной, так и закрытоугольной. В отдельных случаях возможно развитие вторичной злокачественной глаукомы с витреохрусталиковым блоком.

**7. Неопластичная глаукома** возникает как осложнение внутриглазных или орбитальных новообразований. Повышение ВГД обусловлено блокадой угла передней камеры опухолью, отложением продуктов распада опухолевой ткани в дренажной части, образованием гониосинехий. Глаукома может развиваться и при неопластических поражениях орбиты как следствие повышения давления в орбитальных, внутриглазных и эписклеральных венах или прямого давления на глазное яблоко содержимого орбиты.

### *Медикаментозное лечение глаукомы*

Одной из составляющих комплексного лечения глаукомы является гипотензивная терапия. При выявлении повышенного ВГД и установления диагноза глаукомы, как правило, назначают лекарственные средства в виде глазных капель. Учитывая, что основной патомеханизм нарушения зрения при глаукоме связан с прогрессирующей нейропатией зрительного нерва, в комплексе медикаментозного лечения преимущество отдается препаратам, обладающими гипотензивным эффектом и нейропротекторным действием.

*Цель лечения глаукомы — сохранение зрения и качества жизни пациентов.* Назначая лечение, определяют основные звенья, воздействие на которые особенно важны для стабилизации патологического процесса. Это: 1) нормализация ВГД (снижение его до толерантного уровня или до «давления цели»); 2) улучшение кровообращения в системе зрительного нерва и внутренних оболочках глаза; 3) активация процессов метаболизма во внутренних оболочках глаза и зрительном нерве.

Поскольку установлено, что повышение ВГД служит главным фактором риска потери зрения, то основные усилия направляют на его нормализацию, прежде всего медикаментозными методами, а при отсутствии эффекта — с помощью лазера и хирургических вмешательств. Так как лечение глаукомы характеризуется длительностью, то при выборе лекарственных средств учитывают три основных момента: эффективность препарата, его безопасность и удобство для пациента.

Медикаментозное лечение проводят с помощью гипотензивных препаратов, которые по их влиянию на гидродинамику глаза подразделяются на две группы: препараты, улучшающие отток внутриглазной жидкости, и средства, угнетающие ее продукцию. Также назначают осмотические средства и нейропротекторы.

**1. Препараты, улучшающие отток внутриглазной жидкости.** К лекарственным средствам этой группы относятся:

1. Простагландины, в частности синтетические аналоги простагландина F<sub>2</sub>:
  - латанопроста 0,005 % раствор (ксалатан, ланотан);
  - травопроста 0,004 % раствор (траватан);
  - тафлупроста 0,0015 % раствор (тафлутан).

Стимулируя F<sub>2</sub>-рецепторы, они снижают ВГД за счет улучшения оттока внутриглазной жидкости по увеосклеральному пути. Аналоги простагландина являются препаратами **первого выбора**, поскольку обладают наиболее выраженным

гипотензивным эффектом среди всех других препаратов, применяемых для монотерапии открытоугольной глаукомы. Снижение ВГД отмечается через 2 ч после инстилляции. Максимальный эффект наблюдается через 8—12 ч и составляет в среднем 6—8 мм рт. ст. Препараты назначают 1 раз в день утром или вечером в зависимости от индивидуальных пиков подъема ВГД.

**Местное побочное действие.** При длительном применении аналогов простагландина возможны гиперемия слизистой оболочки глаза, чувство жжения, усиление пигментации радужки, обратимый усиленный рост ресниц (гипертрихоз).

#### 2. М-холиномиметики (парасимпатомиметики):

- пилокарпина гидрохлорида 1 %; 2 %; 4 %; 6 % раствор.

Стимулируя М-холинорецепторы вегетативной нервной системы, эти препараты вызывают медикаментозный миоз, сокращение ресничной мышцы, уменьшение толщины радужки, открывают доступ к дренажной зоне и улучшают отток внутриглазной жидкости. Снижение ВГД отмечается через 10—15 мин. Максимальный эффект наблюдается через 30—60 мин и составляет 3—8 мм рт. ст. Длительность гипотензивного эффекта при однократном закапывании индивидуально варьирует и составляет 4—8 ч. Препарат назначают 3—4 раза в сутки.

**Местное побочное действие.** Миоз, который наступает через 15—20 мин после инстилляции и длится до 6 ч; на фоне миоза могут наблюдаться сужение поля зрения, относительный спазм аккомодации и снижение остроты зрения. Возможно ухудшение зрения у лиц с ядерными помутнениями в хрусталике. Иногда отмечаются головная боль и аллергический дерматит.

**II. Препараты, уменьшающие продукцию внутриглазной жидкости.** К лекарственным средствам этой группы относятся:

#### 1. Адреноблокаторы:

- бета-адреноблокаторы:
  - неселективные (тимолола 0,25 %; 0,5 % раствор);
  - селективные (бетаксолл);
- альфа- и бета-адреноблокаторы (проксодолол).

Бета-адреноблокаторы относятся к препаратам **первого выбора**. По степени избирательности действия их разделяют на селективные и неселективные.

Неселективные бета-адреноблокаторы (арутимол, окупрес, кузимолол, тимолол-пос, офтан-тимолол, унитимолол), блокируя бета-адренорецепторы ресничного тела, снижают ВГД за счет уменьшения продукции внутриглазной жидкости. Снижение ВГД отмечается через 20 мин после инстилляции и составляет от 6 до 12 мм рт. ст. Максимальный эффект наблюдается через 1—2 ч, длительность гипотензивного действия сохраняется до 12—24 ч.

Местные побочные реакции при лечении тимололом наблюдаются редко. Они заключаются в уменьшении продукции слезной жидкости, появлении поверхностного точечного кератита, иногда аллергического конъюнктивита. Препараты противопоказаны лицам с сердечно-сосудистой недостаточностью, бронхиальной астмой и бронхолегочной патологией.

Селективные бета-1-адреноблокаторы (бетоптика 0,5 % раствор, бетоптика С 0,25 % раствор), блокируя соответствующие рецепторы ресничного тела, снижают как повышенное, так и нормальное ВГД вследствие уменьшения продукции внутриглазной жидкости. Снижение ВГД отмечается через 30 мин после инстилляции. Максимальный эффект наблюдается через 2 ч, длительность гипотензивного действия сохраняется до 12 ч. Бетаксолол является также блоатором кальциевых каналов, что приводит к улучшению микроциркуляции сетчатки и диска зрительного нерва. Кроме того, он блокирует поступление кальция в клетку, тем самым предохраняя ее от гибели, что позволяет рассматривать бетаксолол как препарат, обладающий прямым нейропротекторным действием. Препарат назначают 2 раза в сутки.

Местное побочное действие. Из побочных явлений можно отметить кратковременный дискомфорт, возникающий сразу после закапывания; редко наблюдается снижение чувствительности роговицы.

Представителем группы альфа- и бета-адреноблокаторов является бутиламиногидроксипроноксифеноксиметилметилоксадиазола 1 %, 2 % раствор (проксодолол). Этот препарат блокирует альфа- и бета-адренорецепторы, вследствие чего уменьшается продукция внутриглазной жидкости и частично улучшается ее отток. Снижение ВГД отмечается через 15—30 мин. Максимальный эффект наблюдается через 4—6 ч, длительность гипотензивного действия сохраняется до 24 ч. Препарат назначают по 1—2 капли 2—3 раза в сутки.

Местные побочные реакции: сухость глаза, поверхностный кератит.

## 2. Ингибиторы карбоангидразы:

### • местные:

- бринзоламида 1 % раствор (азопт);
- дорзоламида 2 % раствор (трусопт);

### • системные:

- ацетазоламид (диакарб).

В основе фармакологического действия этих препаратов лежит блокада фермента карбоангидразы в отростках ресничного тела, что приводит к уменьшению продукции внутриглазной жидкости на 30—40 %. Снижение ВГД отмечается через 15—20 мин после инстилляции, максимальный эффект наступает через 2 ч и сохраняется до 12 ч.

Препараты назначают 2 раза в сутки как при монотерапии, так и при комбинированном лечении. Азопт имеет лучшую переносимость по сравнению с другими местными ингибиторами карбоангидразы, что объясняется его меньшей концентрацией, оптимальным составом суспензии и физиологическим рН. При совместном применении ингибиторов карбоангидразы с М-холиномиметиками, симпатомиметиками, аналогами простагландинов, адреноблокаторами гипотензивный эффект значительно усиливается.

Местное побочное действие. Возможно жжение непосредственно после инстилляций.

Применение системных ингибиторов карбоангидразы в наши дни ограничено из-за серьезных побочных реакций. Они в основном применяются для купирования острого приступа глаукомы и в комплексной терапии осложненных случаев.

### 3. Альфа-2-агонисты:

- бримонидина тартратата (0,2 % раствор (бримонал), 0,015 % раствор (альфагом)).

Бримонидин — селективный агонист альфа-2-адренергических рецепторов — имеет двойной механизм действия: снижает продукцию внутриглазной жидкости и улучшает отток водянистой влаги по увеосклеральному пути. Гипотензивный эффект отмечается через 30 мин, максимальный эффект наступает через 2 ч и длится 12 ч. Этот препарат можно назначать в качестве монотерапии или в комбинации с бета-адреноблокаторами и ингибиторами карбоангидразы.

Лечение глаукомы начинают с монотерапии лекарственным средством первого выбора. При недостаточной эффективности его заменяют препаратом из другой фармакологической группы; если и в этом случае не удастся достичь адекватного снижения ВГД, то переходят к комбинированной терапии. При ее проведении не следует использовать более двух препаратов одновременно, а также назначать лекарственные средства, относящиеся к одной и той же фармакологической группе.

Для повышения эффективности медикаментозного лечения глаукомы и улучшения качества жизни больных были разработаны комбинированные препараты, содержащие вещества с различным механизмом гипотензивного действия; при фиксированной комбинации они обладают аддитивным (взаимоусиливающим) эффектом (табл. 14.3).

Таблица 14.3

### Основные характеристики фиксированных комбинированных гипотензивных препаратов

Комбинированный препарат	1-й компонент	2-й компонент	Режим дозирования	Гипотензивный эффект, %
Фотил	Пилокарпина 2 % раствор	Тимолола 0,5 % раствор	2 раза в сутки	25—30
Фотил Форте	Пилокарпина 4 % раствор	Тимолола 0,5 % раствор	2 раза в сутки	26
Ксалаком	Латанопроста 0,005 % раствор	Тимолола 0,5 % раствор	1 раз в сутки	33
Дуотрав	Траванпроста 0,004 % раствор	Тимолола 0,5 % раствор	1 раз в сутки	34
Азарга	Бринзоламида 1 % раствор	Тимолола 0,5 % раствор	1 раз в сутки	33
Ганфорт	Биматопрост 0,03 % раствор	Тимолол 0,5 % раствор	1 раз в сутки	33

**III. Осмотические средства.** К препаратам этой группы относятся:

- маннитол — внутрь по 1—2 г/кг массы тела (50 % раствор) 1 раз в сутки;
- глицерол — по 1,5—2 г/кг массы тела (20 % раствор, 15 % раствор) внутривенно капельно;
- мочеви́на — по 1—1,5 г/кг массы тела (30 % раствор) внутривенно капельно.

Лекарственные средства данной группы в основном назначают для лечения острых приступов закрытоугольной глаукомы или вторичной глаукомы. Они повышают осмотическое давление в крови, что сопровождается поступлением жидкости из тканей в кровь, в результате чего снижается внутричерепное и внутриглазное давление. Уменьшая реабсорбцию воды в проксимальных канальцах, эти препараты обладают диуретическим эффектом. Офтальмотонус на фоне применения осмотических средств снижается в среднем через 30 мин, максимальное действие развивается через 60 мин и продолжается в течение 4—6 ч.

Лечение острого приступа закрытоугольной глаукомы. *Острый приступ глаукомы относится к состояниям, при которых требуется неотложная врачебная помощь.*

В течение 1-го часа проводят инстилляцию 1 % раствора пилокарпина гидрохлорида каждые 15 мин, затем каждый час (2—4 раза) и в последующем — каждые 4 ч. Одновременно в пораженный глаз закапывают бета-адреноблокатор (0,5 % раствор тимолола малеата) и/или ингибитор карбоангидразы (2 % раствор азокта). Внутрь назначают ацетозоламид по 0,25 г 2—3 раза в день, осмотические средства (мочевина, глицерин по 1—1,5 г/кг в сутки), парентерально — 20 % раствор манитола внутривенно, 1 % раствор фуросемида внутривенно или внутримышечно по 20—40 мг/сут.

В случае затянувшегося приступа применяют литическую смесь: 1—2 мл 2,5 % раствора аминазина, 1 мл 2 % раствора димедрола, 1 мл 2 % раствора промедола. После введения смеси пациент должен соблюдать постельный режим в течение 3 ч.

Одновременно с медикаментозной терапией назначают отвлекающую терапию (горячие ванны для ног, горчичники на височную и затылочную области, пиявки на височную область).

*Если через 24 ч приступ не удается купировать, показано оперативное лечение (иридэктомия).*

В случае купирования приступа и для предотвращения развития повторных приступов проводят *лазерную иридэктомию*. Операцию рекомендуется выполнять и при успешном медикаментозном лечении острого приступа, но в более поздние сроки. С профилактической целью проводят лазерную иридэктомию и на втором глазу.

При интермиттирующем характере закрытоугольной глаукомы (в сочетании с катарактой) методом выбора является удаление хрусталика.

**IV. Нейропротекторная терапия глаукомной оптической нейропатии.** К одним из новых направлений в лечении глаукомы относится нейропротектор-

ная терапия, которая подразумевает защиту сетчатки и волокон зрительного нерва от повреждающего действия неблагоприятных факторов. Она направлена прежде всего на коррекцию метаболических нарушений, возникающих при глаукоме в диске зрительного нерва; кроме того, целью лечения являются улучшение микроциркуляции и трофики тканей глаза, нормализация реологических свойств крови, увеличение общего и местного кровообращения.

**Нейропротекторная терапия эффективна только при условии достижения «давления цели».** В настоящее время выделено две группы нейропротекторных препаратов:

1. Нейропротекторы прямого действия непосредственно защищают нейроны сетчатки и волокна зрительного нерва. Эти препараты блокируют основные факторы повреждения клетки, обусловленные развитием ишемии, активацией процессов перекисного окисления, свободных радикалов и ацидоза. Прямым нейропротекторным действием обладают природные витамины и флавоноиды (аскорбиновая кислота, альфа-токоферол, витамин А, гамма-аминомасляная кислота (ГАМК)); ферменты антиоксидантной системы организма, например супероксиддисмутаза (СОД); неферментные антиоксиданты (эмоксипин, мексидол и гистохром); блокаторы кальциевых каналов (бетоксол, нифедипин); нейропептиды (ретиламин, кортексин); антигипоксанты (цитохром С).

2. Нейропротекторы непрямого действия влияют на различные факторы, увеличивающие риск повреждения клеток (снижение перфузионного давления, атеросклероз, изменение реологических свойств крови, ангиоспазм), а также повышают устойчивость организма к снижению перфузионного давления кислорода в тканях (антиоксиданты, антиагреганты, ноотропы, спазмолитики и т. д.). Выбор препаратов непрямого действия зависит от преобладания в клинической картине тех или иных факторов, усугубляющих течение глаукомы. Поэтому в процесс обследования таких пациентов необходимо привлекать специалистов других профилей (кардиологов, неврологов, эндокринологов, сосудистых хирургов и др.).

В данном руководстве приведены только те лекарственные формы, которые лицензированы и официально разрешены к медицинскому применению в Украине.

### **Лазерная хирургия глаукомы**

Лазерные вмешательства при глаукоме направлены на устранение внутриглазных блоков на пути движения водянистой влаги по дренажной системе глаза. С этой целью используются лазеры различных типов, но наибольшее распространение получили аргоновые лазеры (длина волны 488 и 514 нм), импульсные неодимовые ИАГ-лазеры (длина волны 1060 нм), а также диодные лазеры (длина волны 810 нм).

Основной смысл **лазерной иридэктомии** заключается в формировании отверстий в периферической части радужки (в прикорневой зоне). В результате этого происходит выравнивание давления в передней и задней камере глаза, открытие



угла передней камеры и восстановление его дренажной функции. Иридэктомия является операцией выбора при закрытоугольной глаукоме с функциональным зрачковым блоком, если еще не образовались обширные тоносинехии.

С профилактической целью операцию выполняют во всех случаях закрытоугольной глаукомы и при открытоугольной глаукоме с узким углом передней камеры.

*Лазерную трабекулопластику* проводят при открытоугольной глаукоме, в случаях неполной компенсации снижения ВГД с помощью лекарственных средств. В результате нанесения серии прижиганий на внутренней поверхности трабекулярной диафрагмы расширяются поры последней, тем самым улучшается поступление водянистой влаги через дренажную систему и снижается опасность блокады шлеммова канала.

С помощью лазера могут быть выполнены оперативные вмешательства фистулизирующего и циклодеструктивного типа, а также операции, направленные на коррекцию микрохирургических операций.

### *Хирургическое лечение глаукомы*

При недостаточной эффективности консервативного и лазерных методов лечения показано оперативное вмешательство. В понятие «недостаточная эффективность» включают повышенное ВГД, ухудшение зрительных функций (изменение границ поля зрения, остроты зрения), прогрессирующую глаукомную оптическую нейропатию.

Операция показана и в тех случаях, когда больной по каким-либо причинам не может получать полноценное консервативное лечение или систематически измерять ВГД и находиться под наблюдением лечащего врача.

Существует большое разнообразие оперативных вмешательств, которые можно разделить на пять основных групп: 1) операции, улучшающие циркуляцию водянистой влаги внутри глаза; 2) фистулизирующие операции; 3) непроницающие фильтрующие операции; 4) операции с использованием глаукомных дренажей; 5) циклодеструктивные операции.

**1. Операции, улучшающие циркуляцию водянистой влаги внутри глаза.** К этой группе операций относятся иридэктомия и иридоциклоретракция. Показанием к их выполнению служит первичная и вторичная закрытоугольная глаукома.

*Иридэктомия* — иссечение участка радужки — устраняет последствия зрачкового блока. Техника операции несложная: в верхнем сегменте глаза, в склеральной части лимба, производят разрез до вскрытия передней камеры, иссекают участок радужки в области ее корня, на рану конъюнктивы накладывают непрерывный шов.

*Иридоциклоретракция* имеет целью открыть угол передней камеры в случае органического переднего блока. Техника операции: через сквозные разрезы склеры отслаивают ресничное тело и радужку от фильтрующих отделов склеры (циклодиализ), полоски склеры заправляют внутрь (их концы выступают

за корень радужки и поддерживают сформированное расширение угла передней камеры).

**2. Фистулизирующие операции** создают новый путь оттока водянистой влаги из передней камеры в подконъюнктивальное пространство, откуда жидкость всасывается в окружающие сосуды и ткани. После операции образуется конъюнктивальная фильтрационная «подушечка», которая и служит основным резервуаром фильтруемой внутриглазной жидкости.

Наиболее распространенная операция этого типа — *синусотрабекулоэктомия*, которая показана при хронической глаукоме, как открытоугольной, так и закрытоугольной. В основе операции лежит иссечение глубоких слоев склеры в области лимба, соответствующих дренажной зоне (от кольца Швальбе до склеральной шпоры). Иридэктомия — обязательный элемент синусотрабекулоэктомии. Достоинствами этой операции являются несложность техники ее выполнения и высокая эффективность (стойкая нормализация офтальмотонуса наблюдается в 80 % случаев). К ее недостаткам относятся трудность дозирования гипотензивного эффекта, возможность стойкой гипотонии глаза, помутнение хрусталика и опасность проникновения инфекции из конъюнктивального мешка в глаз.

**3. Непроникающие фильтрующие операции.** Во время проведения таких операций переднюю камеру не вскрывают и сохраняют внутреннюю трабекулярную сеть, поэтому значительно снижается риск послеоперационной гиперfiltrации и гипотонии, а также их потенциальных осложнений.

Среди этой группы операций наибольшее распространение получила *неперфорирующая глубокая склерэктомия*. В ее основе лежит субсклеральное иссечение наружной стенки склерального синуса и наружных слоев роговицы с сохранением тонкой мембраны, состоящей из трабекулы и десцеметовой оболочки, через которую водянистая влага просачивается из передней камеры в субконъюнктивальное пространство.

Эффективность неперфорирующей глубокой склерэктомии повышается при использовании антиметаболитов во время или после операции, а также интрасклеральных биологических или синтетических имплантантов, которые препятствуют процессам избыточного рубцевания и сращения сформированных путей оттока водянистой влаги. Уменьшение выраженности гипотензивного эффекта в послеоперационном периоде служит показанием для выполнения дополнительной манипуляции — лазерной перфорации трабекулярной диафрагмы в зоне операции, которая обеспечивает усиление фильтрации водянистой влаги через сформированную диафрагму.

**4. Операции с использованием глаукомных дренажей.** Основной причиной неудачных исходов фильтрующих операций служат рубцевание и облитерация сформированных в ходе вмешательства путей оттока водянистой влаги. Особенно трудно получить устойчивые результаты при рефрактерных (резистентных) формах глаукомы (рис. 14.12).



Рис. 14.12. Дренажная хирургия рефрактерной глаукомы

К рефрактерной глаукоме относят врожденную, ранее оперированную первичную глаукому, а также большинство видов вторичной глаукомы. В таких случаях при выполнении хирургических вмешательств используют искусственные дренажи, обеспечивающие направленный отток водянистой влаги из передней камеры под конъюнктиву для снижения ВГД. В настоящее время наиболее часто применяют глаукомный дренаж Ахмеда, который содержит клапан, чувствительный к перепадам

давления и регулирующий фильтрацию. Гипотензивный эффект возникает вследствие пассивного оттока водянистой влаги, интенсивность которого зависит от уровня ВГД.

Среди отечественных разработок практическое применение получило микродренирующее устройство — силиконовый дренаж, содержащий клапанную систему, которая срабатывает при повышении ВГД в передней камере глаза и «сбрасывает» давление в пределах запрограммированного конструкцией диапазона.

**5. Циклодеструктивные операции** в основном проводят в терминальной стадии глаукомы с болевым синдромом или, в редких случаях, при далеко зашедшей глаукоме как дополнительное вмешательство при неудачном исходе или неполном эффекте раннее выполненной фистулизирующей операции.

Циклодеструктивные операции основаны на повреждении и последующей атрофии части отростков ресничной мышцы, что приводит к уменьшению продукции водянистой влаги. Из модификаций этой операции наибольшее распространение получила *циклокриодеструкция*. В процессе выполнения операции наносят ряд криоаппликаций на склеру в зоне расположения ресничного венца.

В последнее время все чаще используют *транссклеральную диодлазерную циклокоагуляцию*, отличающуюся большей безопасностью и высокой эффективностью.

### **Диспансеризация и мониторинг больных с глаукомой**

Диспансеризация больных с глаукомой подразумевает активное динамическое наблюдение за состоянием органа зрения, осуществление учета этой категории населения с целью раннего выявления и комплексного лечения заболевания, проведение мероприятий по оздоровлению условий труда и быта, предупреждению развития и распространенности заболеваний, восстановлению трудоспособности и продлению периода активной жизнедеятельности.

Мониторинг является частью диспансерных мероприятий и представляет собой комплекс диагностических методов, необходимых для уточнения степени глаукомного поражения органа зрения и скорости течения патологического процесса. Диспансеризация пациентов должна осуществляться в два этапа.

**Первый этап** подразумевает активное выявление больных с глаукомой и групп риска, контроль за течением (мониторинг) глаукомного процесса; проводится на базах территориальных поликлиник, медсанчастей и центральных районных больниц.

**Задачи первого этапа:**

- проведение профилактических осмотров среди здорового населения с целью выявления больных с подозрением на глаукому и дальнейшего направления их для углубленного офтальмологического обследования;
- сбор генеалогического анамнеза, работа с родственниками;
- мониторинг больных с глаукомой — плановый осмотр, направление в координирующие центры впервые выявленных пациентов с глаукомой, лиц с декомпенсированным уровнем ВГД и дестабилизацией глаукомного процесса, а также проведение углубленного осмотра всех больных 1 раз в год и плановых курсов антидистрофического и нейропротекторного лечения.

**Второй этап** обеспечивается в специализированных офтальмологических центрах, где осуществляют раннюю диагностику глаукомы у больных, направленных с подозрением на глаукому, и проведение лечебных мероприятий для стабилизации процесса.

**Задачи второго этапа:**

- углубленное обследование пациентов с применением новейших диагностических методик для раннего и доклинического выявления глаукомы;
- динамическое наблюдение лиц с подозрением на глаукому;
- реабилитация пациентов с установленным диагнозом глаукомы (подбор гипотензивных препаратов, лазерное и хирургическое лечение).

Критериями эффективности медицинской реабилитации являются:

- стабилизация или повышение остроты зрения и поля зрения;
- отсутствие прогрессирования глаукомной оптической нейропатии;
- компенсация ВГД.

Текущую работу по диспансеризации (первый этап) больных с глаукомой выполняют офтальмологи поликлиник. Консультативно-диагностическая и лечебная помощь осуществляется в специализированных глаукомных центрах.

**Основная задача врача общей практики — участие в выявлении и лечении больных с глаукомой. Врач должен направлять всех пациентов старше 40 лет и представителей других групп риска (пациенты с эндокринной патологией, выраженными проявлениями атеросклероза, миопией средней и высокой степени) на тонометрию. При выявлении пациента с повышенным ВГД врач общей практики направляет его на обследование к окулисту.**

Хроническое течение глаукомы, необходимость наблюдения больных и их лечение в течение всей жизни обуславливают важность хорошей информиро-

ванности пациента о характере и симптомах заболевания как одного из факторов длительного сохранения зрительных функций. Для эффективного лечения пациент должен стать активным и компетентным помощником врача. Основным направлением просветительской работы врача является повышение уровня информированности пациентов с глаукомой, формирование у них устойчивой мотивации к выполнению назначений врача даже при отсутствии жалоб и субъективных проявлений заболевания.

*Необходимо научить больного «жить с глаукомой» с сохранением качества жизни, учетом особенностей состояния пациента и его профессиональных, семейных и финансовых возможностей.*

### 14.3. ВРОЖДЕННАЯ ГЛАУКОМА

Врожденная глаукома — заболевание, характеризующееся повышением ВГД в результате аномалии развития путей оттока водянистой влаги. Встречается относительно редко — в среднем 0,1 % всей глазной патологии. Тем не менее, как причина слепоты составляет 2,5—7 % случаев. Преимущественно поражаются оба глаза (у 75 % детей), мальчики болеют чаще девочек.

**Этиология.** В возникновении врожденной глаукомы в 80 % случаев главную роль играет наследственный фактор с передачей преимущественно по аутосомно-рецессивному типу. При этом патология нередко носит сочетанный характер (наблюдаются аномалии как глазного яблока, так и отдельных органов и систем).

В некоторых случаях развитие заболевания обусловлено воздействием на плод различных неблагоприятных факторов в период его внутриутробного развития. Среди них отрицательную роль играют коревая краснуха, токсоплазмоз, вирусные заболевания, эндокринные расстройства, ионизирующее излучение, гипо- и авитаминозы.

**Патогенез** врожденных глауком разнообразен, однако в основе повышения ВГД лежит недоразвитие или неправильное развитие дренажной системы глаза. Наиболее частыми причинами блокирования зоны трабекулы и шлеммова канала являются нерассосавшаяся эмбриональная мезодермальная ткань, плохая дифференцировка ангулярных структур, переднее прикрепление корня радужки, а также сочетание различных аномалий. Тяжесть процесса и темпы его развития зависят от степени дефекта путей оттока внутриглазной жидкости: чем больше он выражен, тем раньше клинически проявляется болезнь.

**Классификация.** Врожденная глаукома включает несколько разновидностей:

- врожденную глаукому, или гидрофтальм (признаки заболевания проявляются на первом году жизни);
- инфантильную, или отстроченную, врожденную глаукому (в возрасте 3—10 лет);
- ювенильную глаукому (11—35 лет);

- глаукому, сочетанную с другими дефектами развития.

**Клиническая картина.** При раннем появлении симптомов заболевание протекает наиболее тяжело и имеет неблагоприятный прогноз. У детей с врожденной глаукомой прежде всего обращают на себя внимание большие и выразительные (на начальных стадиях) глаза. На клиническую симптоматику гидрофтальма влияет тот факт, что ткани глаза у ребенка легко растяжимы, и поэтому изменения возникают во всех его структурах.

Начальные симптомы гидрофтальма заключаются в небольшом увеличении роговицы, возникновении трещин десцеметовой оболочки и вначале проходящем, а затем стойком отеке роговицы. По мере прогрессирования заболевания роговица продолжает растягиваться, склера истончается, приобретает голубоватый оттенок (просвечивается сосудистая оболочка), заметно расширяется лимб и углубляется передняя камера. Соответствующие трансформации происходят и с радужкой. В ней начинают развиваться атрофические процессы, захватывающие и сфинктер зрачка. В результате он расширяется и вяло реагирует на свет. Хрусталик обычно имеет нормальные размеры, но уплощен и по мере углубления передней камеры отодвигается назад. При значительном увеличении размеров глазного яблока может произойти разрыв растянутых и истонченных ресничных связок, сопровождающийся подвывихом или вывихом хрусталика. В далеко зашедшей стадии заболевания он нередко мутнеет (развивается катаракта). Глазное дно поначалу не изменено, но затем довольно быстро начинает развиваться глаукомная экскавация зрительного нерва. Одновременно растягивается и истончается сетчатка, что в дальнейшем может привести к ее отслойке.

На ранних стадиях заболевания ВГД повышается незначительно и периодически, в последующем оно приобретает стойкий характер.

Прогрессирование заболевания ведет к неуклонному ухудшению состояния зрительных функций, в первую очередь центрального и периферического зрения. В начале заболевания снижение остроты зрения обусловлено отеком роговицы. В дальнейшем зрение ухудшается вследствие атрофии зрительного нерва, которая проявляется глаукомной оптической нейропатией. По этой же причине возникает пороговое снижение светочувствительности в парацентральных и периферических частях сетчатки, что приводит к появлению специфических изменений в поле зрения пораженного глаза. Одновременно наблюдаются и такие симптомы, как светобоязнь, слезотечение и фотофобия. Ребенок становится беспокойным, плохо спит, капризничает без видимой причины.

По форме все врожденные глаукомы, как наследственные, так и внутриутробные, относятся к закрытоугольным. Однако причины препятствия оттоку внутриглазной жидкости различны, что позволяет выделить два основных клинических типа заболевания — А и В.

**Первый клинический тип врожденной глаукомы (А)** обычно встречается у новорожденных и детей первых 5 лет жизни. Он характеризуется выраженными изменениями в углу передней камеры в виде нерассосавшейся эмбриональной

мезодермальной ткани или задержки развития и дифференцировки анатомических элементов дренажной системы глаза.

**Второй клинический тип врожденной глаукомы (В)** свойственен детям старше 5 лет и пациентам юношеского возраста. Для него характерно сочетание определенных изменений в углу передней камеры с какими-либо другими аномалиями развития глаза (аниридией, микрофтальмом, дислокацией хрусталика) или системными заболеваниями организма.

Стадия врожденной глаукомы определяется значением горизонтального диаметра роговицы, величиной экскавации диска зрительного нерва и остротой зрения. Всего выделяют четыре стадии врожденной глаукомы: начальную, развитую, далеко зашедшую и терминальную.

В начальной стадии (I ст.) горизонтальный диаметр роговицы увеличивается до 12 мм, экскавация занимает 1/3 диска зрительного нерва (0,3 Э/Д), острота зрения не изменена.

При развитой стадии (II ст.) размер роговицы составляет 14 мм, расширяется экскавация диска зрительного нерва до 0,5 Э/Д, острота зрения существенно снижается.

Далеко зашедшая стадия (III ст.) характеризуется такими показателями: горизонтальный диаметр роговицы превышает 14 мм, экскавация увеличивается (Э/Д > 0,5), острота зрения снижена до светоощущения.

Терминальная стадия — поздняя стадия заболевания, при которой развивается буфтальм («бычий глаз»), глазное яблоко резко увеличено. Полная атрофия зрительного нерва приводит к необратимой слепоте.

**Лечение.** Медикаментозное лечение малоэффективно и, как правило, служит дополнением к оперативному вмешательству. Оно включает использование миотиков, аналогов простагландинов, бета-блокаторов, ингибиторов карбоангидразы. Показана также общеукрепляющая и десенсибилизирующая терапия.

В основу хирургического лечения положено два принципа: своевременность и патогенетическая направленность. Операцию нужно проводить как можно раньше, фактически сразу после установления диагноза. При выборе типа операции исходят из результатов гониоскопии. Поскольку все врожденные глаукомы относятся к закрытоугольным, то основным принципом является улучшение оттока внутриглазной жидкости.

При наличии в углу передней камеры эмбриональной мезодермальной ткани выполняют **гониотомию**. Суть операции состоит в разрушении эмбриональной ткани с помощью специального инструмента. Гониотомию рекомендуют проводить в начальной стадии заболевания при нормальном или слегка повышенном ВГД. В развитой стадии гониотомию сочетают с **гониопунктурой**, которая позволяет создавать дополнительный ход для субконъюнктивальной фильтрации жидкости.

В некоторых случаях мезодермальную ткань удаляют путем **внутренней и наружной трабекулотомии**. В далеко зашедшей стадии прибегают к операциям фистулизирующего типа — **синусотрабекулоэктомии**.

В терминальной стадии заболевания проводят операции, направленные на снижение продукции внутриглазной жидкости, — *трансклеральную диатермо-, крио- или фотокоагуляцию ресничного тела.*

## КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ

1. Перечислите кардинальные признаки первичной глаукомы.
2. Укажите основной путь оттока внутриглазной жидкости.
3. Опишите клиническую картину острого приступа глаукомы.
4. Какие консервативные меры необходимо принять для купирования острого приступа глаукомы?
5. Каким образом можно определить уровень внутриглазного давления ориентировочным методом?
6. Перечислите основные изменения диска зрительного нерва при глаукомной оптической нейропатии.
7. Какие особенности клинического течения первичной глаукомы?
8. Определите алгоритм диагностики глаукомной оптической нейропатии.
9. Перечислите основные принципы консервативного лечения первичной открытоугольной глаукомы.
10. Назовите основные принципы диспансерного наблюдения больных глаукомой.

## ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

1. Измерение внутриглазного давления называется:  
А. Визометрией  
Б. Гониоскопией  
В. Тонометрией  
Г. Тонографией  
Д. Нет правильного ответа
2. Исследование угла передней камеры проводят с помощью:  
А. Визометрии  
Б. Офтальмоскопии  
В. Тонографии  
Г. Гониоскопии  
Д. Нет правильного ответа
3. Основным фактором риска прогрессирования глаукомной оптической нейропатии является:  
А. Возраст, пол  
Б. Наследственный фактор



- В. Периодическое или постоянное повышение внутриглазного давления
  - Г. Нарушение кровообращения в системе зрительного нерва
  - Д. Нарушение оттока водянистой влаги глаза
4. Дренажную систему глаза составляют:
- А. Трабекула
  - Б. Венозная пазуха склеры
  - В. Коллекторные каналы
  - Г. Ресничное тело
  - Д. Хрусталик
5. Врожденная глаукома развивается вследствие:
- А. Неполного рассасывания эмбриональной мезодермальной ткани в углу передней камеры
  - Б. Аномалии развития дренажной зоны
  - В. Дегенеративных изменений дренажной зоны
  - Г. Появления гониосинехий
  - Д. Появления задних синехий
6. Главным звеном в патогенезе первичной закрытоугольной глаукомы является:
- А. Аномалия развития дренажной зоны
  - Б. Блокада дренажной системы глаза
  - В. Окклюзия зрачка
  - Г. Функциональный блок иридохрусталиковой диафрагмы
  - Д. Органический блок иридохрусталиковой диафрагмы
7. Острый приступ глаукомы развивается под воздействием таких неблагоприятных факторов:
- А. Длительное пребывание в темноте
  - Б. Эмоциональное перенапряжение
  - В. Медикаментозное расширение зрачка
  - Г. Чрезмерное физическое напряжение
  - Д. Все ответы правильные
8. Застойная инъекция, отек роговицы, мелкая передняя камера, мидриаз, отсутствие реакции зрачка на свет, тусклый рефлекс с глазного дна являются объективными признаками:
- А. Кератита
  - Б. Иридоциклита
  - В. Эндофтальмита
  - Г. Острого приступа глаукомы
  - Д. Нет правильного ответа

## СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

### Задача 1

Пациент 56 лет направлен в глазное отделение клиники с жалобами на туман перед правым глазом, радужные круги, боль в затылке, тошноту, которые появились около 5 ч утра. До этого времени жалоб на орган зрения не предъявлял. Накануне у пациента был эмоциональный стресс.

Объективно: умеренный отек век, слезотечение, застойная инъекция правого глаза. Роговица отечная, опалесцирует. Передняя камера мелкая, зрачок широкий, не реагирует на свет. Глазное дно просматривается в тумане, отмечается отек зрительного нерва. Острота зрения — движение руки возле лица. Ориентировочным методом определено повышение внутриглазного давления (Т+3).

Поставьте диагноз. Лечебная тактика.

### Задача 2

Пациент 65 лет обратился с жалобами на снижение остроты зрения правого глаза: случайно закрыл левый глаз и обнаружил, что правый глаз может различить очертания предметов с расстояния 1 м. В семейном анамнезе отмечено, что у мамы была глаукома. Соматическая патология: гипертоническая болезнь, ишемическая болезнь сердца, сахарный диабет.

Объективно: правый глаз — передние цилиарные сосуды расширены, извиты, синдром эмиссариев. Роговица прозрачная, передняя камера по передней поверхности радужки, выщелоченная пигментная кайма, отложение псевдоэксфолиаций на передней поверхности хрусталика умеренной глубины, атрофия радужной оболочки, распыление пигмента. Рефлекс с глазного дна равномерный, розовый. Диск зрительного нерва с четкими границами, бледный, серого цвета, сдвиг сосудистого пучка, расширенная, почти тотальная экскавация, истончение нейроретинального ободка, кровоизлияние на диске зрительного нерва. Левый глаз — без видимых изменений.

Острота зрения: правый глаз — 0,02, не корректируется; левый глаз — 1,0. Динамическая периметрия: правый глаз — эксцентрично островок поля зрения в височной половине. Левый глаз — в пределах нормы. Внутриглазное давление (по Маклакову): правый глаз — 43 мм рт. ст., левый глаз — 16 мм рт. ст. Гониоскопия: угол передней камеры открыт, свободно просматриваются все опознавательные зоны.

Поставьте диагноз. Лечебная тактика.

**Задача 3**

Ребенок 10 лет периодически жалуется на головную боль. Объективно: правый глаз несколько увеличен в размерах, роговица отечная, горизонтальный диаметр — 12,5 мм, лимб — до 2 мм. Передняя камера глубокая, зрачок шире по сравнению с левым глазом, реакция зрачка на свет вялая. Рефлекс с глазного дна розовый. Диск зрительного нерва с четкими границами, большого размера глубокая, расширенная экскавация. Сдвиг сосудистого пучка, уменьшение нейроретинального ободка во всех сегментах. Левый глаз — без изменений.

Острота зрения правого глаза 0,1, рефракция миопическая, средней степени (–4,0 дптр). Острота зрения левого глаза 1,0, рефракция эметропическая. Внутриглазное давление (по Маклакову): правый глаз — 32 мм рт. ст., левый глаз — 16 мм рт. ст.

Гониоскопия: правый глаз — в углу передней камеры мезенхимальная ткань. Левый глаз — угол передней камеры открыт. Все опознавательные зоны свободно просматриваются.

Поставьте диагноз. Назначьте лечение.

**Задача 4**

Пациент 45 лет отмечает, что несколько недель назад покраснел правый глаз, появилась сильная боль в глазу, особенно в ночное время, потом глаз побледнел, боль уменьшилась. Вчера днем возникла резкая боль в затылочной области, глаз покраснел, ухудшилось зрение.

Объективно: правый глаз — отек век, смешанная инъекция глазного яблока; роговица отечная, передняя камера умеренной, обычной глубины; зрачок узкий, неправильной формы, на свет не реагирует. Радужка изменена в цвете, зеленоватая, рисунок стертый. Острота зрения 0,1, не коррегируется. Внутриглазное давление 38 мм рт. ст. Поле зрения в пределах нормы. Левый глаз — в пределах нормы.

Поставьте диагноз. Назначьте лечение.

**Ответы на тестовые задания**

1 — В; 2 — Г; 3 — В; 4 — А, Б, В; 5 — А, Б; 6 — Б; 7 — Д; 8 — Г.

**Ответы на ситуационные задачи**

**Задача 1.** Диагноз: острый приступ глаукомы.

Лечебная тактика: острый приступ глаукомы относится к состояниям, при которых требуется неотложная врачебная помощь. В течение 1-го часа проводят инстилляцию 1 % раствора пилокарпина гидрохлорида каждые 15 мин, затем каждый час (2—4 раза) и в

последующем — каждые 4 ч. Одновременно в пораженный глаз закапывают бета-адреноблокатор (0,5 % раствор тимолола малеата) и/или ингибитор карбоангидразы (2 % раствор ацетата).

Внутри больно́й принимает ацетозоламид по 0,25 г 2—3 раза в день, осмотические средства (мочевина, глицерин по 1—1,5 г/кг в сутки). Внутривенно вводят 20 % раствор манитола, 1 % раствор фуросемида — внутривенно или внутримышечно по 20—40 мг/сут. В случае затянувшегося приступа применяют литическую смесь: 1—2 мл 2,5 % раствора аминазина, 1 мл 2 % раствора димедрола, 1 мл 2 % раствора промедола. При введении смеси пациент должен соблюдать постельный режим в течение 3—4 ч. Одновременно с медикаментозной терапией назначают отвлекающие процедуры (горячие ванны для ног, горчичники на височную и затылочную область, пиявки на область виска).

Если через 24 ч приступ не удастся купировать, показано оперативное лечение (иридэктомия, синусотрабекулоэктомия).

**Задача 2.** Диагноз: открытоугольная (псевдоэксфолиативная) далеко зашедшая глаукома с высоким внутриглазным давлением правого глаза.

Лечебная тактика: назначение местной гипотензивной терапии согласно алгоритмам лечения. В случае неэффективности — хирургическое лечение.

**Задача 3.** Диагноз: врожденная далеко зашедшая глаукома правого глаза.

Лечебная тактика: хирургическое лечение.

**Задача 4.** Диагноз: острый приступ вторичной увеальной глаукомы.

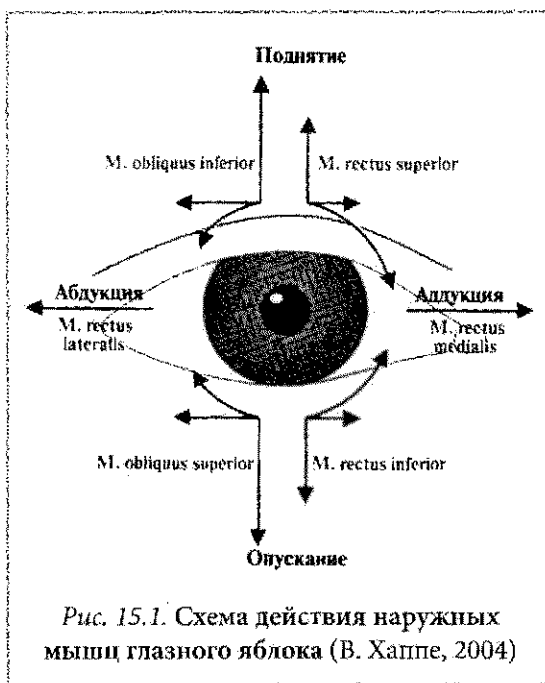
Лечебная тактика: неотложные мероприятия состоят в достижении мидриаза инстилляциями 1 % раствора атропина сульфата. Также показана интенсивная антибиотико- и противовоспалительная терапия.

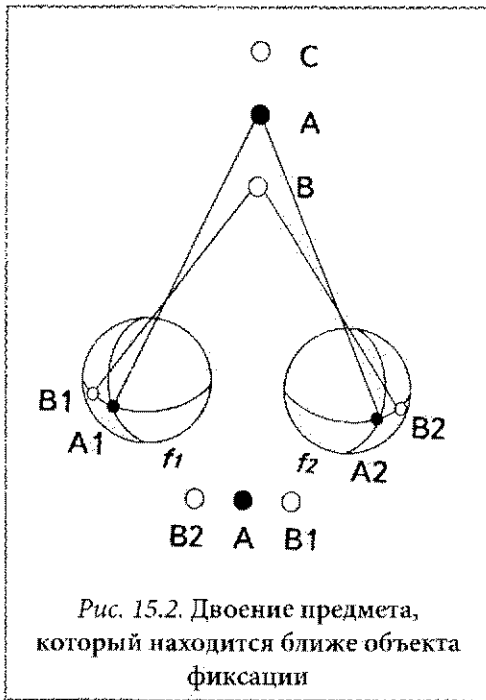
# ЗАБОЛЕВАНИЯ ГЛАЗОДВИГАТЕЛЬНОГО АППАРАТА

## 15.1. АНАТОМО-ТОПОГРАФИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ И ФУНКЦИИ

Патология глазодвигательного аппарата встречается очень часто (до 7 % в структуре глазной патологии). Глазодвигательный аппарат ребенка развивается от рождения до 10—14-летнего возраста, когда завершается становление настоящего бинокулярного зрения. Отклонения в его развитии могут возникнуть вследствие патологии глаз — сильной степени дальнозоркости и близорукости, астигматизма, одностороннего снижения остроты зрения после какого-либо офтальмологического заболевания. К нарушениям бинокулярного зрения и формированию косоглазия приводят паралич и парез глазодвигательных мышц (рис. 15.1), уменьшение подвижности глаз, нарушение их симметричности и совместного движения. Иногда косоглазие сочетается с нистагмом — глазодвигательным расстройством, что выражается в непроизвольных ритмических движениях глазных яблок.

Понятие «бинокулярное зрение» обозначает зрение обоими глазами одновременно. Предположим, что человек смотрит на точку А (рис. 15.2). Изображение ее проецируется на центральные ямки желтого пятна (фовеолы) F1 и F2 — по зрительным путям изображения от левого глаза передаются в мозговой центр, где происходит слияние (фузия) образов в один. Это возможно лишь при условии, что изображения одинаковы и попали на одинаковые участки сетчатки (корреспондентные точки). На рис. 15.2 такими точками являются В1 и В2; они расположены слева от центральных ямок желтого пятна на одном меридиане и на одинаковом расстоянии.





Изображения, которые попали на одинаковые (диспаратные) участки, не сливаются и воспринимаются двойными (*диплопия*). Как видно на рис. 15.2, если при рассматривании точки А ближе нее появляется точка В, то изображение ее попадает справа от центральной ямки желтого пятна правого глаза и слева — левого, поэтому слияние образов не происходит и предмет двоится. В случае двоения по горизонтали речь идет о поперечной диспарации; она играет важную роль в ощущении глубины. Изображение В2 от правого глаза воспринимается как бы слева от точки А, а изображение В1 от левого — справа от нее. Диплопия, вследствие которой изображение от правого глаза воспринимается слева, т. е. с другой стороны, получила название *перекрестной*, а если оно определяется с той же стороны, то *одноименной*.

Изображение точки С, расположенной дальше от точки фиксации А, будет приводить к одноименной диплопии.

Проведите эксперимент, разместив перед глазами карандаш и ручку в точках А и В. Если посмотреть на расположенный дальше карандаш и закрыть сначала правый, а потом левый глаз, будет отчетливо видно, что изображение ручки смещается. Взглянув обоими глазами на карандаш, можно рассмотреть вокруг него два образа ручки. В реальных условиях двоение предметов, расположенных на неодинаковом расстоянии от наблюдателя, подавляется корковыми отделами мозга и требуется усилие, чтобы заметить его. А в случае, когда изображение предмета попадает чуть левее или правее от корреспондентных точек, вместо обычного при этом двоения появляется ощущение глубины, объемности образа. Каждая точка сетчатки имеет свои пределы поперечной диспарации, в которых двоение заменяется ощущением глубины. На периферии такие участки большие, а в центральной части поля зрения они очень маленькие. Остроту глубинного (стереоскопического зрения) измеряют в градусах. Чем меньше значение, тем лучше человек чувствует взаиморасположение предметов в пространстве, следовательно, имеет лучшее глубинное зрение.

Поперечную диспарацию считают врожденным, сугубо бинокулярным фактором ощущения глубины пространства; также он имеет название первичного. Впоследствии вырабатываются такие вторичные факторы: частичное закрытие отдаленных объектов ближе расположенными, мнимое уменьшение отдаленных

предметов (линейная перспектива), завуалированность их в атмосфере (воздушная перспектива), распределение светотени в пространстве и параллакс (мнимое более заметное смещение приближенных предметов), что определяется при движениях головы. Вторичные факторы ощущения глубины больше развиты у людей с патологией бинокулярного зрения.

Во время зрения обоими глазами участие каждого из них в акте зрения может быть неодинаковым — от гармоничной совместной работы до абсолютного преобладания одного глаза. При патологии бинокулярного зрения различают несколько степеней такого взаимодействия.

**Полное (настоящее) бинокулярное зрение** — благодаря двум двухмерным изображениям создается один трехмерный образ с глубиной, объемом, рельефом, взаиморасположением и точной локализацией предметов в пространстве (рис. 15.3).

**Неполное (сливающееся) бинокулярное зрение** — образы обоих глаз сливаются в один, но плоский, без ощущения глубины.

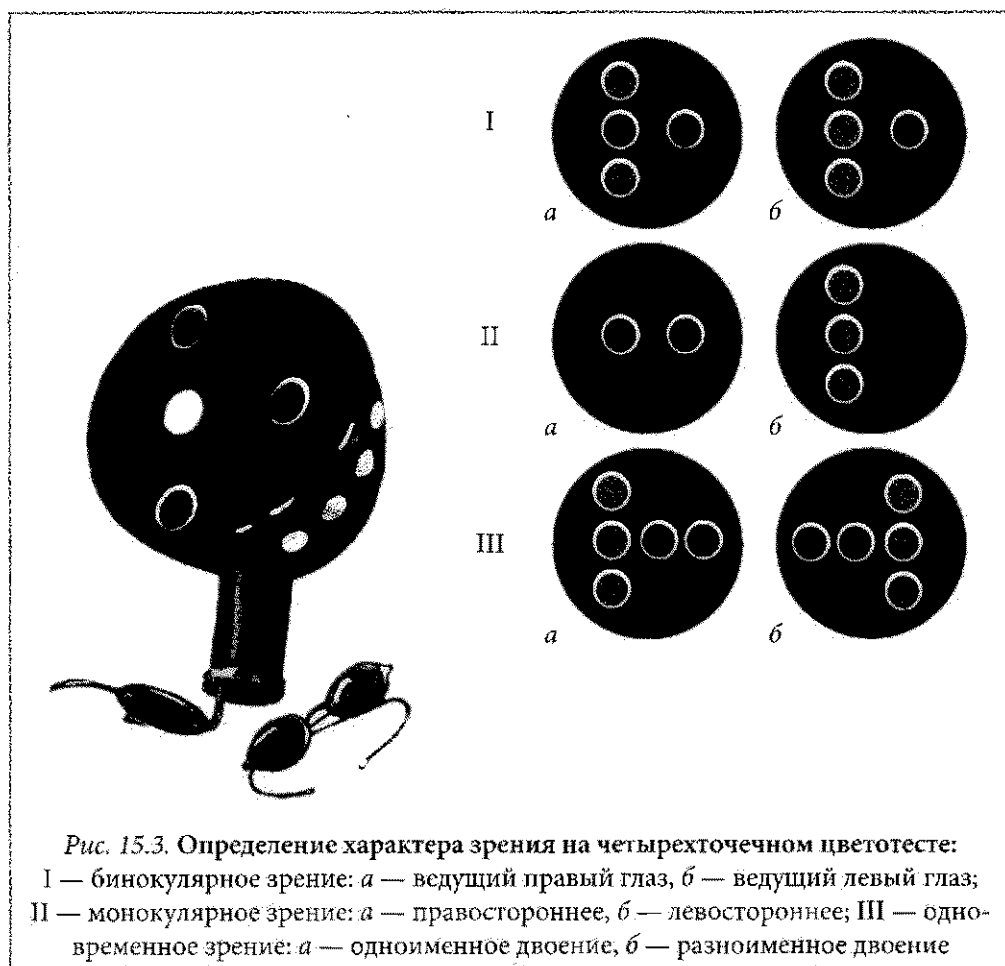


Рис. 15.3. Определение характера зрения на четырехточечном цветотесте:

- I — бинокулярное зрение: *а* — ведущий правый глаз, *б* — ведущий левый глаз;  
 II — монокулярное зрение: *а* — правостороннее, *б* — левостороннее; III — одно-  
 временное зрение: *а* — одноименное двоение, *б* — разноименное двоение

**Монокулярное зрение** — в бинокулярном акте участвует только один глаз, сигналы от центральной части сетчатки второго глаза подавляются.

**Одновременное зрение** — оба глаза функционируют вместе и равноценно, но нет взаимодействия между ними.

Бинокулярное зрение усиливает яркость объекта, который воспринимает глаз; оно требует больших нервных и мышечных усилий, чем монокулярное, не связанное с фузией. В условиях монокулярного зрения пространственную ориентацию определяют лишь вторичные факторы глубинного зрения, которые вырабатываются на протяжении жизни человека.

Совершенствуется бинокулярное зрение в течение длительного времени: от способности фиксировать предметы обоими глазами (1,5—2-й месяц жизни) и фузии с конвергентными и дивергентными движениями глаз (6-й месяц) до развития глубинного зрения (7—14 лет). Для нормального его формирования и функционирования необходимо соблюдение ряда условий. Зрительные оси обоих глаз должны быть направлены точно на объект фиксации (*моторный компонент*). Чтобы сделать невозможной фузию, изображения на сетчатках не должны значительно отличаться по величине, яркости, четкости в зависимости от угла наклона (*сенсорный компонент*).

В связи с вышеизложенным даже периодические, а тем более постоянные некоординированные движения глазных яблок в возрасте свыше 6 мес. должны заставить родителей обратиться к врачу с целью диагностики возможного нарушения бинокулярного зрения, проявляющегося в виде косоглазия.

Косоглазие (гетеротопия) — это не только косметическая проблема. Оно сопровождается расстройством монокулярных и бинокулярных функций, что значительно ограничивает трудоспособность, качество жизни, а в детском возрасте приводит к раздражительности, замкнутости, отказу носить очки.

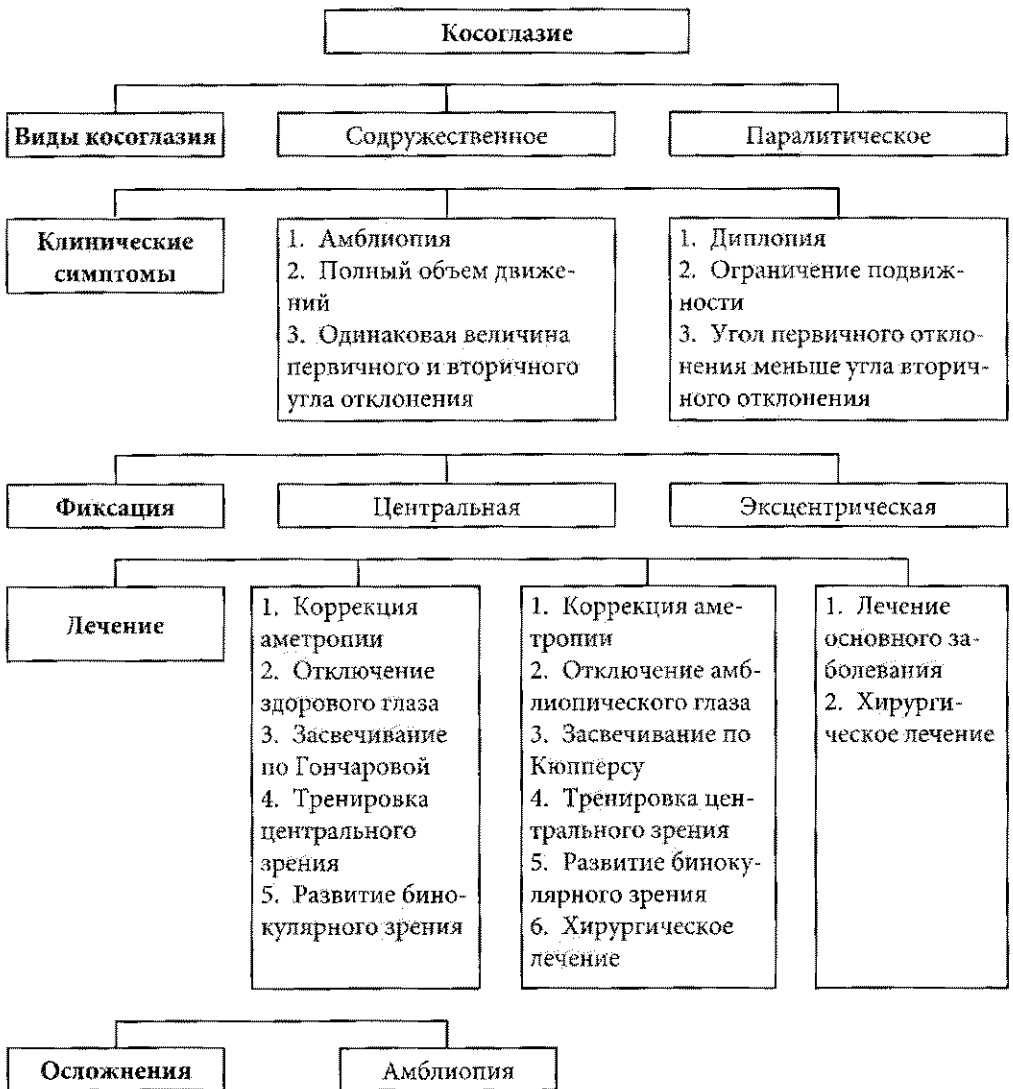
Под *косоглазием* подразумевается нарушение бинокулярного зрения, что преимущественно сопровождается отклонением зрительной линии одного глаза от общей точки фиксации.

## 15.2. МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Обследование пациента с подозрением на косоглазие включает:

1. Изучение анамнеза. При этом особое внимание уделяется определению следующих моментов: появление заболевания сразу после рождения или в другом возрасте; изменение положения лишь одного глаза; попеременное изменение правильного положения обоих глаз или только одного глаза; связь с какими-либо перенесенными заболеваниями (общими или глазными) или другими причинами; общее состояние пациента; ранее проведенное лечение.
2. Определение остроты зрения и коррекции для каждого глаза.
3. Определение характера косоглазия (содружественное, монокулярное, альтернирующее, паралитическое).
4. Определение вида (сходящееся, расходящееся) и угла косоглазия.





5. Определение характера зрения (бинокулярное, монокулярное, одновременное; подробное описание методов исследования см. в главе 1).
6. Определение направления движений глазного яблока.
7. Исследование фузионной способности зрительного анализатора.
8. Исследование рефракции глаза с помощью объективных методов.
9. Исследование зрительной фиксации (с помощью синоптофора).
10. Проведение комплексного офтальмологического обследования (биомикроскопия, офтальмоскопия, электрофизиологические методы).

### 15.3. ЗАБОЛЕВАНИЯ ГЛАЗОДВИГАТЕЛЬНОГО АППАРАТА

При первой встрече с больным, который жалуется на временное или постоянное отклонение глазного яблока, врач должен провести дифференциальную диагностику следующих видов косоглазия: истинное, скрытое, мнимое.

**Мнимое косоглазие** — это анатомо-физиологические особенности органа зрения, наблюдаемые у здоровых лиц.

Как известно, оптическая ось проходит через центр роговицы, не совпадает со зрительной осью, которая соединяет центральную ямку сетчатки с объектом. Между ними образуется угол  $\gamma$  (гамма) — положительный или отрицательный. В норме он составляет 1—4°. При большем угле  $\gamma$  складывается впечатление о наличии косоглазия. Этот вид косоглазия можно наблюдать при широком эпикантусе, асимметрии лица и т. п.

Поставить правильный диагноз помогает исследование бинокулярного зрения: при истинном косоглазии оно отсутствует, при мнимом — определяется.

**Скрытое косоглазие.** Положение глаз, при котором осуществляется бинокулярное зрение, зависит от нормального тонуса всех 12 наружных мышц обоих глаз. Идеальное мышечное равновесие называется *ортофорией*. Она создает оптимальные условия для бинокулярного слияния изображений.

Если при ортофории один глаз прикрыть или поставить призму, то глазные яблоки сохраняют симметрическое положение.

Чаще всего встречается *гетерофория*, при которой наблюдается разная сила действия глазодвигательных мышц. Тест с закрыванием одного глаза ладонью врача применяется для выявления скрытого косоглазия. Больной фиксирует одним глазом какой-либо объект, например конец авторучки. Врач в это время закрывает и открывает второй глаз пациента. При косоглазии видно, как закры-

тый глаз изменяет свое положение в результате нарушения мышечного равновесия, что свидетельствует о гетерофории, или скрытом косоглазии. Скрытым оно называется потому, что в обычных условиях бинокулярного зрения глазные яблоки расположены друг относительно друга правильно. Это достигается лишь с помощью правильных фузионных (от фр. *fusion* — слияние) движений. При нарушении бинокулярного зрения один глаз начинает отклоняться.

Для того чтобы отличить гетерофорию от содружественного косоглазия, необходимо проверить характер зрения: при гетерофории оно бинокулярное (см. выше).

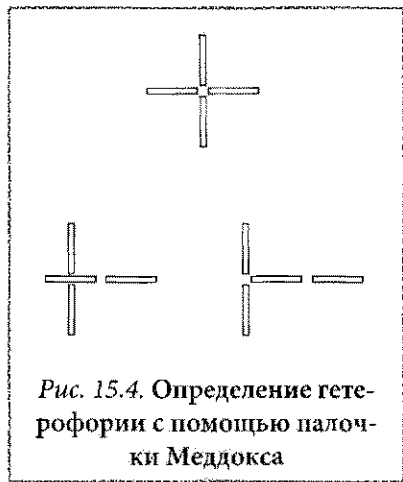


Рис. 15.4. Определение гетерофории с помощью палочки Меддокса

Наиболее точно гетерофорию можно определить способом Грефе или с помощью палочки Меддокса (рис. 15.4). Пациенту корректируют аметропию и предлагают смотреть с расстояния 30—35 см на палочку, в центре которой имеется темное пятно. Перед одним глазом ставят призму силой 10—12 дптр основанием вниз или вверх. Призма создает два изображения черного пятна: одно — выше, другое — ниже. Когда мышечное равновесие нормальное, то пятна будут размещены друг над другом на одной вертикальной линии. При экзофории или эзофории пятна будут лежать друг относительно друга справа или слева.

Зрительная работа, особенно на близком расстоянии, требует усиленного нервно-мышечного напряжения, что может вызвать головную боль, тошноту. Такое состояние называется *декомпенсированной гетерофорией*. В борьбе с астиопией в этом случае важными являются гигиена зрения, режим дня, общеукрепляющие мероприятия. В тяжелых случаях назначают очки с призмами или проводят хирургическое вмешательство на глазодвигательных мышцах.

### 15.3.1. Истинное косоглазие

Настоящее косоглазие может быть содружественным и паралитическим; периодическим и постоянным; расходящимся (глаз отклоняется наружу, к виску) и сходящимся (глаз отклоняется к носу) с вертикальным отклонением кверху (гипертропия) или отклонением книзу (гипотропия); аккомодационным, частично аккомодационным и неаккомодационным. Также выделяют атипичные формы косоглазия: синдром А—V (изменение положения глаз при взгляде прямо вверх и прямо вниз); эксцесс дивергенции (повышенный импульс дивергенции при панорамном взгляде); косоглазие с малым углом (микротропия).

**Содружественное косоглазие** (*strabismus concomitans*) — это преимущественно патология раннего детского возраста (1,5—2 % детей).

**Этиология.** Непосредственной причиной возникновения косоглазия является нарушения механизма бификсации. Содружественное косоглазие относится к генетически обусловленным заболеваниям, при которых наследственность выступает в роли патогенетического или условно-этиологического фактора. При этом наследуется не собственно косоглазие, а комплекс факторов, которые к нему приводят.

**Патогенез.** Механизм нормального бинокулярного зрения обеспечивается взаимодействием нервных связей между рецепторным аппаратом каждого глаза и соответствующим зрительным центром, мозговыми центрами обеих половин зрительного анализатора, зрительными и мозговыми центрами подвижности глазных яблок, корковыми и подкорковыми центрами глазодвигательных мышц и собственно мышцами. Возникновение косоглазия может предопределять поражение каждой из указанных цепей. Так, причиной содружественного косоглазия может быть анизейкония (разные размеры изображений на сетчатке). Важное значение в этиологии содружественного косоглазия имеют

аккомодационно-рефрактерный фактор и поражение ЦНС. Глаз, который видит хуже, не фиксирует объект, а отклоняется в ту или иную сторону.

Классификация, клиническая картина и диагностика. Различают такие виды содружественного косоглазия (схема 15.1):

I. В зависимости от влияния оптической коррекции на положение глаза:

1. Аккомодационное.
2. Неаккомодационное.
3. Частично аккомодационное.

II. По характеру отклонения:

1. Монолатеральное косоглазие (состояние, когда постоянно отклонен один глаз).

2. Альтернирующее косоглазие (состояние, когда поочередно отклоняется то левый, то правый глаз; рис. 15.5).



Схема 15.1. Простая классификация содружественного косоглазия по направлению отклонения глаза (В. Халпе, 2004)

Механизм *аккомодационного косоглазия* наиболее исследован. Суть его состоит в нарушении нормального соотношения аккомодации и конвергенции. Под нормальным соотношением подразумевается такое, когда на 1 дптр аккомодации приходится 1 метроугол конвергенции (т. е. восхождение зрительных осей, необходимое для фиксации предмета на расстоянии 1 м). Например, при фиксации предмета на расстоянии 1 м напряжение аккомодации равно 1 дптр, а на расстоянии 0,33 м — 3 дптр. Однако такое соотношение наблюдается лишь при эметропии. У детей преобладает гиперметропическая рефракция. Поэтому

когда мы говорим о норме, мы имеем в виду рефракцию, присущую каждому возрасту.

Так, при гиперметропии для каждого расстояния нужна более сильная аккомодация, чем при эметропии. В результате этого при гиперметропии возникает усиленный импульс к конвергенции. Наоборот, при близорукости необходимость аккомодации значительно ниже, что ослабляет стимул к конвергенции. Таким образом, при некорректированной гиперметропии возникает тенденция к сходящемуся косоглазию (как правило, в возрасте до 3 лет), а при миопии — к расходящемуся (9—12 лет, при врожденной близорукости — в возрасте 2—3 лет).

При наличии аккомодационного косоглазия коррекция аметропии способствует восстановлению положения глаз.

**Неаккомодационное косоглазие** обусловлено нарушением дивергентно-фузионного механизма. Возможные причины: помутнение оптических сред (бельмо роговицы, неоперированная зрелая катаракта, врожденная катаракта), заболевание зрительного нерва (атрофия зрительного нерва), общие заболевания, истерия. Аномалии рефракции выражены слабо. Назначение очков не способствует улучшению состояния.

**Частично аккомодационное косоглазие** чаще всего характеризуется аномалиями рефракции средней степени; важным является поражение ЦНС в период внутриутробного развития. Циклоплегия и назначение очков исправляют косоглазие, но не полностью. Этот вид косоглазия связан как с паретическими моментами, так и с условиями аккомодации; может возникать после хирургического лечения неаккомодационного косоглазия (рис. 15.6).

Следовательно, если содружественное косоглазие является аккомодационным под влиянием очков, девиация (отклонение) исчезает. Содружественное косоглазие считается неаккомодационным, если оптическая коррекция не влияет на положение глаза. Если же угол отклонения при ношении очков полностью не исчезает, то говорят о частично аккомодационном косоглазии.

Для определения характера косоглазия проводится фиксационная проба. Врач закрывает заслонкой или ладонью глаз, фиксирующий предмет, и просит пациента фиксировать предмет косящим глазом. Как только пациент выполнил указание врача,

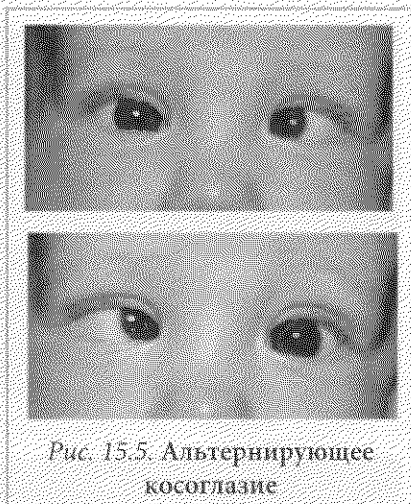


Рис. 15.5. Альтернирующее косоглазие



Рис. 15.6. Частично аккомодационное косоглазие

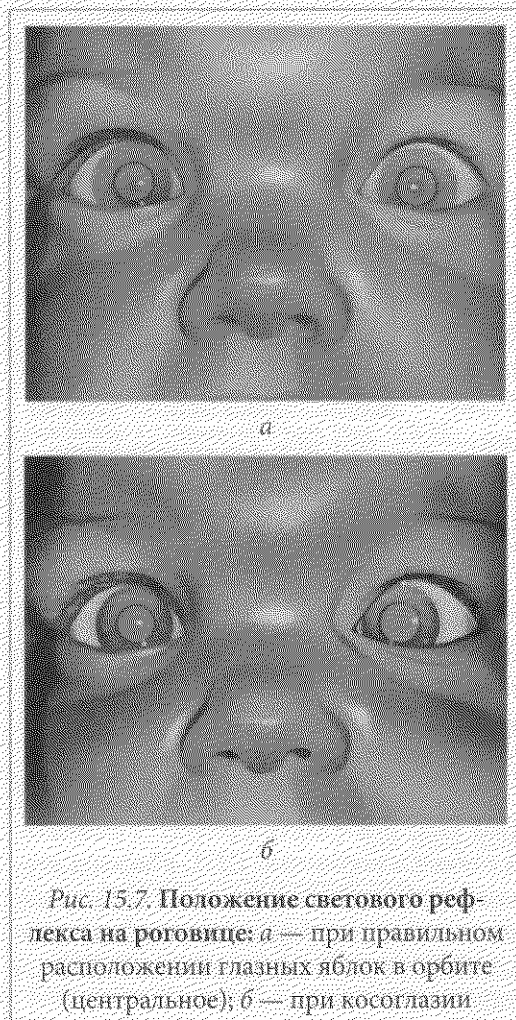


Рис. 15.7. Положение светового рефлекса на роговице: а — при правильном расположении глазных яблок в орбите (центральное); б — при косоглазии

ладонь, прикрывающую глаз, убирают. Если после этого исследуемый глаз продолжает фиксировать предмет, косоглазие альтернирующее; если при обоих открытых глазах исследуемый глаз снова отклоняется — косоглазие монолатеральное. Характер чередования глаз влияет на состояние монокулярных и бинокулярных функций, что связано с феноменом торможения. Образование скотомы торможения — это один из приспособительных механизмов для избегания диплопии. Она проявляется в угнетении изображения в одном из глаз. Как только глаз, фиксирующий предмет, закрывают, скотома исчезает и центральное зрение на этом глазу восстанавливается. Поэтому такая скотома является функциональной.

При монолатеральном косоглазии постоянная функциональная скотома приводит к снижению остроты зрения, несмотря на отсутствие изменений на глазном дне, т. е. к **амблиопии**. Она наблюдается в 60—80 % случаев содружественного косоглазия. При альтернирующем косоглазии амблиопия, как правило, не развивается.

Амблиопия может быть с правильной и неправильной фиксацией. Это имеет значение при выборе тактики лечения. По степени снижения остроты зрения различают *низкую* (острота зрения 0,8—0,4), *среднюю* (острота зрения 0,3—0,2), *высокую* (острота зрения 0,1—0,05), *очень высокую* (острота зрения 0,04 и ниже).

Поставив диагноз косоглазия, необходимо определить угол отклонения глаза.

Угол отклонения косящего глаза называется первичным, угол отклонения здорового глаза — вторичным. Для определения угла косоглазия самым удобным считается метод Гиршберга: с помощью зеркального офтальмоскопа определяется положение светового рефлекса на роговице относительно зрачка (рис. 15.7). Если зрачок шириной 3,5 мм, положение рефлекса на краю зрачка соответствует углу косоглазия  $15^\circ$  (рис. 15.8), на середине расстояния между краем зрачка и лимбом —  $30^\circ$ , на лимбе —  $45^\circ$ , на склере на расстоянии 3 мм от лимба —  $60^\circ$  (рис. 15.9).



Лечение содружественного косоглазия. Конечная цель лечения — восстановление бинокулярного зрения. Лишь при этом условии восстанавливаются зрительные функции и симметричное положение глаз.

Основные направления лечения описаны ниже.

**1. Оптическая коррекция** показана при всех видах косоглазия. Очки назначают для постоянного пользования. При этом контроль функций проводится 1 раз в 2—3 мес.

**2. Плеоптика** — система методов лечения амблиопии. Основной целью этих мероприятий является повышение остроты зрения до такого уровня, который бы позволил восстановить бинокулярное зрение, т. е. острота зрения хуже видящего глаза должна составлять не менее 0,4. Основными видами борьбы с амблиопией служат пенализация, окклюзия, световая стимуляция области желтого пятна.

**Пенализация** (от англ. *penalty* — штраф) основывается на создании искусственной анизометропии, в результате чего острота зрения лучше видящего глаза снижается; в этом случае глаз, который хуже видит, начинает фиксировать предмет. Посредством пенализации достигаются следующие условия:

- амблиопический глаз подключается к активной зрительной деятельности;
- лучше видящий глаз тоже принимает участие в акте зрения, и поэтому острота его зрения не снижается;

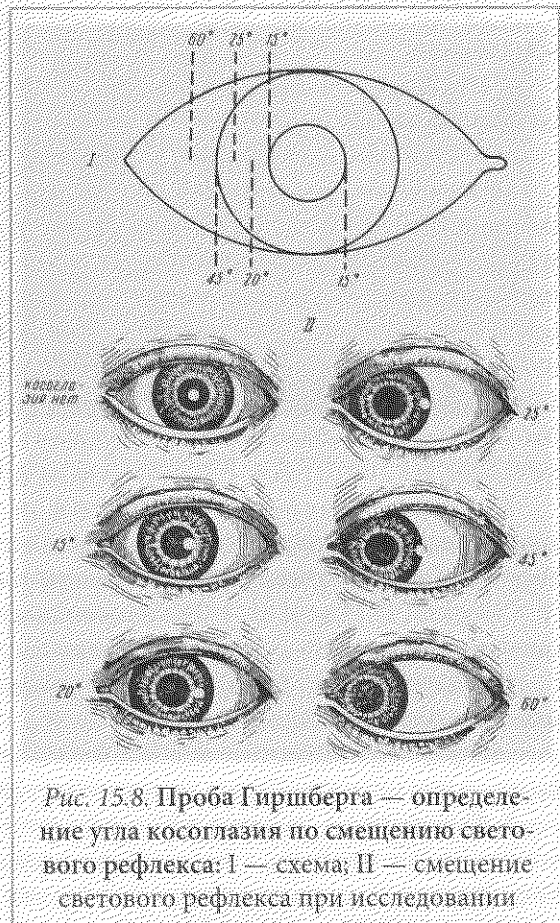


Рис. 15.8. Проба Гиршберга — определение угла косоглазия по смещению светового рефлекса: I — схема; II — смещение светового рефлекса при исследовании



Рис. 15.9. Расходящееся содружественное косоглазие

- лучше видящий глаз учит амблиопический глаз пространственной ориентации;
- оба глаза почти не аккомодируют, в результате чего уменьшается аккомодационная конвергенция;

- постоянное исключение глаза из акта зрения проводится не дольше 4 мес.

*Прямую окклюзию* (постоянную или переменную), когда из акта зрения исключается лучше видящий глаз или его предметное зрение снижается настолько, чтобы ведущим стал амблиопический глаз, необходимо сочетать с *локальным световым раздражением* центральной ямки сетчатки (гелий-неоновый лазер низкой мощности или лампочка). Локальное световое раздражение нужно объединять с тренировкой зрения на близком расстоянии с мелкими предметами (раскрашивание деталей рисунков, определение ошибок в рисунках и т. п.). *Обратная окклюзия* (из акта зрения исключается хуже видящий глаз) используется при нецентральной фиксации косящего глаза. Назначают ее не дольше 4 мес.

К методам лечения амблиопии относится засвечивание центральной ямки сетчатки с помощью безрефлексного офтальмоскопа (по методике Е.С. Аветисова). Также используют стимуляцию частотно-контрастными стимулами (F. Campbell, R. Hess et al., 1978): пациент наблюдает за черными и белыми полосами разной ширины,двигающимися со скоростью 1—2 оборота в 1 мин.

В современной офтальмологии применяют метод электропунктурной рефлексотерапии.

Отсутствие амблиопии или стойкое повышение остроты зрения до 0,4 и выше является показанием к проведению ортоптических упражнений.

**3. Ортоптика** — система восстановления бинокулярных функций. Для этого используются приборы с искусственным распределением полей зрения обоих глаз. Упражнения имеют целью восстановить бифовеальное слияние (фузии); они проводятся на синоптофоре. При наличии бифовеального слияния назначаются упражнения на расширение фузионных резервов. В последние годы для лечения расстройств бинокулярного зрения широко применяются разнообразные компьютерные программы, в основе которых лежит традиционная методика восстановления бифовеального слияния, развития и закрепления фузионных резервов. Безусловным преимуществом таких технологий является возможность визуального контроля выполнения задач, интерес со стороны пациентов, разнообразие упражнений и т. п. (рис. 15.10).

*Диплоптика* — восстановление бинокулярных функций в естественных условиях. Основным принципом диплоптики является создание у пациента феномена двоения, а со временем — выработка привычки его преодолевать. Это достигается с помощью оптомоторного фузионного рефлекса, который позволяет восстановить саморегуляционный механизм бификсации — основу нормального бинокулярного зрения. С этой целью назначают специальный комплекс упражнений, действие которых направлено на восстановление механизмов бификсации. Метод применяется у детей, начиная с 2—3 лет.



Вспомогательным способом является назначение призм, что способствует развитию физиологических рефлексов. Этот метод лечения показан при наличии бифовеального слияния, при симметричном положении глаз. Используются различные способы создания диплопии (призмы, светофильтры). При этом пациент должен преодолеть искусственно созданную диплопию за счет фузионного рефлекса бификсации и фузионных резервов.

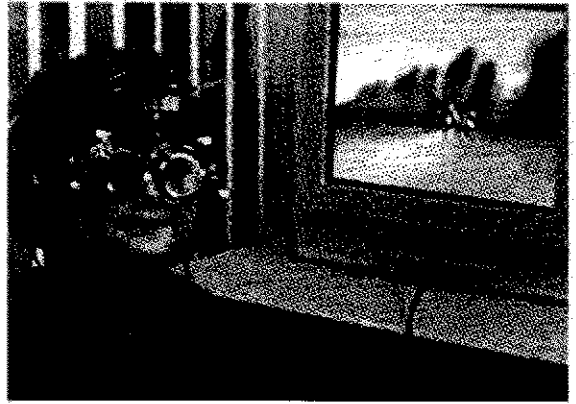


Рис. 15.10. Амблиокор для лечения амблиопии

Создана серия приборов (Диплоптик-П, Диплоптик-СФ), компьютерные программы (Контур, Eye и пр.), значительно повышающие эффективность лечения.

**4. Хирургическое лечение,** цель которого — получить симметричное положение глаз посредством изменения мышечного баланса. Для усиления действия на мышцу применяется их резекция, для ослабления — рецессия. Оптимальным для проведения хирургических операций по поводу косоглазия является возраст 3—5 лет. При врожденном косоглазии и значительном отклонении глаза хирургическое вмешательство проводится раньше. Атипичные формы косоглазия также требуют хирургического лечения.

**Профилактика содружественного косоглазия.** Одним из важных аспектов профилактики служит раннее выявление и своевременная диагностика заболеваний органа зрения, которые могут привести к значительному снижению остроты зрения, а со временем — к развитию слепоты. Коррекция аметропии в раннем возрасте (1—2 года) будет способствовать предотвращению аккомодационного косоглазия. Большое значение среди причин косоглазия имеют общие детские инфекции, интоксикации, заболевания, ослабляющие детский организм и мышечный аппарат глаза.

В системе профилактики важным элементом является санитарно-просветительная работа среди беременных, молодых родителей. Она направлена на распространение информации о причинах косоглазия, гигиене зрения у детей, важности своевременного и систематического лечения косоглазия, а также на предотвращение развития осложнений (амблиопия, отсутствие нормальных бинокулярных связей, изменения нервно-мышечного аппарата).

**Паралитическое косоглазие** возникает при поражении ядер или стволов глазодвигательного, блокового, отводящего нервов, а также в результате повреждения этих нервов в мышцах или собственно мышц.

Ядерные параличи наблюдаются преимущественно при кровоизлияниях, опухолях в оболочке ядер, нейросифилисе, прогрессирующем параличе, множественном склерозе, травмах черепа.

Базальные и стволовые параличи являются следствием менингитов, токсических и инфекционных невритов, переломов основания черепа, заболеваний сосудов мозга.

Орбитальные, т. е. мышечные, поражения встречаются при заболеваниях глазницы (опухоли, периоститы, миозиты), после ранений и т. п.

Дифференциальную диагностику паралитического косоглазия нужно проводить с формами, которые не сопровождаются параличом наружных мышц глазного яблока. Такое состояние наблюдается при аномалиях прикрепления мышц, фиброзных или объемных процессах в глазнице. С этой целью проводят тракционный тест (табл. 15.1).

Таблица 15.1

**Правила определения пораженной мышцы  
при ограничении подвижности глаз**

Направление ограничения подвижности глаза	Пораженная мышца правого глаза	Пораженная мышца левого глаза
Вправо	Наружная прямая	Внутренняя прямая
Влево	Внутренняя прямая	Наружная прямая
Вверх	Верхняя прямая или нижняя косая	Верхняя прямая или нижняя косая
Вниз	Нижняя прямая или верхняя косая	Нижняя прямая или верхняя косая
Вверх—вправо	Верхняя прямая	Нижняя косая
Вверх—влево	Нижняя косая	Верхняя прямая
Вниз—вправо	Нижняя прямая	Верхняя косая
Вниз—влево	Верхняя косая	Нижняя прямая

Дифференциальная диагностика паралитического и содружественного косоглазия приведена в табл. 15.2.

Лечение паралитического косоглазия начинается с лечения основного заболевания, которое обусловило возникновение косоглазия (последствия травмы, нейроинфекция, опухоль и пр.). Такие пациенты должны пройти обследование у невролога, при необходимости — у нейрохирурга. Важную диагностическую информацию врач получает после проведения электромиографии. Этой категории пациентов показаны электростимуляция пораженной мышцы, мускулотренинг (упражнения на развитие подвижности пораженной мышцы), магнитостимуляция, иглорефлексотерапия. Не ранее чем через 6—12 мес. интенсивной терапии рекомендуется хирургическое вмешательство, которое включает пластику глазодвигательных мышц, усиление или ослабление мышечного

баланса. В случае некомпенсированной гетерофории и астенопии назначают очки с призматическим стеклом.

Таблица 15.2

**Дифференциальная диагностика паралитического и содружественного косоглазия**

Признак	Содружественное косоглазие	Паралитическое косоглазие
Объем движений глазного яблока	Полный	Ограничен в сторону пораженной мышцы
Угол косоглазия	Первичный и вторичный углы отклонения одинаковые	Первичный и вторичный углы отклонения разные
Двоение	Отсутствует, характерна амблиопия	Характерно
Вынужденное положение головы	Отсутствует	Характерно

**КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ**

1. Какими простейшими методами исследуется бинокулярное зрение?
2. Что такое косоглазие?
3. Назовите виды косоглазия.
4. Что такое мнимое косоглазие и как его обнаружить?
5. Укажите методы определения угла косоглазия.
6. Какие признаки характерны для содружественного косоглазия?
7. Какова этиология содружественного косоглазия?
8. Какие признаки характерны для паралитического косоглазия?
9. Что такое плеоптоортооптическое лечение косоглазия?

**ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ**

1. Причинами паралитического косоглазия являются:
  - А. Травма
  - Б. Инфекции, интоксикации
  - В. Миастения
  - Г. Воспалительные и сосудистые заболевания головного мозга
  - Д. Все ответы правильные
2. Бинокулярное зрение определяют с помощью:
  - А. Цветотеста
  - Б. Опыта Соколова с «дыркой» в ладони
  - В. Опыта со спицами
  - Г. Опыта чтения с карандашом
  - Д. Все ответы правильные

3. К клиническим признакам содружественного косоглазия относятся:

- А. Амблиопия
- Б. Диплопия
- В. Полный объем движений глазных яблок
- Г. Ограничение подвижности глазных яблок
- Д. Равенство углов первичного и вторичного отклонения

4. Содружественное косоглазие подразделяют на:

- А. Первичное и вторичное
- Б. Аккомодационное
- В. Неаккомодационное
- Г. Частично аккомодационное
- Д. Все ответы правильные

## СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

### Задача 1

К Вам как к врачу-терапевту обратилась мать с ребенком 4 лет, у которого правый глаз косит внутрь в течение 2 лет. Угол косоглазия по схеме Гиршберга равен  $30^\circ$ . Диплопия отсутствует. Подвижность этого глаза во все стороны полная. Вторичный угол косоглазия равен первичному.

Поставьте диагноз и дайте соответствующие рекомендации.

### Задача 2

К Вам как к врачу-терапевту участковой больницы обратился больной 30 лет, который жалуется на отклонение правого глаза наружу и диплопию. Две недели назад во время автомобильной катастрофы перенес травму черепа. Объективно: правый глаз отклонен наружу и вниз, почти полный птоз, мидриаз, подвижность глаза в сторону носа отсутствует. Диплопия исчезает, если прикрыть правый глаз ладонью. Левый глаз здоров.

Поставьте диагноз, дайте рекомендации.

### Задача 3

К Вам как к врачу-терапевту участковой больницы обратилась больная 36 лет, которая жалуется на отсутствие зрения и отклонение наружу левого глаза. Четыре года назад лечилась в стационаре по поводу неврита левого зрительного нерва, выписалась с очень низкой остротой зрения. Объективно: отклонение левого глаза внутрь; угол косоглазия по схеме Гиршберга равен  $45^\circ$ ; острота зрения: определяется движение руки возле лица. Подвижность глазного яблока не ограничена. Поставьте диагноз. Дайте совет.

**Задача 4**

К Вам как к врачу-терапевту участковой больницы обратилась больная 60 лет с жалобами на двоение. Болеет гипертонической болезнью 10 лет. Два дня назад заметила ухудшение общего состояния (головная боль, головокружение). После употребления гипотензивных средств общее состояние улучшилось, но появилась диплопия. Объективно: отклонение левого глаза вверх и внутрь, ограничение подвижности вниз и наружу.

Поставьте диагноз, дайте рекомендации.

**Ответы на тестовые задания**

1 — Д; 2 — Д; 3 — А, В, Д; 4 — Д.

**Ответы на ситуационные задачи**

**Задача 1.** Детский возраст, постепенное появление косоглазия, отсутствие двоения, полная подвижность глаз, а также равенство первичного и вторичного углов отклонения свидетельствуют о содружественном сходящемся косоглазии правого глаза. Лечение у окулиста.

**Задача 2.** У больного паралитическое расходящееся косоглазие правого глаза, поражение глазодвигательного нерва. Необходимо лечение в нейрохирургической клинике. При отсутствии эффекта — хирургическое лечение птоза и косоглазия.

**Задача 3.** У больной содружественное косоглазие левого глаза, амблиопия. Рекомендовано хирургическое лечение косоглазия лишь с косметической целью. Эффект временный.

**Задача 4.** У больной после гипертонического криза в результате кровоизлияния и пареза блокового нерва возникло паралитическое косоглазие левого глаза. Рекомендовано лечение основного заболевания, рассасывающая терапия.

## ИЗМЕНЕНИЯ ОРГАНА ЗРЕНИЯ ПРИ ОБЩИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ

Офтальмологическое обследование пациента при различных общих заболеваниях организма — чрезвычайно важный этап, так как патологические изменения органа зрения в большинстве случаев представляют собой не местный процесс, а проявление патологии других органов и систем. Часто такие изменения являются ранним или даже одним из первых симптомов того или иного заболевания. Этому способствуют особенности развития, строения, топографического расположения, кровоснабжения и иннервации органа зрения. Тщательное офтальмологическое обследование и правильная интерпретация полученных результатов, особенно в свете современных возможностей диагностики, позволяют проводить раннее выявление и динамическое наблюдение малейших его изменений при заболеваниях центральной и вегетативной нервной системы, сердечно-сосудистой, эндокринной системы; болезнях крови, почек, соединительной ткани; нарушениях обмена веществ; инфекционных, одонтогенных и ЛОР-заболеваниях.

### 16.1. МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Диагностика изменений органа зрения при общих заболеваниях включает:

1. Сбор анамнеза.
2. Осмотр век, определение движений глазного яблока.
3. Определение остроты зрения (подбор коррекции).
4. Проведение биомикроскопии переднего и заднего отрезка глазного яблока (исследование роговицы, склеры, передней камеры, радужной оболочки, хрусталика, стекловидного тела).
5. Фотографирование глазного дна.
6. Выполнение флюоресцентной ангиографии.
7. Проведение оптической когерентной томографии.
8. Проведение сканирующей лазерной томографии.
9. Ультразвуковое В-сканирование.
10. Электрофизиологическое исследование сетчатки и зрительного нерва.

### 16.2. ИЗМЕНЕНИЯ ОРГАНА ЗРЕНИЯ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ СЕРДЕЧНО- СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ

Впервые изменения глазного дна при артериальной гипертензии изучил и описал в 1898 г. М. Gunn. Им было отмечено сужение артериол, неравно-



Схема 16.1. Заболевания сердечно-сосудистой системы с поражением органа зрения

мерность их калибра, патологический световой рефлекс вдоль сосудов, выявлены характерные патологические артериовенозные перекресты, известные в литературе как симптом Салюса—Гунна. Эти исследования в 1961 г. продолжил N. Ashton. В эксперименте был изучен процесс ауторегуляции при различных уровнях и продолжительности повышения артериального давления. При длительной артериальной гипертензии в артериолах развивается некроз стенки с образованием кровоизлияний. В заключительной стадии нарушения ауторегуляции наступала окклюзия сосудов, что расценивалось автором как «срыв» ауторегуляции. В дальнейшем многие ученые исследовали особенности изменений сосудов сетчатки при артериальной гипертензии уже с учетом патологических вазоконстрикторных механизмов нарушения ауторегуляции сосудов сетчатки, изменений реологических свойств крови, особенностей ферментативных процессов в организме человека и органе зрения, окислительно-восстановительных процессов в эндотелии сосудов и тканях сетчатки и других особенностей течения гипертонической болезни. Было установлено, что изменения сосудов сетчатки при артериальной гипертензии повторяют характер поражения артериол других систем (А.Г. Алавердян, 1957). Своевременная диагностика сосудистых изменений глазного дна позволяет поставить диагноз артериальной гипертензии и подготовить пациента к возможным осложнениям заболевания, а в некоторых случаях — предотвратить их.

Пусковым механизмом развития ретинопатии любого генеза служат предшествующий длительный ангиоспазм артериол и гипоксия тканей глаза. К

основным видам поражения сосудов относятся миоэластофиброз, гиалиноз и плазматическое пропитывание сосудов сетчатки. Степень выраженности изменений глазного дна зависит от высоты и длительности артериальной гипертензии, характера ее течения. При этом степень поражения сосудов сетчатки существенно меньше, чем сосудов головного мозга и других органов.

Ретинопатия подразделяется на три подгруппы: склеротическую, почечную и злокачественную.

### 16.2.1. Изменения органа зрения при артериальной гипертензии

Артериальная гипертензия сопровождает группу заболеваний (схема 16.1), при которых в результате не менее трех измерений в различное время систолическое артериальное давление (АД) составляет или превышает 140 мм рт. ст., диастолическое — 90 мм рт. ст. Чаще встречается в возрасте 40—69 лет.

**Классификация.** Европейская классификация гипертонической ретинопатии различает четыре стадии заболевания:

1-я стадия — изменения на глазном дне отсутствуют.

2-я стадия — сужение артерий.

3-я стадия — наличие симптомов, характерных для 2-й стадии, в сочетании с ретинальными кровоизлияниями и/или экссудатом.

4-я стадия — наличие симптомов, характерных для 3-й стадии, в сочетании с отеком диска зрительного нерва.

В странах СНГ пользуются классификацией М.Л. Краснова (1948), которая выделяет три стадии развития изменений глазного дна при артериальной гипертензии, постепенно переходящие одна в другую (схема 16.2):

I. Гипертоническая ангиопатия — функциональные изменения сосудов сетчатки.

II. Гипертонический ангиосклероз — органические изменения сосудов сетчатки.

III. Гипертоническая ретино- и нейроретинопатия — поражение не только сосудов, но и ткани сетчатки и зрительного нерва.

**Клиническая картина и диагностика.** Осмотр офтальмолога при артериальной гипертензии является обязательным и включает визиометрию, измерение внутриглазного давления, периметрию и офтальмоскопию (с фундуслинзами), флюоресцентную ангиографию (ФАГ) и оптическую когерентную томографию (ОКТ) сетчатки, реоофтальмографию, доплерографию сосудов головного мозга и позвоночника.

На стадии ангиопатии (функциональных изменений сосудов сетчатки) снижение центрального и периферического зрения не наблюдается; она характеризуется сужением артерий, расширением вен и извитостью сосудов сетчатки. В связи с этим нарушается нормальное соотношение артерий и вен сетчатки (2 : 3) в сто-





Схема 16.2. Стадии развития изменений глазного дна при артериальной гипертензии

рону увеличения — до 1 : 4. Характерен симптом Салюса—Гунна I степени (симптом артерио-венозного перекреста, рис. 16.1) — небольшое сужение вены под давлением артерии в месте их перекреста. В центральных отделах, вокруг желтого пятна, появляется штопорообразная извитость мелких венул (симптом Гвиста).

Стадия ангиосклероза (органических изменений сосудов сетчатки) соответствует IIА и IIБ стадиям гипертонической болезни, снижение центрального

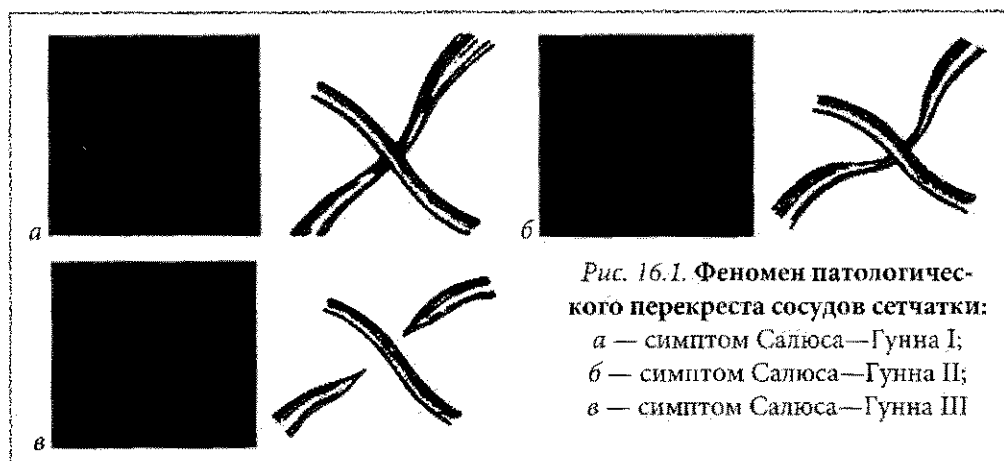


Рис. 16.1. Феномен патологического перекреста сосудов сетчатки:  
 а — симптом Салюса—Гунна I;  
 б — симптом Салюса—Гунна II;  
 в — симптом Салюса—Гунна III

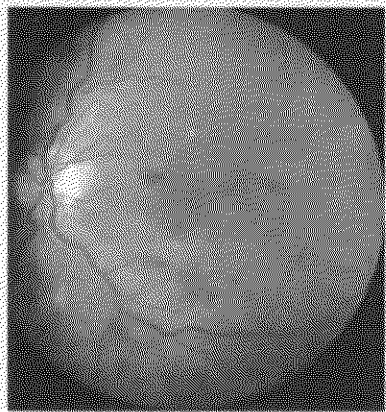


Рис. 16.2. Гипертонический ангиосклероз — симптом медной проволоки, ретинальные геморрагии, симптом Гвиста, симптом Салюса—Гунна II, III

и периферического зрения не характерно (схема 16.3). При осмотре глазного дна наблюдают сужение, неравномерность калибра и появление «боковых полос» вдоль артерий сетчатки. Сосуды выглядят как бы двухконтурными вследствие утолщения и снижения прозрачности сосудистой стенки. Центральный рефлекс по ходу артериол становится шире и приобретает золотистый оттенок — симптом медной проволоки. Такая картина объясняется липоидной инфильтрацией сосудистой стенки с белковыми отложениями. При органическом перерождении стенки сосуда (фиброз, отложения гиалина, амилоида, извести) возникает симптом серебряной проволоки в виде белого яркого сосудистого рефлекса. Вены расширены и извиты. Характерны симптомы Салюса—Гунна II

(симптом венозной дуги; заключается в частичном передавливании вены и дугообразном смещении ее в сторону и в толщу сетчатки) и Салюса—Гунна III (видимый «перерыв» вены под артерией; рис. 16.2).

Стадию ретино- и нейроретинопатии (органических изменений сетчатки и зрительного нерва) наблюдают при IIIA и IIIB стадиях гипертонической болезни. Она всегда является маркером тяжелых осложнений артериальной гипертензии, в частности патологии почек. Острота зрения, как правило, снижается при поражении макулярной области (ишемия, кровоизлияние, отек) и в поздней стадии нейроретинопатии. Периметрия в современных условиях (компьютерная статическая периметрия) позволяет выявить ранние функциональные изменения зрительного анализатора: снижение светочувствительности, расширение слепого пятна, а также наличие скотом на стадии ретинопатии и сужение полей зрения. В этой стадии обструкция прекапиллярных артериол и капилляров с появлением ишемических зон и нарушение гематоретинального барьера приводят к возникновению очагов экссудации, геморрагий, отека сетчатки и диска зрительного нерва, реже — новообразованных сосудов и микроаневризм.

Геморрагии, в зависимости от расположения относительно участков и слоев сетчатки, могут быть в виде штрихов, полос, языков пламени или пятен. Можно обнаружить и преретинальные кровоизлияния. По ходу сосудистых аркад в результате ишемии и плазморрагии формируются «рыхлые» серо-белые очаги, напоминающие комки ваты — так называемые ватные экссудаты (см. рис. 16.2). «Твердые» экссудаты выглядят как мелкие фокусы с четкими границами белого (ишемия + белковая инфильтрация) или желтого (липиды + холестерин) цвета.



Схема 16.3. Изменения, происходящие при ангиосклерозе

Появляются чаще в центральных отделах и образуют «фигуру звезды» в области желтого пятна (рис. 16.3). При гипертонических кризах или злокачественной гипертензии возможно вовлечение в патологический процесс хориоидеи: фокальные инфаркты (очаги Эльшинга) и фибриноидный некроз сосудов (линии Зигриста).

Увеличение размеров диска зрительного нерва, нечеткость его границ и выстояние в стекловидное тело, а также появление восковидного оттенка характерны при отеке диска зрительного нерва (нейроретинопатии).

Во время флюоресцентной ангиографии можно увидеть локальные участки окклюзии хориокапилляров, особенно при злокачественной гипертензии. Следует отметить, что описанным выше проявлениям могут предшествовать изменения в сетчатке.

Дифференциальную диагностику выявленных изменений следует проводить с застойным диском зрительного нерва, с ретинопатиями при диабете, коллагенозах, заболеваниях крови, радиационными поражениями.

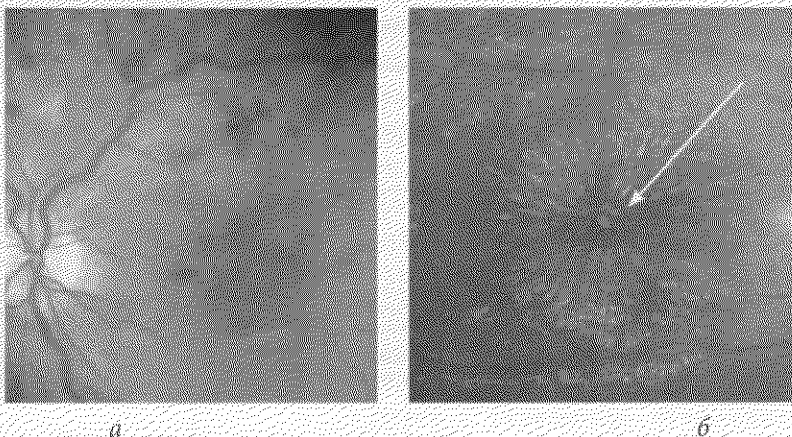


Рис. 16.3. Стадия ретинопатии — формирование отека и отложение экссудата в виде фигуры звезды в макулярной области:

*а* — кровоизлияния; *б* — «твердые» экссудаты (указаны стрелкой)

Осложнениями со стороны глаз при гипертонической болезни являются: спонтанные рецидивирующие субконъюнктивальные кровоизлияния, тромбоз центральной вены сетчатки или ее ветви, острая непроходимость центральной артерии сетчатки или ее ветви, микроаневризмы ретинальных артерий, передняя ишемическая оптическая нейропатия, гемофтальм, вторичная сосудистая глаукома.

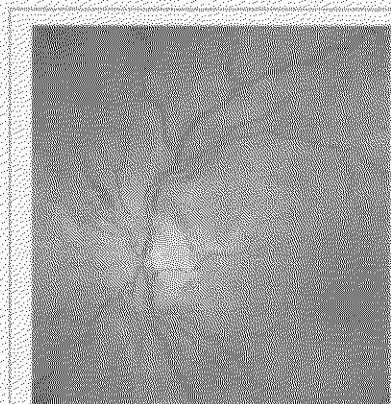


Рис. 16.4. Стадия нейроретинопатии — отек и побледнение диска зрительного нерва, ретинальная геморрагия у диска, зоны ишемии сетчатки, симптом Гвиста, симптом Салюса—Гунна II, III

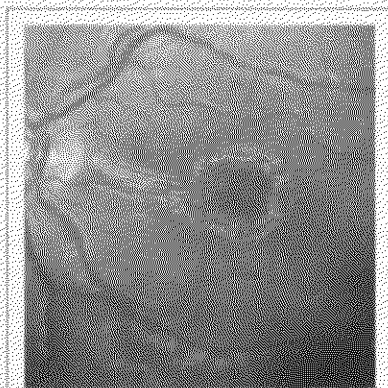
Чаще всего гипертоническая ретинопатия — это двустороннее заболевание, причем выраженность изменений глазного дна чаще бывает асимметричной, что зависит от разной степени поражения сосудов и кровоснабжения правого и левого полушария. Выраженность сосудистых нарушений позволяет определить компьютерная реоофтальмография или доплерография сосудов головного мозга и позвоночника. Характерны наличие венозного стаза, нарушение венозного оттока, снижение линейной и объемной скорости кровотока, спазм сосудов среднего и мелкого калибра, снижение реоофтальмологического коэффициента.

Лечение проводится амбулаторно и стационарно, совместно с терапевтом. Обязательным условием успешного лечения и профилактики дальнейших осложнений является компенсация артериального дав-

ления. В лечении основного заболевания применяются гипотензивные и мочегонные препараты в дозах, соответствующих возрасту больного, характеру и тяжести заболевания. Для компенсации патологических изменений в сетчатке глаза назначают ангиопротекторы, антиагреганты, антиоксиданты, сосудорасширяющие препараты, венотоники, нейропротекторы. По показаниям проводится лазеркоагуляция патологически измененных участков сетчатки.

### *Изменения глазного дна при заболеваниях почек*

При заболеваниях почек, чаще при гломерулонефритах, развивается почечная ретинопатия, которая преимущественно связана с альбуминурией. Характерны выраженный транссудативный синдром (отек макулярной области, диска зрительного нерва, по ходу сосудов), появление «ватных» и «твердых» экссудатов с формированием «фигуры звезды» (рис. 16.5).



*Рис. 16.5. Отек макулярной области с формированием «фигуры звезды»*

При острой почечной недостаточности больные могут жаловаться на снижение зрения, искажение предметов, «плавающие» пятна и боль в глазах. Во время осмотра отмечается отечность век, могут появляться субконъюнктивальные кровоизлияния, желтушное окрашивание склер. Объективно определяют изменения поля зрения на стадии ретинопатии, снижение чувствительности роговицы и внутриглазного давления. Изменения глазного дна соответствуют таковым при стадиях гипертонической ангиопатии и ретинопатии.

У больных с хронической почечной недостаточностью отмечают отек конъюнктивы, ишемическая ангиопатия конъюнктивальных сосудов; могут появляться роговичные и конъюнктивальные кальцификаты вследствие вторичного гиперпаратиреоза. Картина глазного дна соответствует стадиям гипертонической ретинопатии с признаками атеросклероза и нейроретинопатии.

Лечение направлено на основное заболевание. Применяют ретинопротекторы, ангиопротекторы, антиагреганты, антиоксиданты. Местно проводят инстилляции слезозаменителей, кератопротекторов.

### *Изменения глазного дна при токсикозах беременных*

Как правило, при патологии беременности на первый план выступают сосудистые изменения сетчатки, сопровождающиеся общим повышением артериального давления. Изменения глазного дна могут соответствовать стадии гипертонической ангиопатии, ретино- и нейроретинопатии.

При раннем токсикозе наблюдаются различные проявления ангиопатий (расширение вен, сужение артерий), изменения цвета диска зрительного нерва (гиперемия), могут возникать ретинальные геморрагии.

В случае нефропатии (поздние токсикозы или преэклампсия) развивается почечная ангиоретинопатия в виде сужения артерий, расширения вен, появления геморрагий и экссудата, возникает отек сетчатки вплоть до ее отслойки. При ухудшении состояния почек может развиваться отек диска зрительного нерва — нейроретинопатия.

Тяжелой формой позднего токсикоза (преэклампсии беременных) является эклампсия. Помимо ухудшения общего состояния появляются зрительные расстройства (фотопсии) в виде мелькания мушек, пелены перед глазами, снижения остроты зрения вплоть до его кратковременной потери. При офтальмоскопии можно наблюдать ретинальные кровоизлияния, отек сетчатки и диска зрительного нерва, «ватные» экссудаты, резкое сужение артерий.

Лечение. Все изменения обычно исчезают после родов или прекращения токсикоза беременных (преэклампсии). Абсолютными показаниями к прерыванию беременности служит отслойка сетчатки. В остальных случаях вопрос о досрочном родоразрешении решается индивидуально с учетом общего состояния, срока беременности, характера и динамики изменений на глазном дне.

### **16.2.2. Изменения органа зрения при атеросклерозе**

Атеросклероз — это генерализованный процесс, который сопровождается утолщением и потерей эластичности сосудистой стенки. Изменения со стороны органа зрения определяются в виде субконъюнктивальных кровоизлияний, склероза сосудов переднего и заднего отрезка глазного яблока. Симптоматика подобна картине ангиосклероза при гипертонической болезни с появлением ретинальных геморрагий, развитием субатрофии зрительного нерва.

Лечение направлено на улучшение мозгового и ретинального кровообращения, нейроретинопротекцию.

### **16.2.3. Изменения органа зрения при артериальной гипотензии**

Как правило, пациенты предъявляют жалобы на временное потемнение в глазах, снижение остроты зрения. При осмотре глазного дна выявляют расширение и извитость артерий, наличие широкого и расплывчатого артериального рефлекса (артерии кажутся плоскими и бледными), неравномерность калибра сосудов. Нередко определяется артериальный и венозный пульс. Могут наблюдаться отек диска зрительного нерва и сетчатки по ходу сосудов, отсутствие физиологической экскавации диска зрительного нерва.

### 16.3. ИЗМЕНЕНИЯ ОРГАНА ЗРЕНИЯ ПРИ ПАТОЛОГИИ СИСТЕМЫ КРОВЕТВОРЕНИЯ

**Анемии.** Может развиваться апластическая, гипохромная, вторичная анемия. Наиболее характерными симптомами являются кровоизлияния под конъюнктиву и в толщу века, а также изменения со стороны глазного дна — появление отека сетчатки вокруг диска зрительного нерва; возможны кровоизлияния по ходу сосудистых аркад (пре-, субретинальные и ретинальные).

**Лейкозы.** Со стороны глазного дна наблюдаются изменения общего фона; он становится бледным, иногда с желтоватым оттенком. Диск зрительного нерва также претерпевает изменения — границы нарушаются, становятся нечеткими, возле диска появляются отек сетчатки, кровоизлияния. Кровоизлияния также возникают по ходу крупных сосудов; они имеют овальную или округлую форму, окаймленные красноватым кольцом.

### 16.4. ИЗМЕНЕНИЯ ОРГАНА ЗРЕНИЯ ПРИ НЕКОТОРЫХ ЭНДОКРИННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ И БОЛЕЗНЯХ ОБМЕНА ВЕЩЕСТВ

Функциональные нарушения в железах внутренней секреции могут приводить к дисбалансу обменных процессов, которые сопровождаются развитием патологических изменений в различных органах и системах организма. Изменения со стороны органа зрения появляются достаточно рано и зачастую служат первыми симптомами патологии эндокринной системы (схема 16.4).

#### 16.4.1. Изменения органа зрения при сахарном диабете

Сахарный диабет — самое распространенное заболевание эндокринной системы, которое приводит к поражению всех структур органа зрения.

Понятие «сахарный диабет» объединяет метаболические нарушения различной этиологии, характеризующиеся хронической гипергликемией и глюкозурией вследствие неспособности организма вырабатывать инсулин или неэффективного его использования.

Поражение органа зрения при сахарном диабете может затрагивать все его анатомические структуры (схема 16.5). Наиболее часто встречаются изменения рефракции в сторону миопизации (за счет оводнения хрусталика) и диабетическая ретинопатия. Со стороны век у больных сахарным диабетом могут появляться дистрофические изменения в виде ксантелазм и ксантом (безболезненные желтоватые плоские образования, возвышающиеся над поверхностью кожи, места отложения холестерина) и воспалительных заболеваний (блефарит,



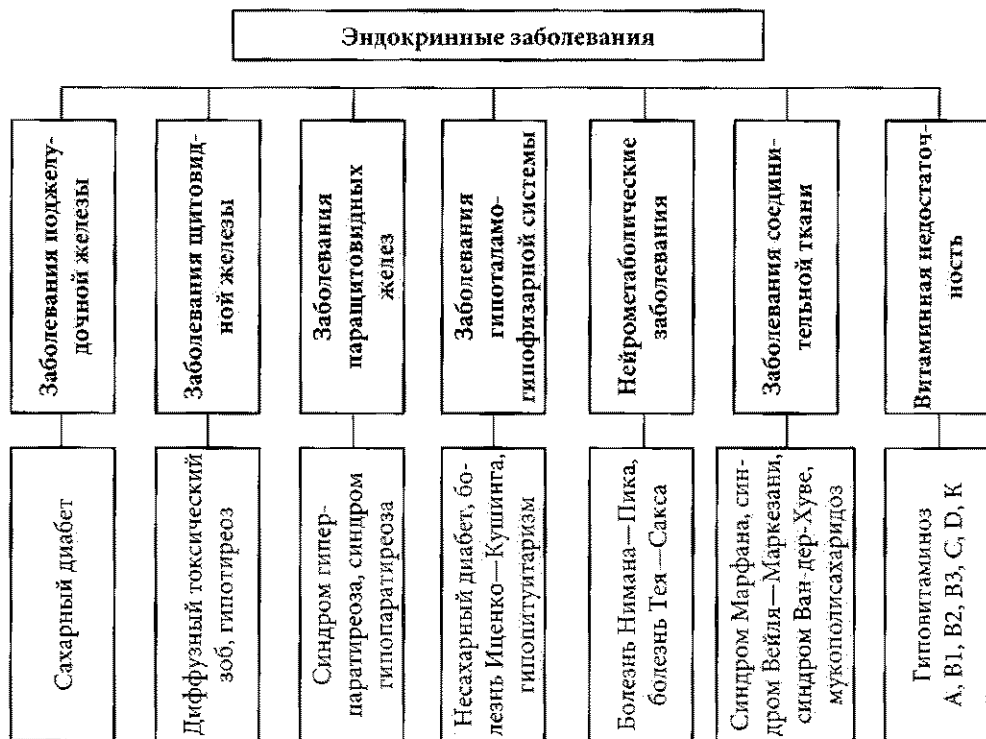


Схема 16.4. Эндокринные заболевания и болезни обмена веществ

мейбомит, ячмень, экзема кожи век). Воспалительные заболевания склонны к рецидивам и сопровождаются упорным зудом и нагноением. Изменения конъюнктивы характеризуются хроническим конъюнктивитом, появлением сосудистых микроаневризм и впоследствии — кровоизлияниями.

К ведущим признакам, развивающимся у больных сахарным диабетом, относится синдром сухого глаза, который проявляется сначала повышенной продукцией слезной жидкости (слезотечением), а затем снижением ее в результате нестабильности слезной пленки. Меняется качественный и количественный состав слезы. Клиническими симптомами являются покраснение глазных яблок, сухость в конъюнктивальном мешке, гиперемия конъюнктивы век, возникновение складки бульбарной конъюнктивы, дистрофические изменения в области лимба, вплоть до ксероза роговицы.

Изменения роговицы встречаются примерно у 20 % больных сахарным диабетом и проявляются в виде точечной кератопатии, рецидивирующей эрозии, центральной или периферической дегенерации, рецидивирующего кератоконъюнктивита. Чаще развиваются после операций на глазном яблоке.

Поражения сосудистой оболочки также имеют воспалительный и дистрофический характер. Ириты и иридоциклиты при сахарном диабете, как правило, характеризуются субклиническим, вялотекущим течением.





Схема 16.5. Поражение органа зрения при сахарном диабете

К дистрофическим изменениям относят деформацию сосудов и неоваскуляризацию, в том числе и в углу передней камеры, а также депигментацию и атрофию стромы радужки. Осложнениями этих процессов могут быть кровоизлияния и вторичная глаукома.

Изменения офтальмотонуса сопровождаются снижением внутриглазного давления в соответствии с давностью и тяжестью заболевания. Гипотония характерна для диабетической комы. Повышение внутриглазного давления свидетельствует о развитии на фоне сахарного диабета первичной или вторичной неоваскулярной глаукомы (рис. 16.6).

Одним из наиболее частых осложнений является возникновение диабетической катаракты (помутнения хрусталика). Отличительной ее особенностью служит быстрое прогрессирование (за несколько часов — у детей при диабетической коме). Зачастую заболевание носит двусторонний характер, имеет вид серовато-белых хлопьев в задних слоях хрусталика («чашеобразная катаракта») и субкапсулярных вакуолей. На оптическом

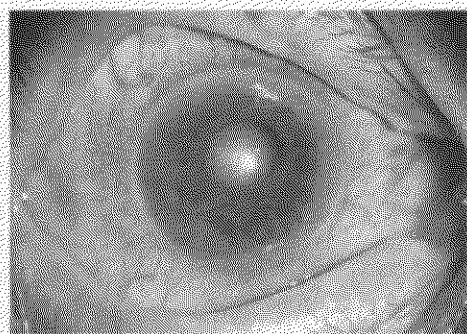


Рис. 16.6. Неоваскулярная глаукома

срезе при биомикроскопии видны мелкие хлопьевидные очаги помутнения («снежная буря») в наружных слоях. В случае прогрессирования помутнений картина становится неспецифичной для сахарного диабета (похожа на любой другой вид катаракты).

К проявлениям неврологических нарушений при сахарном диабете со стороны органа зрения относятся: диссоциация зрачковых реакций (вялая реакция на свет или отсутствие реакции на инстилляцию мидриатиков), парез глазодвигательных нервов с выраженным болевым синдромом, диабетическая папиллопатия (отек диска зрительного нерва в сочетании с ретинопатией), ретробульбарный неврит, передняя и задняя ишемическая нейрооптикопатия.

Наиболее существенные и частые изменения отмечаются со стороны сосудов сетчатки, что сопровождается развитием диабетической ретинопатии, которая является самым тяжелым осложнением.

**Диабетическая ретинопатия** — угрожающее зрению хроническое заболевание глаз, склонное к прогрессированию, которое выявляют у 30—90 % больных в зависимости от длительности заболевания и сочетания факторов риска и антириска. При сахарном диабете 1-го типа она развивается через 10—15 лет, а при ювенильном сахарном диабете — через 10 лет и отличается большей агрессивностью (быстрее развивается слепота). При сахарном диабете 2-го типа ретинопатия возникает через 15—20 лет от начала заболевания. Важным фактором прогрессирования служит степень компенсации уровня глюкозы крови, особенно неблагоприятным является состояние гипогликемии.

Этиология. К факторам риска относятся: длительность и тип (характер терапии) сахарного диабета, выраженность гипергликемии, артериальная гипертензия, нефропатия, беременность, пубертатный период, гиперлипидемия, анемия, ожирение, интоксикации.

Среди факторов, которые способствуют развитию и прогрессированию диабетической ретинопатии, выделяют метаболические, гемодинамические и гемореологические. Метаболические нарушения приводят к усилению полиолового (сорбитолового) пути обмена глюкозы при высокой активности фермента альдозоредуктазы; неферментативному гликозилированию белков и других соединений, содержащих аминокислоты, обуславливая тем самым необратимую структурно-функциональную модификацию стенки сосудов; аутоокислению глюкозы, липидов и белков, что способствует повышению уровня свободных радикалов; прямой глюкозотоксичности (длительное и неконтролируемое воздействие глюкозы на различные структуры клеток). К гемодинамическим факторам относятся: ускорение кровотока на ранних стадиях диабета, внутрикапиллярная гипертензия, нарушение ауторегуляции тонуса сосудов, артериальная гипертензия. Комплексное взаимодействие метаболических и гемодинамических факторов вызывает изменения структурных белков базальной мембраны, форменных элементов крови (тромбоцитов, лейкоцитов, эритроцитов), что,

в свою очередь, обуславливает комплекс реакций со стороны свертывающей, фибринолитической, иммунной и других систем.

Существующие теории возникновения и развития диабетической ретинопатии указывают также на иммунологические, гормональные, гипоксические, генетические и другие факторы, приводящие последовательно или одновременно к повреждению стенок капилляров сетчатки и нарушению сосудистой проницаемости.

**Патогенез.** Длительно существующая гипергликемия является пусковым моментом развития каскада изменений, характерных для диабетической ретинопатии. Она приводит к усилению ретинального кровотока, зачастую предшествующего морфологическим изменениям капилляров, которые развиваются в такой последовательности: утолщение базальной мембраны — исчезновение перicyтов — нарушение целостности и функции эндотелия вплоть до его гибели и образования ацеллюлярных капилляров с облитерированным просветом. При этом гибель части эндотелиальных клеток сочетается с активной пролиферацией других. Такие изменения, наряду с гипергликемией, вызывают деформацию эритроцитов, образование «монетных столбиков» и увеличение агрегации тромбоцитов. Образовавшиеся участки сетчатки с выпадением капиллярного русла служат источниками факторов роста и способствуют развитию артериовенозных шунтов, неоваскуляризации, фиброза, а также появлению «ватных» экссудатов. Исчезновение перicyтов также приводит к снижению тонуса стенки капилляров (формирование микроаневризм), ослаблению их барьерной функции и повышению проницаемости. Как следствие, образуются «твердые» экссудаты, кровоизлияния, участки ретинального отека. Этому способствует нарушение способности пигментного эпителия сетчатки реабсорбировать накапливающуюся жидкость и транспортировать ее в хориокапилляры (схема 16.6).

Больных с выявленным сахарным диабетом офтальмолог должен осматривать каждые 1—2 года. После возникновения симптомов поражения сетчатки следует установить индивидуальные сроки посещения офтальмолога, но не реже чем 1—2 раза в год.

**Классификация, клиническая картина и диагностика.** Согласно действующей классификации, предложенной в 1991 г., диабетическую ретинопатию подразделяют на две формы: непролиферативную и пролиферативную (схема 16.7).

Во многих странах мира пользуются классификацией E. Kohner, M. Porta (1992), согласно которой выделяют три стадии: непролиферативная, препролиферативная и пролиферативная ретинопатия.

Изменения при непролиферативной ретинопатии заключаются в расширении капилляров, появлении единичных микроаневризм, «твердых» экссудатов, извитости мелких сосудов в парамакулярной области, отеком сетчатки, макулопатией (рис. 16.7).

Препролиферативная ретинопатия характеризуется появлением множества ретинальных геморрагий и микроаневризм в разных участках глазного



Схема 16.6. Основные звенья патогенеза диабетической ретинопатии

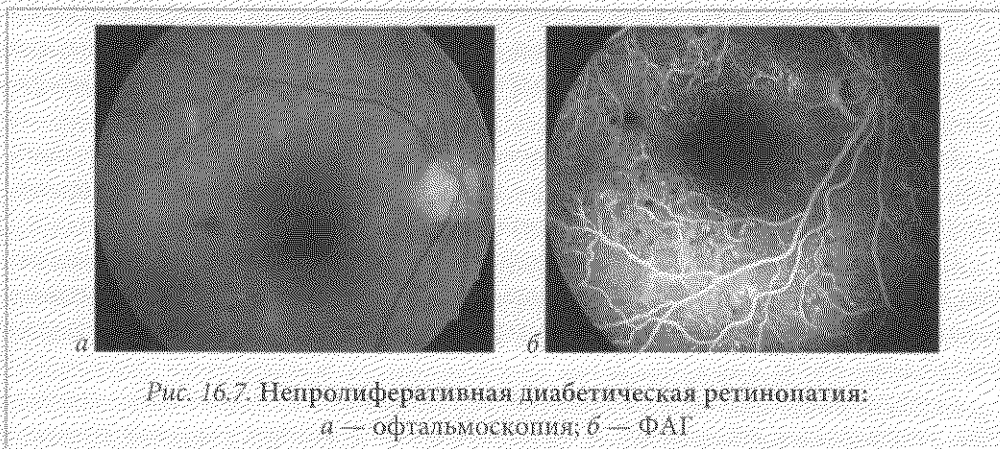


Рис. 16.7. Непролиферативная диабетическая ретинопатия: а — офтальмоскопия; б — ФАГ



Схема 16.7. Формы диабетической ретинопатии согласно классификации Early Treatment Diabetic Retinopathy Study Research Group (ETDRS, 1991)

дна, «твердых» и «ватных» эксудатов, а также извитостью сосудов, неравномерным расширением вен с перетяжками (рис. 16.8).

Пролиферативная ретинопатия сопровождается новообразованием сосудов в сетчатке, на диске зрительного нерва. При этом отмечаются значительные кровоизлияния на сетчатке и в стекловидном теле (рис. 16.9). Вновь образованные сосуды незрелые, легко повреждаются, что служит источником повторных кровоизлияний. Такие сосуды появляются не только на сетчатке, но и на радужной оболочке, в

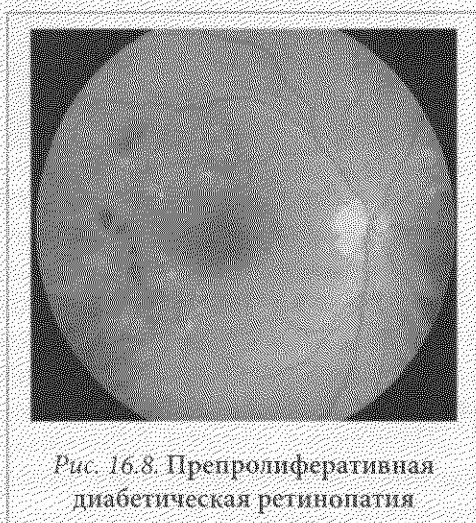
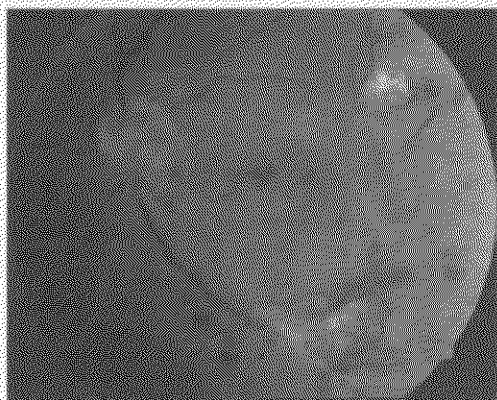


Рис. 16.8. Препролиферативная диабетическая ретинопатия





а



б

А



Б

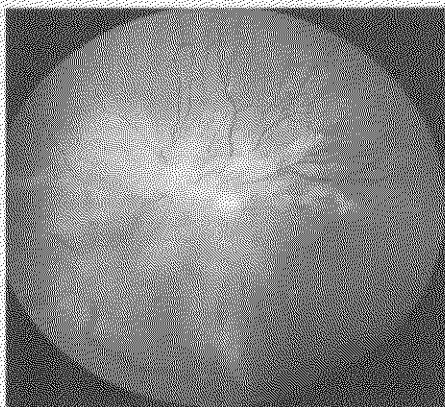


Рис. 16.9. Пролиферативная диабетическая ретинопатия: А — результат исследования (а — офтальмоскопия; б — ФАГ); Б — варианты ретинопатии

углу передней камеры. Неоваскуляризация может быть причиной развития неоваскулярной глаукомы.

Между сетчаткой и стекловидным телом образуются фиброзные тяжи, что может приводить к ее отслоению.

Причинами слепоты у больных сахарным диабетом являются кровоизлияние в стекловидное тело, макулопатия, отслойка сетчатки, глаукома и катаракта.

**Диабетическая макулопатия** возможна при любой стадии заболевания. Макулярная область вовлекается в процесс вследствие возникновения геморрагий, экссудации, отека и появления новообразованных сосудов.

Классификация, клиническая картина и диагностика. Выделяют отечную и ишемическую форму макулопатии. *Отечная форма* может быть представлена в виде

фокального или диффузного отека, при этом нарушаются макулярные и фовеолярные рефлексы.

Фокальный отек определяется как одна или несколько зон утолщения сетчатки, ограниченных липидными экссудатами. Возникает резкое ухудшение зрения, если зоной локализации является фовеола.

Диффузный отек обусловлен гиперпроницаемостью всей перимакулярной капиллярной сети. Ей сопутствует нарушение насосной функции, обеспечиваемой пигментным эпителием сетчатки (способность реабсорбировать жидкость, накапливающуюся в сетчатке, и транспортировать ее в подлежащие хориокапилляры). Диффузный отек определяется как исчезновение фовеолярного рефлекса и утолщение сетчатки в макулярной области.

Длительно существующий диффузный отек может приводить к кистозным изменениям сетчатки с формированием прозрачных микрокист (с центральной ячейкой или без нее; рис. 16.10). Кистозный макулярный отек часто сопровождается значительным снижением остроты зрения. Лечение — лазеркоагуляция в макулярной области.

*Ишемическая макулопатия* дает наихудший прогноз в отношении зрения. При этом перфузия перифовеолярной зоны отсутствует. Во время флюоресцентной ангиографии в этой зоне выявляют как бы обрубленные капилляры, терминальная часть которых расширена. У молодых пациентов достаточно долго может сохраняться сравнительно высокая острота зрения, а у пожилых быстро возникает выраженное ухудшение зрения. Лазеркоагуляция при этом типе макулопатии неэффективна и даже может вызвать прогрессирование процесса.

Дифференциальную диагностику выявленных изменений глазного дна при сахарном диабете следует проводить с: 1) неполным тромбозом центральной вены сетчатки; 2) гипертонической и посттромботической ретинопатией; 3) радиационной ретинопатией; 4) ретинопатией при серповидно-клеточной анемии, болезни Рейно, болезни Рейтера, системной красной волчанке.

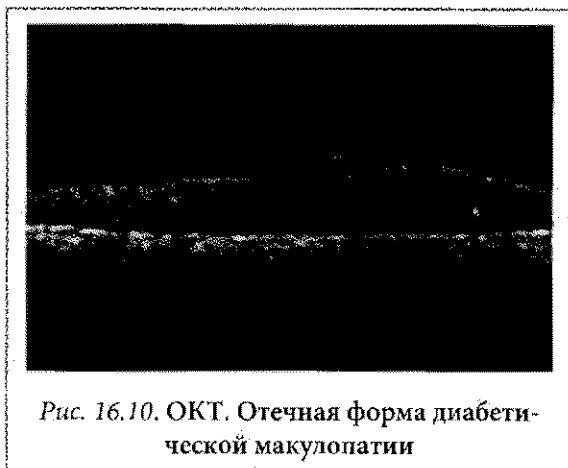


Рис. 16.10. ОКТ. Отечная форма диабетической макулопатии

Лечение диабетической ретинопатии заключается в своевременном и постоянном лечении сахарного диабета, компенсации глюкозы крови, предупреждения гипер- и гипогликемии. Показаны антиагреганты, антиоксиданты, ретинопротекторы, ангиоретинопротекторы.

Своевременная лазеркоагуляция сетчатки является чрезвычайно важным методом профилактики и лечения диабетической ретинопатии для стабилизации вазопродлиферативных осложнений. При наличии макулярного отека проводят лазерное лечение под контролем флюоресцентной ангиографии и оптической когерентной томографии. В случае его неэффективности используют ингибиторы вазопродлиферативного фактора или пролонгированные кортикостероиды (при отсутствии противопоказаний). При витреоретинальной пролиферации рекомендуется своевременное офтальмомикрохирургическое лечение: витрэктомия с эндолазеркоагуляцией сетчатки и удалением эпиретинальных мембран. При развитии вторичной неоваскулярной глаукомы показана компенсация внутриглазного давления консервативным или микрохирургическим методом (с использованием микродренирующих устройств).

## 16.4.2. Изменения органа зрения при патологии щитовидной железы

Изменения органа зрения при различных характере и степени поражения щитовидной железы носят название «эндокринная офтальмопатия». Основными симптомами являются экзофтальм и нарушение подвижности глазного яблока (вследствие поражения ретробульбарной клетчатки и глазодвигательных мышц); возможны изменения роговицы, диска зрительного нерва, нередко возникает внутриглазная гипертензия.

Классификация. Согласно классификации А.Ф. Бровкиной и соавт. (1985) выделяют три формы эндокринной офтальмопатии:

1. Тиреотоксический экзофтальм.
2. Отечный экзофтальм.
3. Эндокринная миопатия.

Клиническая картина. Симптомы *тиреотоксического экзофтальма* многие годы могут оставаться стабильными при компенсированном тиреотоксикозе; их появление возможно при эу- и гипотиреоидных состояниях (рис. 16.11).

К его клиническим проявлениям относятся:

- расширение глазной щели (симптом Дельримпля);
- редкое мигание (симптом Штельвага);
- ретракция верхнего века (симптом Кохера);
- отставание верхнего века при медленном опускании глаз (симптом Грефе);
- тремор закрытых век (симптом Розенбаха);
- повышенный блеск глаз (симптом Краузе);
- недостаточность конвергенции (симптом Мебиуса);





Рис. 16.11. Двусторонний тиреотоксический экзофтальм

- некоторое ограничение подвижности глазных яблок кнаружи;
- периодическое расширение глазной щели при длительной фиксации (симптом Боткина).

При *отечном экзофтальме* с учетом морфологических изменений в глазодвигательных мышцах и клетчатке орбиты выделяют: клеточную инфильтрацию, переход в фиброз и фиброз.

В ходе клинического обследования выявляются следующие изменения:

- проходящий отек периорбитальной ткани, ведущий к протрузии глаз (чаще двусторонней);
- затруднение репозиции глазного яблока; впоследствии она становится невозможной;
- ограничение подвижности глазных яблок вплоть до полной офтальмоплегии, развитие диплопии;
- симптом креста — увеличение калибра и извитость эписклеральных сосудов в зоне прикрепления глазодвигательных мышц;
- затруднение или невозможность смыкания глазных щелей;
- нарушение чувствительности роговицы, появление эрозий и инфильтратов, склонных к изъязвлению;
- «белый» (стеклянный) хемоз конъюнктивы, переходящий в «красный»;
- повышение внутриглазного давления при взгляде вверх (симптом Бралей);
- выраженный венозный стаз; признаки застойных дисков зрительных нервов с их последующей атрофией;
- возможно развитие ретробульбарного неврита со снижением остроты зрения, развитием центральной скотомы и нарушением восприятия зеленого цвета.

*Эндокринная миопатия* может возникать как первично, так и в результате отечного экзофтальма. Глазодвигательные мышцы при этом синдроме уплотняются и утолщаются, их коллагеновая пролиферация, атрофия и жировая инфильтрация прогрессируют. Чаще начинается со слабости верхней прямой и наружной прямой глазодвигательных мышц, что приводит к диплопии и ограничению подвижности глаза кверху и кнаружи. Развивается косоглазие, происходит отклонение глазного яблока книзу и кнутри. Экзофтальм не выражен.

**Диагностика.** В диагностике и оценке тяжести эндокринной офтальмопатии важны такие исследования, как биомикроскопия, периметрия, УЗИ, компьютерная томография орбит, стандартная и позиционная тонометрия при взгляде кверху и кнаружи.

Дифференциальную диагностику зачастую проводят с кератоконъюнктивитом, каналикулитом, опухолями слезного мясца и орбиты, паралитическим косоглазием, глаукомой.

**Лечение консервативное.** Медикаментозная терапия направлена на лечение основного заболевания.

### 16.4.3. Изменения органа зрения при патологии паращитовидных желез

Заболевания паращитовидных желез, обуславливающие гормональную дисфункцию — гипо- и гиперпаратиреоз, приводят к нарушению фосфорно-кальциевого обмена, поражению нервно-мышечной и костной системы, внутренних органов и часто сопровождаются изменениями органа зрения.

Среди офтальмологических симптомов **гиперпаратиреоза** следует назвать:

- поражения глазодвигательных мышц, приводящие к возникновению косоглазия и диплопии;
- кальцификацию роговицы и конъюнктивы (ленточный, или ободковый, кератит; «метастатические» кальцификаты в области конъюнктивы век).

При **гипопаратиреозе** выявляются:

- тетаническая катаракта — вначале в корковом слое хрусталика в виде точечных и штриховидных помутнений серого цвета, перемежающихся с вакуолями и водными щелями. Чаще двусторонняя, может развиваться в течение нескольких часов;
- гониосинехии и пигментация трабекулы;
- дисфункция ресничного тела с болевым синдромом, отложение преципитатов на задней поверхности роговицы;
- отек диска зрительного нерва, макулярной области сетчатки;
- нарушение конвергенции, преходящее косоглазие.

### 16.4.4. Изменения органа зрения при патологии гипоталамо-гипофизарной области

Офтальмологические проявления патологии гипоталамо-гипофизарной области обусловлены:

- нейроэндокринным дисбалансом;
- вегетативными нарушениями;
- механическим сдавлением хиазмы;
- повышением внутричерепного давления.

При этом характер глазной симптоматики в ряде случаев позволяет судить о локализации и интенсивности патологического процесса в головном мозге. Так, при исследовании поля зрения наблюдается его сужение, чаще по типу битемпоральной гемиянопии, а также наличие центральных или парацентральных скотом (в начальных стадиях — на красный, а в дальнейшем — и на белый цвет). У больных с опухолями гипофиза и жалобами на ухудшение зрения выявляются дистрофические изменения в макулярной области, а также двусторонняя, реже односторонняя, начальная нисходящая атрофия диска зрительного нерва и сужение центральной артерии сетчатки (верхней и нижней ее ветвей). На более поздних стадиях развивается полная двусторонняя атрофия зрительного нерва, реже — застойный диск зрительного нерва (при росте новообразования вверх, что приводит к сдавлению полости третьего желудочка мозга). Изредка наблюдается синдром Фостера—Кеннеди (атрофия зрительного нерва на одном глазу, застойный диск — на другом), характерный для большого новообразования гипофиза, растущего вперед в направлении канала зрительного нерва.

#### 16.4.5. Изменения органа зрения при наследственных заболеваниях с поражением соединительной ткани

**Синдром Марфана** (синдром врожденной гипопластической мезодермальной дистрофии). Характерны аномалии глазного яблока — микро-, гидрофтальм, которые сопровождаются такими симптомами: изменение цвета склер (голубые склеры), мегалокорнеа, сохранение пупиллярной мембраны, гетерохромия радужки, колобомы радужки, аниридия. К изменениям со стороны хрусталика относятся сферофакция, микро- или афакция, помутнение хрусталика, колобома хрусталика, эктопия вверх и кнутри. Со стороны глазного дна могут наблюдаться колобома диска зрительного нерва, дистрофия и/или отслойка сетчатки. Перечисленные выше симптомы часто сочетаются с косоглазием, миопией высокой степени, пигментной дистрофией сетчатки, нистагмом.

**Синдром Вейля—Маркезани** (синдром врожденной мезодермальной дизморфодистрофии). К офтальмологическим проявлениям относятся микросферофакция, миопия, эктопия хрусталика вперед или кнаружи. Возможны повышение внутриглазного давления, пигментная дегенерация сетчатки, атрофия зрительного нерва.

**Синдром Ван-дер-Хуве** (врожденный несовершенный остеогенез). Патология органа зрения заключается в изменении цвета склер, которые приобретают синий цвет (просвечивается пигмент сосудистой оболочки), изменениях роговицы (кератоконус, мегалокорнеа), нарушении цветоощущения. Могут наблюдаться изменение рефракции (гиперметропия), врожденная глаукома.

**Мукополисахаридоз** (группа наследственных заболеваний, при которых возникает дефицит ферментов, принимающих участие в метаболизме мукополисахаридов). Офтальмологическими симптомами могут быть: птоз, эпикантус,

косоглазие, мегалокорнеа, помутнение роговицы, колобома радужки, катаракта, глаукома, пигментная дистрофия сетчатки, атрофия зрительного нерва.

### 16.4.6. Изменения органа зрения при гиповитаминозах

**Гиповитаминоз и авитаминоз А.** Сопровождается развитием сухости конъюнктивы (конъюнктивa теряет блеск и прозрачность); также могут появляться серовато-белые, матовые бляшки с шероховатой поверхностью, расположенные по обе стороны роговицы на 3 и 9 ч (бляшки Искерского—Бито). При вовлечении в процесс роговицы возможны образование язвы (чаще на периферии), кератомалация (расплавление). Значительно ухудшается зрение в сумерках, возникает гемералопия, связанная в основном с деструкцией палочек.

**Гиповитаминоз и авитаминоз В1.** Изменения со стороны глаз зависят от степени нарушения чувствительной и симпатической иннервации. У пациентов возникают жалобы на снижение остроты зрения. В поверхностных и средних слоях центральных отделов роговицы могут появляться помутнения. Возможно развитие дисковидного кератита и кругового абсцесса роговицы с последующим ее прободением. Течение патологического процесса медленное и длительное, возможны парезы и параличи глазодвигательных нервов, ретробульбарный неврит.

**Гиповитаминоз и авитаминоз В2.** Сопровождается чешуйчатым шелушением кожи век, блефаритом, конъюнктивитом. Со стороны роговицы в начальной стадии появляются признаки поверхностной васкуляризации, дистрофии эпителия с последующим развитием кератита и помутнением роговицы. При тяжелом течении наблюдается прогрессирующее помутнение хрусталика, появление застойных дисков.

**Гиповитаминоз С.** Для него характерным симптомом является возникновение массивных кровоизлияний под конъюнктиву, в переднюю камеру, в сетчатку. Может сопровождаться такими изменениями: застойный диск зрительного нерва, парез глазодвигательных мышц, нейропаралитический кератит.

**Гиповитаминоз и авитаминоз D.** Поражение наблюдается в детском возрасте, связано с недостаточным солнечным или ультрафиолетовым облучением. К наиболее частым офтальмологическим симптомам относятся блефароспазм, экзофтальм, развитие зонулярной катаракты.

## 16.5. ИЗМЕНЕНИЯ ОРГАНА ЗРЕНИЯ ПРИ ИНФЕКЦИОННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ

Изменения органа зрения при инфекционных заболеваниях (схема 16.8) можно условно представить в виде следующих групп (схема 16.9). Так, наиболее частая жалоба больных инфекционного профиля — боль при движениях глазных яблок — характерна для общей инфекционной интоксикации

организма; инъекция сосудов конъюнктивы наблюдается при риккетсиозах, кори, краснухе, скарлатине и др. Субконъюнктивальные кровоизлияния могут появляться при коклюше, менингококкемии, сыпном тифе, геморрагических лихорадках и др.

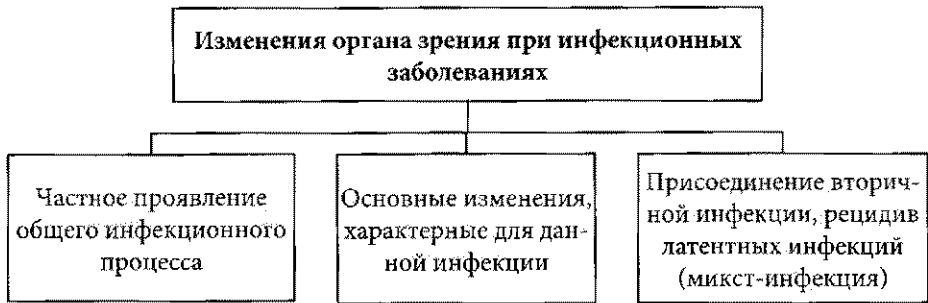


Схема 16.8. Изменения органа зрения при инфекционных заболеваниях



Схема 16.9. Классификация инфекционных заболеваний, сопровождающихся поражением органа зрения

К заболеваниям с преимущественным поражением органа зрения относятся: аденовирусные инфекции; глазные формы герпеса, дифтерии, туляремии, а также гонококковой и хламидийной инфекции.

При нейротропных инфекциях (эпидемический, клещевой, герпетический, коревой, ветряночный и краснушный энцефалит, менингококковый менингит, нейросифилис и т.д.) или при осложненном течении инфекционных заболеваний поражаются ядра черепно-мозговых нервов, обеспечивающих движения глазных яблок и мимических мышц. Следствием такого поражения могут быть: птоз, нарушения аккомодации и конвергенции, паретическое или паралитическое косоглазие, нистагм, лагофтальм, нарушения зрачковых реакций, неврит зрительного нерва, отек сетчатки и диска зрительного нерва.

На фоне ослабления резистентности организма в результате инфекционных заболеваний возможна активизация латентных инфекций (герпес, туберкулез) или присоединение вторичных (например, присоединение бактериальной флоры при вирусных конъюнктивитах, цитомегаловирусный ретинит при СПИДе).

От преобладания частных или общих симптомов зачастую зависит направление диагностического поиска. Рассмотрим особенности поражений глаз и основные офтальмологические проявления некоторых инфекционных заболеваний.

**Краснуха.** Вирус краснухи (род Rubivirus, семейство Togaviridae) хорошо известен своим тератогенным эффектом, особенно если заражение женщины происходит на ранних сроках беременности. Синдром врожденной краснухи включает такие системные изменения, как микроцефалия, энцефалит, глухота, врожденные пороки сердца, миокардит, гепатоспленомегалия, анемия, тромбоцитопения, поражение метафизов костей. Известны также и более поздние проявления этого синдрома: в возрасте 4—6 мес. — задержка роста, хроническая экзантема, рецидивирующая пневмония, гипогаммаглобулинемия, васкулит. В юношеском возрасте к проявлениям синдрома врожденной краснухи относятся инсулинзависимый сахарный диабет, дефицит гормона роста, аутоиммунный тиреоидит, прогрессирующий панэнцефалит.

Среди офтальмологических признаков выделяют: дакриоаденит, помутнение роговицы, двустороннюю ядерную катаракту, глаукому, хориоретинопатию, пигментную дегенерацию сетчатки, нистагм и микрофтальм.

Наиболее часто встречающиеся аномалии — катаракта, пороки сердца и глухота — были объединены под названием «классический синдром врожденной краснухи», или триада Грегга (синдром Грегга).

При заболевании краснухой после рождения, одновременно с возникновением на коже розеолезной или мелко-пятнистой розовой сыпи, выявляют катаральный конъюнктивит, который может сочетаться с точечным кератитом. В редких случаях возможно развитие ретинопатии с диффузным отеком сетчатки.

**Ветряная оспа** характеризуется появлением везикул на коже век, конъюнктиве, роговице. В тяжелых случаях может развиваться язвенный кератит, иридоциклит, реже — неврит.

**Герпесвирусная инфекция** представляет собой широко распространенную группу заболеваний, вызываемых вирусами семейства *Herpesviridae*. Характеризуется персистенцией вируса и его пожизненным пребыванием в организме человека, способствуя развитию хронических и латентных форм инфекции с периодическими обострениями, а также полиморфизмом клинического течения.

Понятие «офтальмогерпес» в клинической практике ассоциируется с вирусами подсемейства *Alphaherpesvirinae*, которые и являются основными этиологическими агентами.

Синдром внутриутробной герпесвирусной инфекции следует дифференцировать с поражением плода токсоплазмой и цитомегаловирусом. К основным системным проявлениям относят микро- или гидроцефалию, интракраниальные кальцификаты, менингоэнцефалит, пороки сердца, гепатоспленомегалию, пневмонию, везикулез. Офтальмологическими проявлениями чаще всего выступают хориоретиниты и катаракта.

Первичный офтальмогерпес как самостоятельная форма встречается достаточно редко. Большую часть (свыше 90 %) составляет рецидивирующая (вторичная) форма, которую чаще выявляют у детей в возрасте старше 3 лет, а также у взрослых. К рецидивам офтальмогерпеса приводят различные факторы, способствующие васкуляризации и отеку: переохлаждение и перегревание, стрессы, ультрафиолетовое облучение, острые вирусные инфекции, состояние иммунодефицита, гормональные сдвиги, хроническая инфекция секреторных желез, дефицит витамина В1, оперативные вмешательства как на органе зрения, так и любые другие с применением глюкокортикоидов и цитостатиков.

Наиболее полной классификацией, охватывающей патогенетические и клинико-анатомические варианты приобретенного офтальмогерпеса, является классификация А.А. Каспарова (1989):

1. Поражение переднего отрезка глаза:

а) поверхностные формы:

- блефароконъюнктивит;
- конъюнктивит;
- кератиты (везикулезный, древовидный, географический и краевой);
- рецидивирующая эрозия роговицы;
- эписклерит;

б) глубокие формы:

- кератит с изъязвлением роговицы (метагерпетический);
- без изъязвления (очаговый, дисковидный, буллезный, интерстициальный).

2. Поражение заднего отрезка глаза:

- ретинохориоидит новорожденных;
- хориоретинит;
- увеит;
- неврит зрительного нерва;
- периваскулит;

- синдром острого некроза сетчатки;
- центральная серозная ретинопатия;
- передняя ишемическая ретинопатия.

Характерные проявления герпесвирусной инфекции и принципы лечения рассмотрены в соответствующих разделах.

**Цитомегаловирусная инфекция.** В случае пренатальной цитомегаловирусной инфекции происходит преимущественное поражение заднего отрезка глазного яблока, однако могут быть и такие изменения, как дакриоцистит, помутнение роговицы и кератомалация, склерит, катаракта, иридоциклит, задние синехии, хориоретинит, преретинальный и/или витреальный фиброз; гипоплазия, колобома или атрофия зрительного нерва, микрофтальм.

Поражение глаз у взрослого обычно свидетельствует о выраженной иммуносупрессии и может протекать в виде некротического ретинита (белые зернистые или сливающиеся «географические» очаги, которые вначале располагаются вдоль сосудов), васкулита и кровоизлияний. «Старые» очаги представляют собой диффузную атрофию с небольшими пигментными изменениями.

**Сифилис.** *Врожденный сифилис* подразделяют на ранний (от рождения до 5 лет) и поздний (от 5 до 15 лет).

*Ранний сифилис* характеризуется появлением склонных к изъязвлению папулезных высыпаний на коже и конъюнктиве (сифилитический конъюнктивит, блефарит, которые осложняются рубцеванием с выворотом век, симблефароном; дакриоцистит, иридоциклит). Среди основных симптомов следует назвать сифилитический хориоретинит; на глазном дне он может проявляться картиной «соль с перцем» (мелкие белые атрофические очаги и скопления глубока пигмента) или крупными очагами (пигментные и белые очаги атрофии с пигментацией).

При *позднем* врожденном сифилисе выявляют интерстициальный кератит и атрофию зрительного нерва. Наблюдается так называемая триада Гетчинсона: паренхиматозный кератит, глухота и зубы Гетчинсона.

В клиническом течении *приобретенного сифилиса* выделяют первичный (через 10—40 дней после инфицирования), вторичный (через 2—6 мес) и третичный (от 2 до 10 лет) период. При первичном и вторичном сифилисе наблюдаются выпадение ресниц и бровей, рецидивирующий кератит, эписклерит, склерит, двусторонний иридоциклит, хориоретинит и неврит зрительного нерва. Поражения глаз при сифилисе не имеют патогномичной клинической картины, поэтому следует исключать эту этиологию во всех случаях внутриглазного воспаления, особенно — при неэффективности стандартной терапии.

**Токсоплазмоз.** *Врожденный токсоплазмоз* может проявляться гидроцефалией, интракраниальными кальцификатами, гепатоспленомегалией. Сопровождается такими аномалиями развития зрительного анализатора, как микрофтальм, анофтальм, колобомы сосудистой оболочки, колобома диска зрительного нерва, атрофия зрительного нерва, катаракта, хориоретинальные рубцы.



**Приобретенный токсоплазмоз** чаще протекает в виде рецидивирующего очагового хориоретинита, иридоциклита или папиллита. В большинстве случаев при осмотре глазного дна выявляется очаг воспаления вблизи старого пигментированного рубца («очаг-спутник»). В остром периоде характерна клеточная инфильтрация стекловидного тела, вплоть до невозможности осмотра деталей глазного дна.

К **стрептококковым инфекциям** относят скарлатину, рожу, сепсис и др. Сенсибилизация к продуктам жизнедеятельности стрептококков может вызвать ревматизм и острый гломерулонефрит.

**Скарлатина.** Офтальмологические изменения могут проявляться двусторонним катаральным конъюнктивитом (у ослабленных детей может быть пленчатый), который возникает одновременно с повышением температуры тела. При тяжелом течении заболевания в процессе вовлекается роговица — от кератита до изъязвления; у ослабленных детей возможны иридоциклит и неврит зрительного нерва.

**Ревматизм** — системное воспалительное заболевание соединительной ткани, развивающееся после перенесенной стрептококковой инфекции у генетически предрасположенных лиц.

Поражение глаз происходит в 4—8 % случаев; может быть как первичным проявлением, так и возникать на фоне ревматической атаки, когда наблюдается характерная симптоматика: ревматический полиартрит, кардит, хорей или их сочетание. Чаще встречаются эписклерит, склериты, ревматический негранулематозный иридоциклит, ретиноваскулит (с муфтами-манжетками вокруг сосудов или «обкладками», расположенными с одной стороны сосуда, — «снег на ветке»). К редким осложнениям ревматизма относятся склерозирующий кератит, ревматический тенонит, миозит и острое нарушение кровообращения в сосудах сетчатки.

**Стафилококковая инфекция** проявляется в виде ячменей, блефаритов, абсцессов век, катаральных и хронических конъюнктивитов, дакриоциститов, целлюлитов и периоститов орбиты, а также послеоперационных увеитов и кератитов.

**Дифтерия.** Возбудителю дифтерии — грамположительной палочковидной бактерии (род *Corynebacterium*) — свойственна очень высокая токсигенность. Основными входными воротами инфекции являются слизистые оболочки ротоглотки, реже — носа и гортани; еще реже в процесс вовлекаются конъюнктивы и кожа. Дифтерия глаз может протекать в виде катаральной, пленчатой и токсической формы.

Для типичной (пленчатой) формы характерно острое начало с появлением выраженного отека век. Отделяемое мутное, с хлопьями гноя. На конъюнктиве век и глазного яблока видны грязно-серые (фибринозно-некротические) пленки, которые удаляются частично и с большим трудом, на их месте конъюнктивы сильно кровоточит. После отторжения пленок образуются звездчатые рубцы, может развиваться симблефарон. Часто в первые дни заболевания на роговице появляются инфильтраты, склонные к изъязвлению.

Токсическая форма дифтерии глаз отличается быстрым развитием симптомов интоксикации, отека век и периорбитальной клетчатки, обильным сукровично-гнойным секретом с формированием пленок, раздражением и мокнутием кожи вокруг глаза. Тяжелым осложнением дифтерии является токсическая нейропатия: ранняя (на 2—4-й день заболевания) и поздняя (через 2—10 недель). Ранняя нейропатия объясняется демиелинизацией волокон черепно-мозговых нервов под влиянием дифтерийного токсина. При благоприятном исходе заболевания наблюдается их частичная ремиелинизация, что и определяет в дальнейшем клиническую картину остаточных проявлений. Позднюю нейропатию в настоящее время считают следствием аутоиммунных реакций.

**Корь.** К одним из ранних симптомов кори относятся катаральный конъюнктивит и светобоязнь. Характерно появление на конъюнктиве век и слезного мясца белых пятнышек, слегка выступающих над красной слизистой оболочкой и напоминающих манную крупу (пятна Бельского—Филатова—Коплика). Поражение роговицы, как правило, имеет вид точечного кератита с выраженным корнеальным синдромом (проходит бесследно в течение нескольких дней). При тяжелом течении может развиваться кератоконъюнктивит, язва роговицы, иридоциклит. В редких случаях выявляют изменения на глазном дне: кровоизлияния, «твердые» и «ватные» экссудаты, невриты.

**Эпидемический паротит.** Наиболее частым осложнением является дакриoadенит. Реже наблюдаются парез лицевого нерва и лагофталм, склерит и эписклерит; кератит, иридоциклит и ретробульбарный неврит.

**Туберкулез.** Туберкулезные поражения глаз относятся к тяжелым заболеваниям органа зрения, характеризующимся необычайным разнообразием клинических проявлений, упорным (нередко рецидивирующим) хроническим течением и, как правило, тяжелыми последствиями со стойким снижением зрительных функций.

**Патогенез.** Известны три механизма развития туберкулеза глаз (схема 16.10). *Метастатический туберкулез* глаза (гематогенно-диссеминированный) может возникнуть в различные периоды развития туберкулезной инфекции и даже у практически здоровых, но когда-то переболевших туберкулезом людей.

Микобактерии туберкулеза (МБТ) проникают в ткани глаза из любого туберкулезного очага в организме чаще гематогенным путем, а также по перинеуральным и периваскулярным пространствам (при туберкулезном менингите) и вследствие соприкосновения — из соседних органов и близлежащих тканей. Попавшие в сосудистую оболочку глазного яблока МБТ могут вызвать латентно протекающее, abortивное или выраженное туберкулезное воспаление в зависимости от состояния общего и специфического иммунитета, степени сенсибилизации тканей глаза и от локализации в них воспалительного процесса. При туберкулезном поражении нельзя рассматривать орган зрения как единственный очаг; обычно имеет место проникновение МБТ также в кости и суставы, мочеполовые органы.

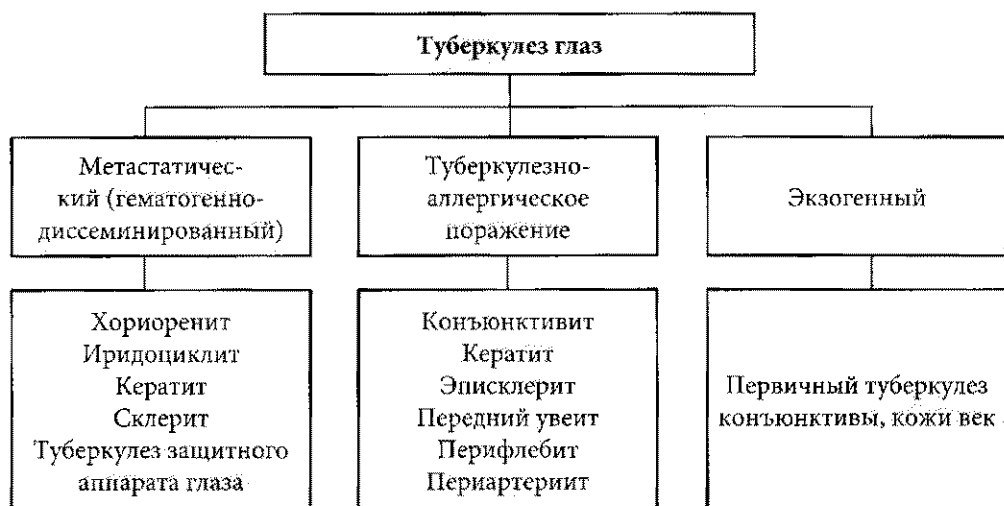


Схема 16.10. Повреждение органа зрения при туберкулезе

В противоположность гематогенному туберкулезу *туберкулезно-аллергическое* поражение глаз характеризуется острым началом и быстрым стиханием симптомов воспаления, склонностью к рецидивам и сходством с токсико-аллергическими заболеваниями другой этиологии. В дифференциальной диагностике этой формы туберкулеза ведущим является обнаружение в организме внеглазного туберкулезного очага, поскольку офтальмологические признаки всегда возникают на фоне активной инфекции в легочной или лимфатической ткани, откуда и поступает сенсibilизирующий ткани органа зрения аллерген — туберкулин (т. е. в основе данного воспаления глаз лежат реакции антиген—антитело).

*Экзогенный (первичный) туберкулез глаз* развивается редко, преимущественно у детей и подростков, при непосредственном попадании МБТ на конъюнктиву глазного яблока.

**Классификация.** В соответствии с клинико-патологической классификацией (Е.И. Устинова) туберкулезные поражения глаз подразделяют на:

1. Гематогенные туберкулезные поражения оболочек глазного яблока.
2. Туберкулезные поражения защитного аппарата глаза.
3. Туберкулезно-аллергические глазные заболевания.
4. Поражения органа зрения при туберкулезе центральной нервной системы.

**Клиническая картина.** К проявлениям *метастатического туберкулеза глаз* относятся поражение оболочек глазного яблока (хориоретинит, иридоциклит, кератит, склерит) и туберкулез защитного аппарата глаза (конъюнктивы, век, слезных путей и др.)

**Поражение век** характеризуется такими формами:

- туберкулезная волчанка — тяжелая форма туберкулезного поражения кожи в виде мелких полупрозрачных желтовато-розовых бугорков размером с прося-

ное зерно; кожа в этой области инфильтрирована, уплотнена. Процесс постепенно охватывает новые участки кожи, в исходе — рубцовые изменения век;

- туберкулезный абсцесс век (встречается редко, характерно торпидное течение).

**Поражение слезного мешка** проявляется хроническим дакриоциститом. Иногда формируется свищ слезного мешка. Проподимость слезных путей обычно не нарушена.

**Поражение слезной железы** проявляется хроническим дакриоаденитом. При пальпации железа безболезненна. Симптомы острого воспаления (отек, гиперемия) отсутствуют. Наблюдается увеличение шейных лимфатических узлов. При рентгенографии определяются очаги обызвествления в слезной железе.

**Туберкулез конъюнктивы** характеризуется наличием туберкулезной гранулемы в области хрящевой пластинки; в дальнейшем она изъязвляется и рубцуется. Процесс, как правило, рецидивирующий.

**Туберкулез тканей орбиты** протекает в виде передних субпериостальных абсцессов. Чаще всего развивается у детей и подростков после тупой травмы глазницы; локализуется в нижнем и наружном квадранте. Характерны длительное торпидное течение, отсутствие боли и самопроизвольное вскрытие с образованием свищевых ходов, через которые выделяются гной и костные секвестры.

Клинические изменения при туберкулезе орбиты сходны с новообразованием — отмечаются уплотнение в толще век с распространением в мягкие ткани глазницы, экзофтальм, ограничение подвижности глаза, отек век и конъюнктивы, диплопия, птоз.

**Кератиты** (истинные туберкулезные) возникают при попадании инфекции из ресничного тела, радужки, конъюнктивы, склеры.

**Глубокий диффузный кератит** — специфический воспалительный процесс, поражающий один глаз и имеющий хроническое рецидивирующее течение, — характеризуется такими симптомами:

- диффузный отек средних и глубоких слоев стромы роговицы, на фоне которого появляются отдельные инфильтраты желто-розового цвета, не склонные к слиянию;

- смешанная инъекция, поверхностная и глубокая васкуляризация;
- наличие так называемых корзиночек (поверхностные сосуды часто делятся возле инфильтратов и окружают их);
- выраженная реакция радужной оболочки, наличие складок десцеметовой оболочки, «сальных» преципитатов.

**Ограниченный туберкулезный кератит.** Клиническая картина и течение аналогичны таковым при диффузном кератите:

- формирование в толще роговицы (чаще в нижнем сегменте) желто-серого инфильтрата, вокруг которого определяется выраженный отек роговицы;
- некроз инфильтрата с образованием язв и грубых рубцов (наблюдается редко).

*Склерозирующий кератит* характеризуется такими симптомами:

- начало подострое или первично-хроническое (чаще при склерите);
- наличие диффузной инфильтрации в поверхностных и средних слоях роговицы (от лимба к центру) в виде треугольника, которая обычно локализуется в нижнем или наружном сегменте роговицы;
- фарфорово-белое помутнение роговицы с васкуляризацией, являющееся исходом кератита.

*Увеиты туберкулезной этиологии* могут развиваться в виде ирита; кератоирита; иридоциклита (серозного или фибринозно-пластического); хориоретинита (милиарный, очаговый, диссеминированный).

Гематогенным поражениям сосудистой оболочки глаза свойственны характерные, но не патогномичные симптомы. При передних увеитах это крупные «сальные» преципитаты, расположенные в так называемой зоне Эрлиха, плоскостные стромальные задние синехии на фоне вялотекущего воспаления, слабо выраженные инъекция глазного яблока, светобоязнь и болевой синдром при наличии отчетливых признаков иридоциклита. Очаговое поражение при передних увеитах характеризуется появлением туберкулов в строме радужки в виде серых и розоватых инфильтративных узелков с последующей их васкуляризацией. В некоторых случаях развивается массивная гранулема, исходящая из корня радужки и ресничного тела. При своевременно начатом лечении наблюдается рассасывание туберкулов с развитием в дальнейшем очаговой атрофии радужки. Диффузные формы туберкулезных передних увеитов не имеют специфических признаков, свойственных только туберкулезу. Чаще всего отмечается появление роговичных крупных преципитатов, образование мощных задних синехий с формированием экссудативной пленки на капсуле хрусталика, помутнение стекловидного тела.

При вовлечении в процесс сетчатки и ее сосудов возникают перифлебиты, тромбозы, при поражении зрительного нерва — туберкулезный неврит, папиллит, при туберкулезном менингите — застойный диск зрительного нерва.

**Туберкулезно-аллергическое поражение глаз** клинически проявляется фликтенулезным конъюнктивитом и кератитом, эписклеритом, передним увеитом, перифлебитом и периартериитом. Для этой патологии характерны такие симптомы:

- острое начало;
- поражение обоих глаз;
- быстрое стихание острого процесса;
- склонность к рецидивам;
- бесследное исчезновение при правильном лечении;
- развитие осложнений реже, чем при метастатическом туберкулезе глаз.

Туберкулезно-аллергические процессы заднего отрезка глаза характеризуются возникновением типичных экссудативных очагов, интенсивным помутнением стекловидного тела, очень быстрым началом и бурным течением заболева-

ния. При правильном лечении острые воспалительные симптомы эффективно купируются.

Клинические признаки туберкулезно-аллергического поражения глаз практически неотличимы от саркоидоза или системного микоза, однако фликтенулезный кератит наблюдается только при туберкулезе.

**Экзогенный (первичный) туберкулез глаз** проявляется в виде токсико-аллергических (скрофулезных) фликтенулезных кератоконъюнктивитов. Чаще они развиваются в возрасте 2—3 лет и связаны с сенсибилизацией конъюнктивы и роговицы туберкулезными токсинами.

К особенностям фликтенулезного кератоконъюнктивита относятся:

- появление в области лимба и на роговице узелков (фликтен), состоящие из лимфоцитов, эпителиоидных и гигантских клеток; со стороны конъюнктивы к фликтенам тянутся сосуды (в виде «хвоста»);

- частое изъязвление фликтен, формирование фасеток после эпителизации;
- возникновение фликтен после прививки вакциной БЦЖ (поствакцинальная аллергия) у 9 % детей.

Осложнения туберкулеза глаз проявляются такими изменениями:

- бельмо роговицы (часто спаянное с радужкой);
- осложненная катаракта;
- вторичная глаукома;
- образование субретинальных и эпиретинальных неоваскулярных мембран;
- вторичная отслойка сетчатки;
- частичная атрофия зрительного нерва;
- субатрофия глазного яблока.

**Диагностика.** С целью диагностики туберкулезных увеитов и туберкулезно-аллергических заболеваний глаз используются такие методы исследования:

- стандартные офтальмологические методы (визометрия, биомикроскопия, прямая и обратная офтальмоскопия, периметрия, тонометрия и тонография, экзография, исследование соскобов с конъюнктивы и роговицы и др.);

- флюоресцентная ангиография глазного дна;
- углубленная туберкулинодиагностика;
- биохимические, иммунологические, функциональные методы, подтверждающие очаговую реакцию на туберкулин;

- ПЦР-диагностика;
- пробное лечение туберкулостатиками и его оценка с помощью современных методов исследования;

- фотографирование глазного яблока и цифровая обработка с целью уточнения офтальмологической картины заболевания в динамике.

Наиболее достоверные признаки туберкулезного процесса можно выявить лишь в случае проведения гистоморфологических и микробиологических исследований патологического очага.

**Дифференциальная диагностика.** Туберкулезные поражения глаз необходимо отличать от воспалительных заболеваний оболочек глаза различной этиологии (например, обусловленных саркоидозом, герпесвирусной инфекцией, токсоплазмозом, сифилисом или СПИДом), а также дистрофических, онкологических и других заболеваний.

Основными, наиболее информативными диагностическими критериями являются:

- характерная для туберкулеза глаз офтальмологическая картина;
- очаговая реакция на введение туберкулина (от 12 до 50 ТЕ) по типу обострения воспалительного процесса умеренной или значительной выраженности;
- терапевтический эффект тест-терапии туберкулоstaticами узкого спектра действия (один из которых предназначен для периокулярных инъекций, два — для системного применения);
- одновременное определение специфической сенсибилизации лимфоцитов крови в реакции бласттрансформации (РБТЛ) при титровании туберкулина и выявление противотуберкулезных антител в сыворотке крови и в слезе с помощью реакции пассивной гемагглютинации;
- достоверный критерий — высокие титры противотуберкулезных антител в слезе (выше 1 : 256) в сочетании с их наличием в крови (выше 1 : 32) и с диагностически значимым уровнем РБТЛ (особенно на низкие дозы туберкулина).

**Лечение.** Больным с подтвержденным диагнозом туберкулеза глаз назначают этиотропное лечение (достаточно длительное, интенсивное, комплексное; контроль эффективности проводят с помощью перечисленных выше методов исследования) в сочетании с патогенетической терапией.

Критерием клинического излечения служит комплекс признаков:

- отсутствие экссудации и инфильтрации в оболочках и оптических средах глазного яблока;
- отсутствие клинико-лабораторных и рентгенологических проявлений туберкулеза других локализаций;
- отсутствие очаговой и значительно выраженной общей реакции в ответ на введение туберкулина в дозе до 50 ТЕ. При наличии противопоказаний к постановке туберкулиновых проб руководствуются отсутствием признаков воспалительного процесса по результатам дополнительных методик — флюоресцентной ангиографии глазного дна, кристаллографии слезы и др.

**Синдром Бехчета, или офтальмостоматогенитальный синдром.** Глазные проявления сопровождаются изменениями со стороны век (отек), конъюнктивы (пленчатый конъюнктивит, смешанная инъекция глазного яблока), роговицы (поверхностные инфильтраты). Могут развиваться гнойный иридоциклит, увеит, вторичная глаукома, экссудативный хориоретинит, ретробульбарный неврит, атрофия зрительного нерва.

**ВИЧ-инфекция.** Первый случай СПИДа был описан в 1981 г. В настоящее время ВИЧ заражено уже более 40 млн человек. В Украине только зарегистриро-

ванных случаев ВИЧ-инфекции насчитывается более 122 тыс., в том числе около 22,5 тыс. случаев заболевания СПИДом.

Офтальмологические проявления встречаются у 70—80 % больных СПИДом. Как и при поражении других органов и систем, в их основе лежат оппортунистические бактериальные, вирусные, грибковые и паразитарные инфекции. Кроме того, типично развитие некоторых опухолей, в частности саркомы Капоши, и других поражений (схема 16.11).

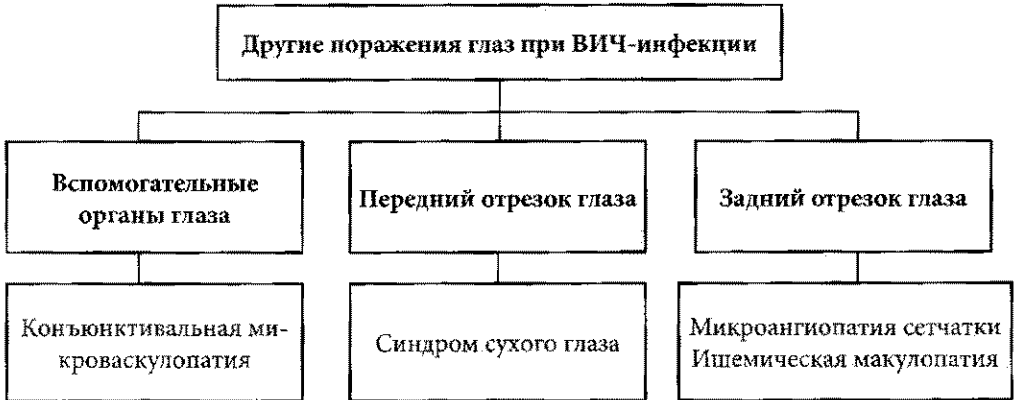


Схема 16.11. Другие (неклассифицируемые) поражения органа зрения при ВИЧ-инфекции

**Контагиозный моллюск** — дерматит, вызываемый поксвирусами; механизм передачи — контактный. На коже и слизистых оболочках появляются множественные безболезненные элементы небольшого размера с лупковидным вдавлением. У ВИЧ-инфицированных пациентов элементы крупнее, более многочисленные и быстрорастущие.

**Саркома Капоши** — высоковаккуляризованная безболезненная мезенхимальная опухоль, поражающая кожу и слизистые оболочки примерно у 25 % ВИЧ-позитивных пациентов. У 20 % таких пациентов выявляется бессимптомная саркома Капоши век или конъюнктивы, которая может иметь сходство с халазионом или субконъюнктивальным кровоизлиянием.

**Конъюнктивальная микроваскулопатия** — достаточно частое проявление у ВИЧ-позитивных пациентов, характеризующееся расширением и сужением сосудов, образованием микроаневризм одновременно с появлением микроангиопатии сетчатки. В качестве причин данной патологии рассматривают повышенную вязкость плазмы, отложение в эндотелии иммунных комплексов и непосредственное поражение его ВИЧ.

**Вирусный кератит** у ВИЧ-инфицированных пациентов отличается склонностью к частому рецидивированию и сравнительной резистентностью к проводимой терапии.



**Иридоциклит** широко распространен среди ВИЧ-инфицированных больных. Обычно он сопровождается ретинитом, вызванным цитомегаловирусом или вирусом опоясывающего герпеса; также может быть обусловлен действием принимаемых препаратов. Развитие выраженного воспаления возможно при токсоплазмозном и сифилитическом ретинохориоидите или редких формах бактериальных и грибковых ретинитов. И наконец, иридоциклит может служить одним из проявлений аутоиммунного и эндогенного увеита (например, при синдроме Рейтера).

**Микроангиопатия сетчатки** отмечается у 50—70 % ВИЧ-инфицированных пациентов. К наиболее характерным проявлениям относятся «ватобразные очаги» с нечеткими границами в слое нервных волокон и «гнилостные пятнышки» (кровоизлияния со светлым очагом в центре вследствие седиментации). Встречаются также микроаневризмы и телеангиэктазии.

## 16.6. ИЗМЕНЕНИЯ ОРГАНА ЗРЕНИЯ ПРИ ПАТОЛОГИИ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

**Рассеянный склероз** наиболее часто служит причиной ретробульбарного неврита. Характеризуется резким снижением остроты зрения, нарушением цветового зрения, появлением центральной скотомы. Больные предъявляют жалобы на боль при движении глазного яблока, отек верхнего века. Часто наблюдается экзофтальм.

В начальной стадии заболевания картина глазного дна может быть нормальной. Хроническое рецидивирующее течение приводит к развитию частичной атрофии зрительного нерва.

Черепно-мозговые травмы могут сопровождаться изменениями со стороны органа зрения — кровоизлияниями в кожу век и под конъюнктиву, появлением симптома верхнеглазничной щели (опущение верхнего века, экзофтальм, полная неподвижность глазного яблока — офтальмоплегия), развитием застойного диска зрительного нерва, гемофтальмом, наличием геморрагий на глазном дне.

## 16.7. ИЗМЕНЕНИЯ ОРГАНА ЗРЕНИЯ ПРИ ПАТОЛОГИИ ЛОР-ОРГАНОВ

Тесное топографоанатомическое расположение орбиты и околоносовых пазух может приводить к вовлечению в воспалительный процесс костных стенок и содержимого глазницы.

Этиология. Первое место среди причин орбитальных осложнений принадлежит воспалению клеток решетчатого лабиринта, второе — фронтиту, третье — гаймориту, реже причиной является сфеноидит.

Чаще орбитальные осложнения развиваются в детском возрасте, поскольку у детей костные стенки тоньше, что способствует более быстрому распростране-

нию инфекции в полость орбиты. Для детей также характерно развитие острых процессов, связанных с острым течением воспаления околоносовых пазух. У взрослых орбитальные поражения возникают как результат хронических процессов, чаще хронического полисинусита.

Классификация орбитальных осложнений включает:

I. Воспаление мягких тканей орбиты:

1. Простое (негнойное):

- отек век;
- отек ретробульбарной клетчатки.

2. Гнойное:

- абсцесс век;
- ретробульбарный абсцесс;
- флегмона орбиты.

II. Периостит орбиты.

III. Риногенный неврит зрительного нерва.

Клиническая картина. Воспалительный процесс в околоносовых пазухах может привести (или сопровождаться) развитием воспалительных заболеваний сосудистого тракта, сетчатки и зрительного нерва.

Воспалительные процессы уха служат причиной изменений в различных отделах глазного яблока.

При повреждении лабиринта возникает нистагм, при развитии отогенного абсцесса мозга — патологические зрачковые реакции, расширение зрачка, паралич глазодвигательного нерва, нарушение поля зрения в виде гемианопсии.

## 16.8. ИЗМЕНЕНИЯ ОРГАНА ЗРЕНИЯ ПРИ ПАТОЛОГИИ ЗУБОЧЕЛЮСТНОЙ СИСТЕМЫ

Эти заболевания могут стать причиной периостита, абсцесса орбиты, воспалительных состояний оболочек глазного яблока и проявляться в виде кератитов, увеитов, ретинитов, воспаления зрительного нерва.

В заключение следует еще раз подчеркнуть, что орган зрения не остается интактным при общих заболеваниях организма. Исследование органа зрения способствует уточнению характера общей и офтальмологической патологии и в ряде случаев позволяет корректировать лечение основного заболевания и предупреждать его тяжелые осложнения.

### КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ

1. Какие изменения со стороны сосудов сетчатки характерны для гипертонической болезни?
2. Какие изменения органа зрения наблюдаются при сахарном диабете?

3. В чем заключаются офтальмоскопические особенности стадий диабетической ретинопатии?
4. Какие основные признаки атеросклеротического поражения сосудов сетчатки?
5. Какие симптомы характерны для офтальмоэндокринопатий?

## ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

1. Какие симптомы со стороны глазного дна отмечаются при гипертонической болезни?
  - А. Салюса—Гунна
  - Б. Гвиста
  - В. Медной проволоки
  - Г. Серебряной проволоки
  - Д. Все ответы правильные
2. Какие офтальмологические изменения при сахарном диабете могут быть причиной значительного ухудшения зрения?
  - А. Катаракта
  - Б. Глаукома
  - В. Диабетическая ретинопатия
  - Г. Экзофтальм
  - Д. Иридоциклит
3. К основным принципам лечения диабетической ретинопатии относятся:
  - А. Нормализация углеводного обмена
  - Б. Назначение ангиопротекторов
  - В. Назначение препаратов, улучшающих микроциркуляцию
  - Г. Лазерная коагуляция сетчатки
  - Д. Все ответы правильные
4. Какие методы могут быть использованы для определения состояния орбитальных тканей?
  - А. Экзофтальмометрия
  - Б. Магнитно-резонансная томография
  - В. Компьютерная томография
  - Г. Эхография
  - Д. Все ответы правильные
5. Какие симптомы отмечаются при тиреотоксическом экзофтальме?
  - А. Дельримпля
  - Б. Мебиуса
  - В. Штельвага

Г. Грефе

Д. Все ответы правильные

6. Какие изменения органа зрения могут наблюдаться при скарлатине?

А. Кератит

Б. Иридоциклит

В. Неврит зрительного нерва

Г. Отслойка сетчатки

Д. Все ответы правильные

## СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

### Задача 1

На глазном дне у пациента 70 лет: диск зрительного нерва бледно-розовый, границы четкие, артерии сужены, в области желтого пятна мелкие вены извиты; симптом медной и серебряной проволоки.

Чем можно объяснить эти изменения на глазном дне? Для какого заболевания характерны такие изменения?

### Задача 2

На глазном дне диск зрительного нерва бледно-розовый, границы четкие, вены неравномерные, расширены. По ходу сосудистых аркад определяются микроаневризмы, множественные кровоизлияния в виде точек, штрихов, «твердый» экссудат.

Как Вы будете интерпретировать эти изменения? Для какого заболевания они характерны, какова тактика лечения?

### Задача 3

На глазном дне диск зрительного нерва бледно-розового цвета, границы четкие, округлой формы, соотношение артерий и вен 2:3. Область желтого пятна имеет вид горизонтального овала красного цвета.

Как Вы оцениваете картину глазного дна?

### Задача 4

На глазном дне пациента: фон глазного дна бледный, с желтоватым оттенком. Диск зрительного нерва бледноват, границы ступенчаты. По ходу сосудистых аркад определяются кровоизлияния, которые имеют округлую форму и окаймлены красноватым кольцом.

Ваш диагноз, тактика лечения?

### Задача 5

Пациентка 56 лет обратилась к офтальмологу с жалобами на выпячивание правого глаза, которое появилось полгода назад. Острота зрения правого глаза 1,0, левого глаза — 1,0. Объективно: отставание

верхнего века правого глаза от движений глазного яблока при взгляде вниз, тремор при закрытых веках с обеих сторон, пигментация кожи век.

О каком заболевании нужно подумать? Консультация какого специалиста необходима для подтверждения диагноза?

### Ответы на тестовые задания

1 — Д; 2 — А, Б, В; 3 — Д; 4 — Д; 5 — Д; 6 — А, Б, В.

### Ответы на ситуационные задачи

**Задача 1.** Диагноз гипертоническая болезнь. Изменения характерны для атеросклероза сетчатки, обусловленного гипертонической болезнью.

**Задача 2.** Наличие изменений на глазном дне в виде аневризм, кровоизлияний, «твердых» экссудатов свидетельствует о ретинопатии, обусловленной сахарным диабетом. При такой картине глазного дна у пациента наблюдается препролиферативная ретинопатия.

**Задача 3.** На основании данных офтальмоскопии можно констатировать нормальную картину глазного дна.

**Задача 4.** Изменения на глазном дне связаны с лейкозом, необходима консультация гематолога для выработки дальнейшей тактики и проведения патогенетического лечения.

**Задача 5.** Учитывая тот факт, что у пациентки отмечаются экзофтальм, отставание верхнего века при взгляде вниз (симптом Грефе), мелкое дрожание верхних век (симптом Розенбаха), симптом Еллинека, можно сделать вывод, что у пациентки офтальмоэндокринопатия. Для подтверждения диагноза необходима консультация эндокринолога.

## ТРАВМАТИЧЕСКИЕ ПОВРЕЖДЕНИЯ ОРГАНА ЗРЕНИЯ

Травмы органа зрения до сих пор остаются одной из основных причин слепоты и профессиональной инвалидности. Невзирая на хорошую защищенность глазного яблока костными стенками и придатками глаза, его повреждения составляют 5—10 % общего количества всех травм в мирное время и около 2 % — в военное.

**Этиология и классификация.** Под травмой (от греч. *trauma* — рана) следует понимать нарушение анатомической структуры органа зрения или его функций, которые возникают в ответ на острое или хроническое воздействие внешних факторов физической или химической природы.

*I. В зависимости от условий, при которых состоялось повреждение глаза, и этиологии различают такие виды травм:*

1. Промышленные травмы, как правило, возникают в результате повреждения глаз осколками металла, стружкой, строительным материалом. В 40,6 % случаев их относят к тяжелым проникающим ранениям, особенно при наличии инородного тела в полости глаза.

2. Сельскохозяйственные травмы, в связи с широким внедрением техники, по характеру приближаются к промышленным. Однако случаются сугубо специфические для сельской местности ранения рогом животного, клювом птицы, кнутом, которые часто сопровождаются развитием тяжелого инфекционного воспаления глаза.

3. Бытовые травмы крайне разнообразны: это проколы иглой, шилом, порезы ножом и стеклом, удары кулаком, палкой; 53,7 % из них принадлежат к тяжелым ранениям.

4. Детские травмы возникают в результате опасных игр (стрельба из рогатки, лука, озорство со взрывоопасными веществами, огнем и др.) или несоблюдения техники безопасности подростками во время работы дома и на уроках труда в школе.

5. Боевые поражения глаз характеризуются значительным повреждением тканей глаза и глазницы, множественным проникновением осколков (нередко амагнитных), частым сочетанием с травмами лица и других частей тела.

6. Спортивные.

*II. В зависимости от локализации выделяют:*

1. Травмы глазницы.

2. Травмы вспомогательных органов глаза.

3. Травмы глазного яблока.

III. По характеру травмы различают:

1. Механические: контузии, ранения (непроникающие, проникающие, сквозные).
2. Ожоги: термические, химические, термохимические, лучевой энергией.
3. Термомеханические.
4. Вибрационные.
5. Токсические.

IV. В зависимости от тяжести повреждения выделяют:

1. Легкие.
2. Средней тяжести.
3. Тяжелые.
4. Особо тяжелые (размозжение или разрушение глазного яблока).

Из всех ранее предложенных классификаций травм органа зрения ни одна не отвечает требованиям современной офтальмологии. Классификация должна отражать разнообразие травм, быть сжатой (по аналогии с классификацией глаукомы), легко запоминаться и поддаваться машинной обработке. Этим требованиям наиболее отвечает классификация, предложенная Н.А. Пучковской с соавторами в 1985 г., в которой в качестве повреждающих принято учитывать следующие факторы:

1. Механический — является причиной таких повреждений органа зрения, как контузии и ранения (непроникающие или проникающие). Клиническая картина повреждения разнообразна и обусловлена многими причинами: механизмом травмы, величиной ударяющего предмета, его кинетической энергией, формой и т. д.

2. Термический (тепловой) — вызывает повреждение тканей в случае превышения биологического температурного барьера. Тепловое воздействие оказывают: огонь, пламя, горячий пар, расплавленный металл, горящее топливо, напалм и т. д.

3. Химический — по своей природе и механизму воздействия на биологические ткани и организм человека в целом отличается значительной вариабельностью. Химическое воздействие оказывают вещества (кислоты и щелочи), вызывающие контактные ожоги, а также соединения резорбтивного действия (фосфорорганические вещества).

4. Лучевой — его разнообразие существенно влияет на распределение энергии электромагнитного излучения по площади и глубине проникновения в облучаемые ткани:

а) неионизирующее излучение (инфракрасный спектр, излучение сверхвысокой частоты) усиливает в биологических тканях движение молекул, вследствие чего возникает тепловая энергия, которая достигает повреждающего уровня. Ультрафиолетовый спектр излучения вызывает в поверхностных структурах глаза каскад химических реакций, которые завершаются выбросом гистаминоподобных веществ с абиотическими свойствами;

б) ионизирующее излучение приводит к биохимическим преобразованиям в тканях с возникновением свободных радикалов, которые запускают каскад патологических реакций, приводящих к гипоксическим и дегенеративным процессам в структурах глаза.

## 17.1. МЕХАНИЧЕСКИЕ ТРАВМЫ ОРГАНА ЗРЕНИЯ

Механические травмы органа зрения встречаются в виде контузий или ранений век, слезных органов, глазного яблока и глазницы.





### 17.1.1. Контузии

Механические травмы подразделяют на: бытовые, производственные, сельскохозяйственные, транспортные, спортивные и т.д. В зависимости от механизма возникновения различают травмы, получаемые при падении, ударе тупым или острым предметом, огнестрельные ранения. В связи с разнообразием механизмов травмы могут наблюдаться контузии, открытые повреждения мягких тканей, закрытые повреждения, переломы костных стенок, внедрение инородных тел в полость глазницы. Травмы могут быть изолированными или в сочетании с повреждением головного мозга и околоносовых пазух.

В настоящее время около 33 % тяжелых травм глаза, приводящих к слепоте и инвалидности, составляют **тупые травмы (контузии)**, которые отличаются большим разнообразием. От ранений глаза контузии отличаются тем, что в большинстве случаев целостность внешней оболочки глаза не нарушается; повреждаются, как правило, ткани глаза, расположенные глубже, и вспомогательные органы.

Наиболее тяжелая форма контузии органа зрения — его разрушение (размозжение, раздавливание); обычно такие контузии наблюдаются при авариях на автотранспорте и часто совмещаются с повреждением головы и других частей тела.

*Классификация.* Различают такие виды контузии:

*I. По анатомической локализации:*

1. Повреждение глазницы.
2. Повреждения вспомогательных органов глаза (веки, слезные органы, конъюнктивы).
3. Повреждение глазного яблока.
4. Повреждение несколько глазных структур одновременно.

Котягощающим факторам контузий относятся разрывы склеры, подвывих или вывих хрусталика, катаракта, кровоизлияние в полость глаза, отек или отслойка сетчатки. Травматические повреждения тканей глаза при контузии зависят от двух основных факторов: силы и направления удара, а также от особенностей анатомической структуры глаза, возраста больного и состояния глаза до контузии.

*II. По механизму повреждения:*

1. Прямые контузии вследствие непосредственного воздействия предмета на глаз или вспомогательные органы.
2. Непрямые контузии — повреждающий агент не касается глаза, а воздействует на окружающие его кости черепа, лица или отдаленные участки. Чаще при этом сохраняется целостность наружных покровов и склеры, но повреждены внутренние оболочки и среды.

При тупых травмах, наносимых с большой ударной силой, возможны рвано-ушибленные раны век, разрывы конъюнктивы и склеры, роговицы и костей орбиты. Клинический симптомокомплекс при контузиях органа зрения многообразен и включает не только симптомы повреждения глазного яблока, но и вспомогательного аппарата глаза, а в некоторых случаях — и изменение общего

состояния больного. Помимо болевого синдрома в области травмы больные в первые часы и дни могут предъявлять жалобы на головную боль, головокружение, легкую тошноту, рвоту.

### III. По тяжести поражения:

1. Контузии I (легкой) степени. К этой категории повреждений относятся состояния, не вызывающие снижение зрения после выздоровления. Они характеризуются наличием обратимых изменений, таких как: подкожные или субконъюнктивальные кровоизлияния; рвано-ушибленные раны кожи век; эрозия роговицы; спазм аккомодации и помутнение сетчатки.

2. Контузии II (средней) степени — вызывают стойкое снижение зрения. В эту категорию включены: глубокие эрозии; гифема; парез внутриглазных мышц; надрывы зрачкового края радужки, локальные помутнения в хрусталике, несквозные разрывы в поверхностных или глубоких слоях оболочек глаза; кровоизлияния в переднюю камеру и стекловидное тело; надрывы хориоидеи; кровоизлияния в сетчатку.

3. Контузии III (тяжелой) степени. К этой категории относятся состояния, при которых отмечаются: снижение зрения более чем на 50 %, значительный разрыв или отрыв век с рвано-ушибленными краями; пропитывание роговицы кровью; разрыв склеры; обширный отрыв или разрыв радужки; помутнение; подвывих или вывих хрусталика; гемофтальм; разрыв или отслойка сетчатки; повреждение зрительного нерва; перелом костной стенки глазницы.

4. Контузии IV (особо тяжелой) степени. В эту группу включены такие состояния: отсутствие зрения; разможение глазного яблока; отрыв, разрыв или сдавление в костном канале зрительного нерва.

Многообразие постконтузионных состояний глаза обусловлено сложным комплексом причин, среди которых играют три основных фактора: *нарушение гемодинамики* (развитие ишемии, изменение рефлекторной реакции вазоконстрикторов и вазодилататоров, ухудшение кровообращения); *изменение гидродинамических процессов в глазу* (изменение офтальмотонуса); *развитие вторичных воспалительных и дегенеративных процессов в глазу*.

### Контузии орбиты

К контузиям орбиты относятся тупые травмы мягких тканей орбиты, при которых не отмечаются видимые нарушения их анатомической целостности.

Наиболее частое повреждение орбиты — **травматический перелом дна** (нижней стенки орбиты), возникающий в результате резкого повышения внутриорбитального давления при массивном ударе предметом, диаметр которого более 5 см (например, кулаком, мячом, камнем и т. п.). Самыми уязвимыми являются внутренняя стенка и дно орбиты, поскольку в этих частях более тонкие кости, формирующие нижнеглазничную щель.

Клиническая картина. К основным клиническим проявлениям контузии орбиты относятся: гематома и отек кожи век и конъюнктивы; эмфизема

(воздушная опухоль) век; ограничение подвижности глазного яблока (частичная или полная офтальмоплегия); диплопия; нарушение положения глазного яблока (экзофтальм, эндофтальм или дислокация в какую-либо сторону); потеря чувствительности в области нижнего века, щеки, носа, верхней губы со стороны повреждения. Симптомы в большей степени возникают вследствие внутриорбитальных обширных кровоизлияний и



Рис. 17.1. Пневмоорбита

отека тканей орбиты, сдавления и повреждения наружных мышц глазного яблока и зрительного нерва. Острота зрения снижается, вплоть до полной слепоты.

Синдром верхнеглазничной щели наблюдается в случае повреждения верхней стенки орбиты около ее верхушки, при этом травмируются глазодвигательные нервы (n. oculomotorius, n. trochlearis), первая ветвь тройничного нерва и орбитальная вена.

Среди общих симптомов возможны брадикардия, тошнота и рвота вследствие раздражения мозговых оболочек, покрывающих зрительный нерв. При попадании инфекции или нагноении гематомы в полости орбиты могут развиваться флегмона орбиты, нарушение кровообращения в системе зрительного нерва, менингит, абсцесс мозга, сепсис.

**Диагностика.** Для уточнения степени повреждения больным необходимо провести диагностическую компьютерную томографию, МРТ, эхографию или рентгенографию орбиты (рис. 17.1).

**Экзофтальм** чаще всего является следствием массивного кровоизлияния в жировую клетчатку орбиты или смещения наружу костных обломков.

**Лечение.** Кровоизлияние, сдавливающее зрительный нерв, представляет большую опасность для зрения и требует принятия экстренных мер — проведения орбитотомии и дренирования полости орбиты.

**Эндофтальм** возникает в ситуациях, когда объем орбиты увеличивается. Обычно это происходит при переломах нижней и внутренней стенки орбиты. В первом случае глазное яблоко дислоцируется книзу, во втором — развивается эмфизема век, которая в дальнейшем рассасывается самостоятельно в течение нескольких дней.

**Лечение.** Коррекцию положения глазного яблока проводят хирургическим путем (введение эксплантата или имплантата, создающего нижнюю стенку).

**Перелом стенок костного канала зрительного нерва** особо опасен, если сместившиеся костные обломки сдавливают зрительный нерв.

Лечение. Для его декомпрессии необходима срочная и очень сложная операция, которая выполняется в специализированном глазном травматологическом центре с участием нейрохирурга.

### Контузии вспомогательных органов

**Повреждения век.** Наиболее часто в этой группе поражений органа зрения наблюдаются различной величины *кровоизлияния* в толщу кожи век.

Большое диагностическое значение имеет время, в течение которого после травмы появляется гематома: кровоизлияние, возникающее сразу после травмы, развивается из поврежденных сосудов век (они рассасываются в течение последующих 2—3 недель); возникновение гематомы через несколько часов после травмы свидетельствует о проникновении крови под кожу век из гематомы в глазнице; появление гематомы спустя сутки и больше может быть признаком перелома основания черепа (симптом очков — наличие характерных кругов в области кожи век обоих глаз; рис. 17.2).



Рис. 17.2. Симптом очков

Иногда при контузии век пальпаторно по характерному хрусту под пальцами можно обнаружить подкожную эмфизему (симптом крепитации; рис. 17.3), которая свидетельствует о повреждении костных стенок орбиты и проникновении воздуха из придаточных пазух носа. При наличии подкожной эмфиземы больному необходимо сделать рентгенографию орбиты в двух проекциях с целью выяснения локализации и размера повреждения костей.



Рис. 17.3. Подкожная эмфизема

Лечение. Сначала назначают холод на область поражения, а через 1 сут — тепловые процедуры для рассасывания кровоизлияния (УВЧ, кварц). При подозрении на повреждение решетчатых пазух нужно в течение нескольких суток тщательно наблюдать за больным в связи с опасностью проникновения инфекции в полость черепа.

При тупых травмах верхнего века нередко наблюдается *птоз* (опущение) в результате повреждения мышцы-леватора или соответствующей ветви глазодвигательного нерва.

**Лечение.** Таким больным назначают электропроцедуры, массаж. Вопросы о хирургическом устранении птоза решают не раньше чем через 6 мес. после травмы.

Контузия верхнего века во внешней трети иногда ведет к травмированию слезной железы, вследствие чего развивается *дакриоаденит*. Реже травма в этом участке приводит к смещению слезной железы книзу.

Контузия век во внутренней трети нередко сопровождается повреждением слезных путей: возможно смещение нижней слезной точки, разрыв слезных канальцев и слезного мешка. Если своевременно не сшить концы разорванного канальца, то во время их заживления образуется рубец, который нарушает слезоотведение и вызывает постоянное слезотечение.

**Повреждения конъюнктивы** при контузии век проявляются субконъюнктивальным кровоизлиянием и отеком (хемоз). Небольшие кровоизлияния при легких контузиях рассасываются самостоятельно в течение нескольких дней, более обширные и массивные занимают большую площадь, рассасываются в течение более длительного времени, впоследствии окрашивая склеру в серовато-желтоватый цвет. Тяжелые травмы могут сопровождаться контузионным разрывом конъюнктивы. При локализации ее повреждения вблизи лимба возможен разрыв склеры.

**Лечение.** Разрыв конъюнктивы меньше 5 мм не нуждается в хирургическом лечении, показаны инстилляцией дезинфици-



Рис. 17.4. Отрыв нижнего века у внутреннего угла глаза с нарушением целостности слезных путей

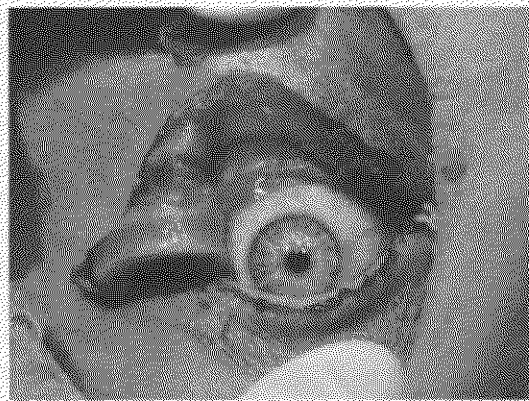


Рис. 17.5. Отрыв верхнего века у внутреннего угла глаза

рующих капель. Если ранение конъюнктивы больше 5 мм, накладывают швы моноволокну (8/0—9/0) под эпibuльбарной анестезией алкаином, потом назначают дезинфицирующие капли и мази. Швы снимают на 5—6-й день.

**Повреждения слезных органов.** Контузии тяжелой степени могут сопровождаться надрывами век, сквозными и несквозными, вплоть до полного отрыва века у наружного или внутреннего угла глаза (рис. 17.4, 17.5). Особенно опасны отрывы век у внутреннего угла глаза, в результате чего страдают слезные пути (разрывы слезных канальцев).

**Лечение.** Такие повреждения требуют безотлагательной первичной хирургической обработки. Хирургическое лечение заключается в удалении загрязнений и инородных тел в ране с последующим восстановлением проходимости слезных путей. При сквозных ранениях век с повреждением хрящевой части швы накладывают раздельно на хрящевую и кожно-мышечную части, послойно восстанавливая целостность всех слоев.

### *Контузии глазного яблока*

Биомеханика контузионных повреждений глазного яблока достаточно сложна. Под воздействием внешней силы (нанесенного удара) глазное яблоко, несмотря на то что его содержимое устойчиво к сжатию, деформируется. Одновременно с этим повышается внутриглазное давление, достигая очень высоких значений (до 80 мм рт. ст. и более), что сопровождается разрывом различных тканей, а затем стремительно снижается до исходного уровня. В результате под воздействием механической деформации капсулы глаза и резких перепадов внутриглазного давления возникают изменения, связанные со сдавлением, растяжением, дислокацией тканей глаза.

Одним из ранних признаков контузии у большинства больных является инъекция глазного яблока, которая в последующие дни нарастает. Расширение поверхностной сосудистой сети возникает вследствие вазомоторной реакции сосудистой системы глаза на механическую травму и может сохраняться в течение определенного времени.

Степень контузионных повреждений тканей глазного яблока и их комбинации весьма разнообразны. Чаще всего наблюдается одновременное повреждение сразу нескольких структур. Так, сильное разможение век, выраженный отек и локальный хемоз конъюнктивы, как правило, сочетаются с субконъюнктивальными разрывами склеры. Контузии средней и тяжелой степени часто проявляются кровоизлияниями в различные структуры глаза: под конъюнктиву, в переднюю камеру, захрусталиковое (ретролентальное) пространство, в сетчатку. Внутриглазные кровоизлияния в стекловидное тело нередко возникают при повреждении сосудистого тракта: радужки, ресничного тела, хориоидеи. Тщательный первичный осмотр позволяет оценить степень повреждения и выработать оптимальную лечебную тактику.

**Повреждения роговицы.** Наиболее распространенной формой поражения роговицы являются *эрозии*, которые могут быть весьма разнообразны по величине и глубине залегания (рис. 17.6). Поверхностные и небольших размеров эрозии, как правило, эпителизируются в первые 3 дня, более обширные — в течение недели. Клинически эрозии роговицы проявляются светобоязнью, слезотечением, блефароспазмом, чувством инородного тела.



Рис. 17.6. Эрозия роговицы

При центральном расположении эрозии пациенты отмечают затуманивание зрения, при поражении стромы — снижение остроты зрения. Исходом стромальных поражений может быть стойкое помутнение роговицы в виде различных по величине и форме (округлая, решетчатая, веретенообразная) помутнений.

**Лечение.** Назначают дезинфицирующие капли, мази, стимуляторы регенерации роговицы (корнерегель, солкосерил), метиленовый синий с хинином; в случае сильного блефароспазма осуществляют перивазальную блокаду 5 мл 0,5 % раствора лидокаина вдоль поверхностной височной артерии. На травмированный глаз накладывают повязку. Обязательно вводят противостолбнячный анатоксин.

**Повреждение эндотелия** наблюдается реже, оно приводит к дискообразному отеку стромы в глубоких слоях. Проникновение отечной жидкости в средние и передние слои стромы вызывает помутнение роговицы в виде полос или решетки, которое постепенно (в течение нескольких дней или недель) исчезает, но после значительных повреждений заднего эпителия (эндотелия), разрывов задней пограничной мембраны и волокон стромы может остаться рубцовое помутнение роговицы.

Почти никогда при контузиях не возникает полный разрыв роговицы (во всю толщину), что объясняется ее значительной прочностью и эластичностью.

Тяжелая контузия может сопровождаться имбибицией стромы роговицы кровяным пигментом — *гематокорнеа*, которая возникает в результате разрыва заднего эпителия и задней пограничной мембраны при наличии кровоизлияния в переднюю камеру и повышении внутриглазного давления. Помутнение красноватобурого цвета впоследствии становится зеленовато-желтым, а затем серым. Прозрачность роговицы восстанавливается очень медленно и не всегда полностью.

**Лечение.** Сначала для рассасывания помутнений назначают фибринолизин, гемазу, физиотерапевтические процедуры и гипотензивные препараты. В более поздние сроки, если есть интенсивные помутнения, возможно хирургическое лечение (пересадка роговицы).



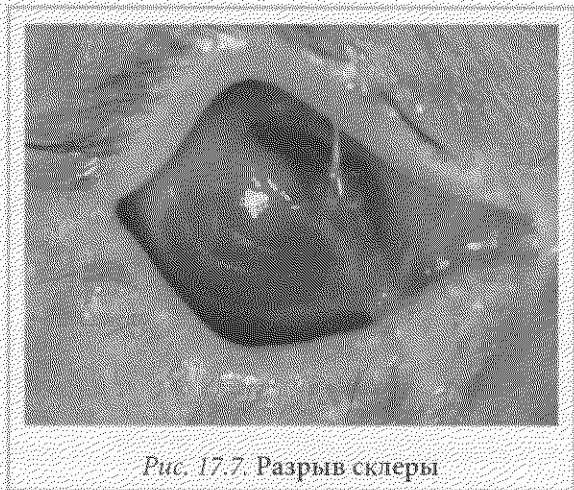


Рис. 17.7. Разрыв склеры

**Повреждения склеры.** Клинически контузионное повреждение склеры проявляется ее разрывом (обычно полукруглой формы) в самом слабом участке — верхненаружном или верхневнутреннем квадранте в 3—4 мм от лимба и концентрически ему (рис. 17.7). Разрыв склеры может сопровождаться разрывом конъюнктивы (при этом возможно выпадение в рану радужки, ресничного тела, хрусталика и стекловидного тела) или не сопровождаться им (субконъюнктивальный разрыв).

Основные симптомы субконъюнктивального разрыва склеры — ограниченный хемоз конъюнктивы и гифема (кровоизлияние в переднюю камеру), гемофтальм (кровоизлияние в стекловидное тело), изменение глубины передней камеры, кровоизлияние вблизи лимба, гипотония, выпадение под конъюнктиву хрусталика, радужки, сдвиг зрачка в сторону разрыва.

Диагностика затруднена в результате отека и субконъюнктивального кровоизлияния, которые могут прикрывать разрыв склеры. Для уточнения диагноза применяют диафаноскопическую пробу (Л.Ф. Линник, 1964): подсвечивая склеральной лампой сквозь роговицу и зрачок, в месте разрыва склеры определяют красное свечение. Также помогает диагностике симптом болевой точки (Ф.В. Припечек, 1968): после эпibuльбарной анестезии 0,25 % раствором алкаина нажатие стеклянной палочкой на участок разрыва вызывает резкую боль, если разрыва нет — боль не появляется.

*Разрыв склеры* наиболее часто возникает вдоль лимба, а в тяжелых случаях дефект продолжается под прямые мышцы глазного яблока вплоть до зрительного нерва. В месте разрыва выходит ресничное тело; также возможно выпадение хрусталика, стекловидного тела и сетчатки. На разрыв склеры указывают косвенные признаки: снижение зрения, выраженная гипотония.

**Лечение.** В случае подозрения на разрыв склеры в обязательном порядке проводят ревизию раны, ушивание раны склеры с вправлением или иссечением (при размозжении) выпавших внутренних оболочек.

**Кровоизлияние в переднюю камеру (гифема)** является частым клиническим симптомом, встречающимся у большинства больных с тупой травмой глаза. Источником гифемы служит повреждение сосудов радужки и ресничного тела (рис. 17.8).

Гифемы могут быть различной интенсивности, от небольших до тотальных, в зависимости от степени повреждения сосудистого сплетения. Небольшие кровоизлияния дают опалесценцию влаги передней камеры с примесью незначи-



тельного количества эритроцитов, которые нередко оседают на эндотелии задней поверхности роговицы в виде треугольника, острым концом направленного к центру. Частичные гифемы занимают нижнюю часть передней камеры, в некоторых случаях могут иметь вид сгустка крови, осевшего на радужке или в области зрачка. Нередко возникает вторичная гифема, когда взвешенная кровь или ярко-алый слой крови появляется над старой гифемой. При тотальных гифемах передняя камера полностью заполнена кровью; такое состояние может сопровождаться незначительным повышением внутриглазного давления, а в некоторых случаях быть причиной острого приступа вторичной глаукомы. При длительно нерассасывающихся или рецидивирующих гифемах возникает такое осложнение, как имбиция роговицы кровью. Однако при своевременной консервативной терапии или хирургических методах лечения данное осложнение встречается довольно редко.

**Контузии хрусталика.** При контузиях глаза часто наблюдают помутнение хрусталика (травматическая катаракта) или изменение его положения (вывих или подвывих хрусталика; рис. 17.9).

*Помутнение хрусталика* может возникнуть в результате проникновения водянистой влаги через разрывы капсулы (даже самые мельчайшие). Клинически передние и задние субкапсулярные катаракты проявляются в течение 1—2-й недели от момента травмы. При помутнениях, расположенных в центре, острота зрения значительно снижается, в то время как при повреждении вне центральных зон она может сохраняться высокой в течение длительного времени.

При значительном поражении передней капсулы хрусталика поврежденные волокна мутнеют и в виде набухающей

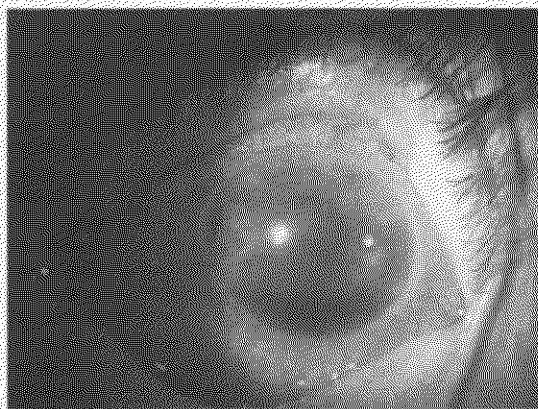


Рис. 17.8. Гифема

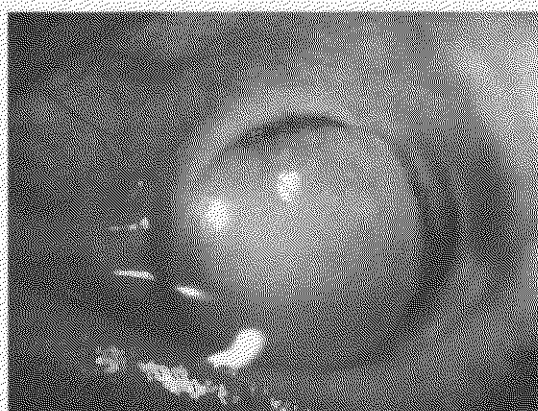


Рис. 17.9. Травматическая катаракта, вывих хрусталика в переднюю камеру

массы заполняют ее полость. В некоторых случаях они могут блокировать угол передней камеры, тем самым затрудняя отток водянистой влаги, что приводит к повышению внутриглазного давления и развитию вторичной глаукомы.

**Лечение.** В таких случаях показана срочная операция — экстракция катаракты. Изменение положения хрусталика происходит вследствие частичного или полного разрыва цинновых связок. В зависимости от механизма контузии хрусталик может смещаться в переднюю камеру или стекловидное тело.

*Подвывих хрусталика* характеризуется такими симптомами, как неравномерность передней камеры, дрожание радужки (иридодонез); возможны выпадение стекловидного тела и повышение внутриглазного давления.

При *вывихе хрусталика кпереди* передняя камера углубляется, радужка смещается кзади, а хрусталик имеет вид жировой капли.

*Вывих хрусталика в стекловидное тело* сопровождается углублением передней камеры, иридодонезом, снижением остроты зрения. При движении глазного яблока вывихнутый хрусталик может перемещаться или опускаться на глазное дно. Используя методы офтальмоскопии и УЗИ (А- и В-исследование), можно определить месторасположение вывихнутого хрусталика и дальнейшую лечебную тактику.

**Лечение.** При полном вывихе хрусталика показано его удаление.

**Контузии ресничного тела.** При тупой травме могут наблюдаться расстройства аккомодации в результате спазма или паралича ресничной мышцы. Нередко возникает отслойка ресничного тела, что приводит к свободному сообщению между передней камерой и супрахориоидальным пространством. При расщеплении ресничной мышцы ресничное тело вместе с радужкой и хрусталиком смещается назад, что обуславливает рецессию радужно-роговичного угла и может быть причиной вторичной глаукомы. Повреждения нередко сопровождаются кровоизлияниями в стекловидное тело, иногда гемофтальмом (заполнение кровью всей полости глаза), а также нарушением секреции водянистой влаги, которые нередко приводят к повышению или снижению офтальмотонуса.

*Кровоизлияния в стекловидное тело* могут выглядеть в виде нитей, паутинок. Незначительное количество крови в передней его части может остаться незамеченным. Спускаясь вниз и собираясь в нижнем отделе, они обнаруживаются в месте соприкосновения нижней части пограничного слоя и задней капсулы хрусталика. Если же крови больше, то она имеет вид красноватых масс разнообразной формы. Кровоизлияния могут быть более массивными, когда рефлекс с глазного дна получить не удается, а острота зрения падает до светоощущения. При биомикроскопии видно, что кровь пропитывает стекловидное тело. О степени кровоизлияния можно судить по результатам УЗИ (В-исследование, которое позволяет определить степень гемофтальма). Такое кровоизлияние рассасывается медленно и в процессе резорбции способствует разжижению стекловидного тела. В результате образуются стойкие помутнения и соединитель-

потканные шварты, которые впоследствии могут вызвать отслойку стекловидного тела и сетчатки.

**Лечение.** Сразу после травмы назначают постельный режим, накладывают бинокулярную повязку, вводят гемостатические препараты (викасол, дигинон, аскорутин, аминокaproновая кислота, этамзилат, доксиум). Через 3—5 дней, если нет рецидива кровоизлияния, показаны рассасывающая терапия (внутривенно вводят гипертонические растворы натрия хлорида и калия йодида), аутогемотерапия, ферментотерапия (фибринолизин, трипсин, лидаза, гемаза), тканевая и витаминотерапия, плазмаферез, ультразвуковая и лазеротерапия.

Если консервативная терапия неэффективна, показано хирургическое лечение — закрытая витрэктомия через плоскую часть ресничного тела; оптимальный срок для нее — 1 мес. после травмы.

**Повреждения сосудистой оболочки.** Наиболее частым видом поражения сосудистой оболочки являются ее разрывы, которые всегда сопровождаются кровоизлияниями (рис. 17.10). Как правило, выявлению разрыва предшествует обнаружение кровоизлияния в сосудистую оболочку, так как только после рассасывания крови становятся видимыми беловатые или розовые полосы разрыва сосудистой оболочки. Возникшие нарушения кровообращения в хориоидее при повреждении сосудов ведут в конечном результате к развитию атрофических изменений.

**Контузии радужки** клинически могут проявляться надрывом зрачкового края, мидриазом, придодализмом, аниридией.

При контузиях зрачок приобретает неправильную, полигональную форму, часто в виде вытянутого овала с надрывами зрачкового края и отложением пигмента на передней капсуле хрусталика (кольцо Фоссиуса). Миоз при контузии наблюдается редко и является результатом спазма аккомодации или вегетативной дистонии.

Парез или паралич сфинктера радужки может вызывать *паралитический мидриаз*. При этом отмечается ухудшение зрения на близком расстоянии, реакция зрачка на свет отсутствует или сохраняется вялой. В условиях сохранности дилататора необходимо с осторожностью применять мидриатики, поскольку зрачок в таких случаях максимально расширяется и остается расширенным в течение длительного времени. Обездвиженный зрачок на фоне развившейся

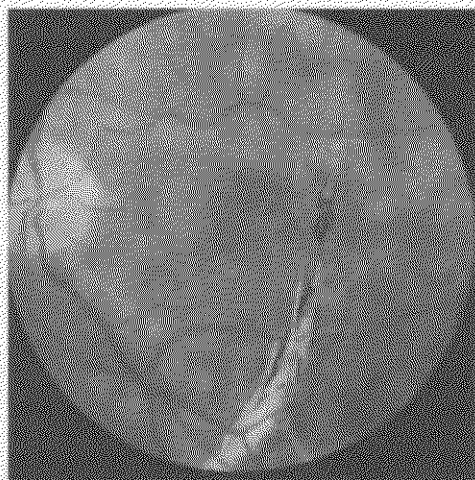


Рис. 17.10. Разрыв сосудистой оболочки

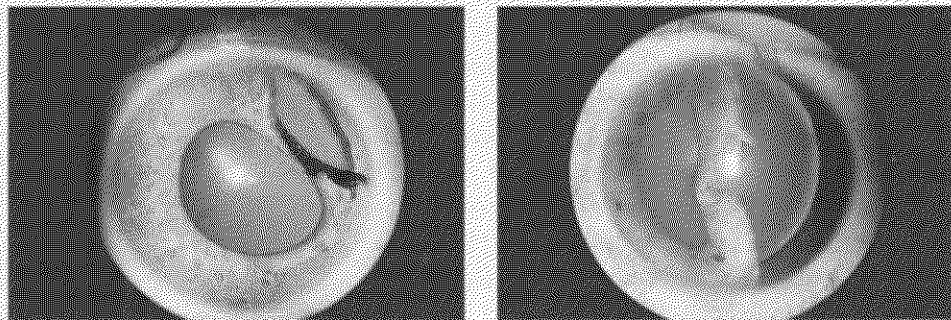


Рис. 17.11. Посттравматический иридодиализ

воспалительной реакции способствует образованию круговых синехий, окклюзии зрачка, нарушению оттока водянистой влаги из задней в переднюю камеру, что приводит к повышению внутриглазного давления и развитию вторичной глаукомы.

При *иридодиализе* — отрыве корня радужки от ресничного тела — зрачок приобретает D-образную форму (рис. 17.11). Наличие второго отверстия (кроме зрачка) может повлечь за собой диплопию, а также светобоязнь в результате избыточного засвечивания внутренних отделов глаза. Сквозь участок отрыва нередко видно край хрусталика. При надрыве радужной оболочки около зрачкового края зрачок приобретает неправильную форму. При диализе более 1/2 окружности радужки происходит ее заворот с деформацией зрачка и обнажением передней капсулы хрусталика (рис. 17.12).

При контузиях тяжелой степени возможен полный отрыв радужки от корня — *аниридия*. Повреждение радужки, как правило, сопровождается кровотечением из сосудов в переднюю камеру, которая заполняется кровью частично или полностью (частичная или тотальная гифема). Повреждение и нарушение проницаемости сосудов радужной оболочки может привести к повторному кровоизлиянию, в связи с чем возникает угроза вторичной глаукомы и гематокорнеа.

**Лечение.** Показаны покой, постельный режим, наложение бинокулярной повязки с повышенным положением головы в течение 2—3 дней. Сначала назначают гемостатики (аскорутин внутрь, дицинон парабульбарно, аминокaproновая кислота внутрь или внутривенно, 10 % раствор кальция хлорида вну-

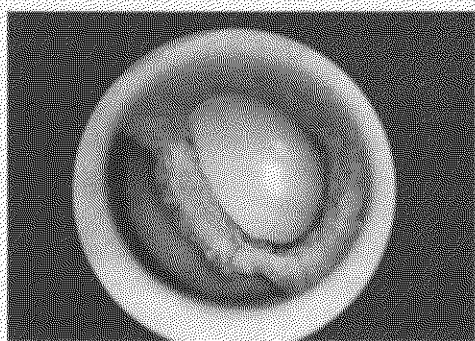
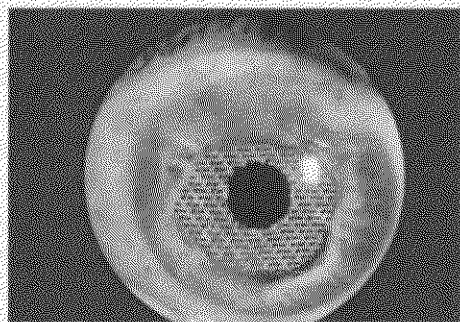
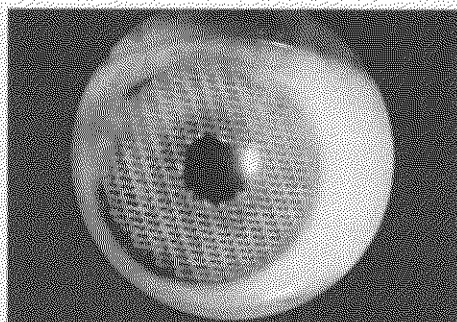


Рис. 17.12. Посттравматический иридодиализ и травматическая катаракта





а



б

Рис. 17.13. Частичное (а) и полное (б) иридопротезирование

тривенно, этамзилат внутрь или парабульбарно), а с 4—5-го дня — рассасывающую терапию (фибринолизин, гемаза парабульбарно), физиотерапию (фонофорез папаина). Если положительного эффекта нет, на 4—6-й день необходимо сделать парацентез с промыванием передней камеры. Хирургическое устранение иридодиализа, мидриаза, колобомы радужки с оптической целью выполняют через 2—3 мес. после травмы.

Хирургическое лечение больных с аниридией, когда для восстановления целостности радужной оболочки необходимо частичное или полное иридопротезирование, проводят не ранее чем через 5—6 мес. после травмы (рис. 17.13).

**Повреждения сетчатки.** При тупой травме возможно *сотрясение сетчатки*, так называемое берлиновское помутнение. Чаще оно располагается в центральной части, вдоль крупных сосудов, и в области диска. В зависимости от интенсивности помутнения сетчатка приобретает цвет от бледно-серого до молочно-белого, что связано с дезинтеграцией и внутриклеточным отеком элементов сетчатки. Как правило, центральное зрение значительно не снижается, за исключением случаев, когда изменения охватывают область желтого пятна (макулярную область). Чаще всего отмечается концентрическое сужение поля зрения. Такие изменения кратковременны и проходят бесследно, функции зрения восстанавливаются. В случае выраженного отека в области желтого пятна впоследствии возможно развитие постконтузионной макулопатии.

При ушибах глаза могут наблюдаться преретинальные, ретинальные и субретинальные *кровоизлияния*. Кровоизлияния в сетчатку чаще всего локализуются в макулярной и парамакулярной области, вокруг диска зрительного нерва и по ходу крупных сосудов. В области желтого пятна они приводят к резкому снижению остроты зрения. Обычно, даже после рассасывания кровоизлияний, острота зрения полностью не восстанавливается. Кровоизлияния, расположенные по периферии, заметного влияния на остроту зрения не оказывают.

*Травматическая отслойка сетчатки* является очень тяжелым поражением (рис. 17.14). Сетчатка не плотно сращена с расположенными ниже тканями (за

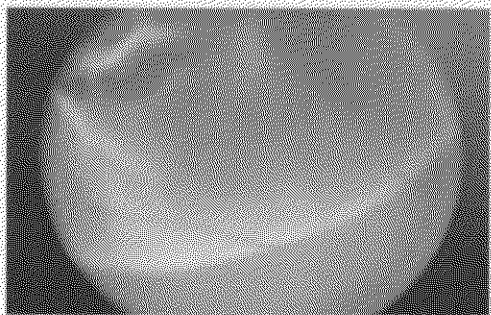


Рис. 17.14. Травматическая отслойка сетчатки

исключением места выхода зрительного нерва и зубчатого края), а лишь прилегает к ним. В момент тупой травмы сетчатка растягивается, в результате чего возможен разрыв ее или отрыв от зубчатого края. Для контузии характерен дырчатый разрыв сетчатки в участке ямки, что объясняется морфологическими особенностями этой самой тонкой части сетчатки. При таком разрыве зрение резко снижается, появляется центральная абсолютная

скотома. Контузионные разрывы могут быть одиночными и множественными, линейными, дырчатыми или клапанными, разных размеров. В образованное отверстие проникает жидкость и отслаивает сетчатку, которая пузырем выступает в стекловидное тело. Это сопровождается сужением поля зрения и снижением остроты зрения.

В поздние сроки после контузии разрывы и отслойка сетчатки возникают в результате ее кистозной дегенерации и образования спаек в стекловидном теле (*тракционная отслойка*).

**Лечение.** При травматических поражениях сетчатки назначают противовоспалительную и гемостатическую терапию, осмотические диуретики внутрь, инъекции витаминных и тканевых препаратов внутримышечно; в дальнейшем показаны фибринолитические средства, ферменты, кортикостероидные препараты.

В случае посттравматических разрывов сетчатки, а также ее кистозной дегенерации показана лазер- или фотокоагуляция сетчатки. Лечение травматической отслойки сетчатки только хирургическое; при наличии спаек в стекловидном теле его обязательно сочетают с закрытой витрэктомией через плоскую часть ресничного тела.

**Лечение контузий глаз.** Цель — устранение последствий, связанных с механическим повреждением внутренних оболочек глаза, век и тканей орбиты; коррекция сосудистых нарушений, постконтузионной воспалительной реакции и гидродинамики глаза.

К основным направлениям лечения относятся:

1. Диагностика с определением локализации и объема повреждения.
2. Специализированная хирургическая помощь и последующая реабилитация.
3. Предупреждение развития инфекционных осложнений.
4. Нормализация психологического состояния больного.

Лечение пострадавших с контузией легкой степени проводят в амбулаторных условиях, пациенты с тяжелыми и средней степени тяжести повреждени-

ями подлежат госпитализации. В первые сутки после травмы всем пациентам рекомендованы покой, постельный режим, возможно применение холодных компрессов.

Лечение постконтузионных повреждений зависит от клинических проявлений. Оно включает комплексное использование лекарственных средств и при необходимости — оперативное лечение.

Медикаментозное лечение проводят с помощью перечисленных ниже групп препаратов.

#### 1. Противовоспалительные средства:

- глюкокортикоиды: дексаметазон парабульбарно или под конъюнктиву по 2—4 мг, на курс — до 10 инъекций; флостерон, дипроспан парабульбарно 3 инъекции с перерывом 2—3 недели;

- нестероидные противовоспалительные препараты: диклофенак внутрь по 50 мг 2—3 раза в сутки до еды, курс — 7—10 дней, или индометацин внутрь по 25 мг 2—3 раза в сутки до еды, курс — 7—10 дней.

**2. Блокаторы H1-рецепторов:** лоратадин внутрь по 10 мг 1 раз в сутки после еды в течение 7—10 дней; тавегил (клемастин гидрофумарат) внутримышечно или внутривенно по 2 мл 2 раза в день, утром и вечером.

**3. Транквилизаторы:** диазепам внутримышечно или внутривенно по 10—20 мг при психомоторном возбуждении, по 5—10 мг — при состояниях, связанных с нарушением сна, тревогой и страхом.

**4. Ферментные препараты:** фибринолизин по 400 ЕД парабульбарно, 5—10 инъекций; гемаза по 5000 ЕД в изотоническом растворе натрия хлорида, 5—10 инъекций; лидаза 6—12 ЕД, 5—10 инъекций; химотрипсин в виде компрессов 2—3 раза.

**5. Ангиопротекторы:** дицинон (этамзилат натрия) парабульбарно по 40—60 мг, 5—10 инъекций; дицинон внутривенно по 250—300 мг, 5—8 инъекций, или внутрь по 1 таблетке 3 раза в день 10—30 дней.

**6. Диуретики:** диакарб внутрь, лазикс внутримышечно или внутривенно.

#### 7. Препараты для инстилляций в конъюнктивальный мешок:

- антибактериальные средства: вигамокс (моксифлоксацин гидрохлорид 0,5 % раствор) по 1 капле 3 раза в день в течение 4 дней; флоксал (офлоксацин 3 мг) по 1—2 капли 4 раза в день в течение 5—7 дней;

- офтаквикс (левофлоксацин 5 мг) по 1—2 капли до 8 раз в день на протяжении нескольких дней, потом по 1 капле 4 раза в день;

- антисептики: офтальмо-септонекс (карбетопендициния бромид 0,002 г, кислота борная 0,19 г, натрия тетраборат 0,005 г);

- глюкокортикоиды: декса-Пос, максидекс, дексаметазон;

- нестероидные противовоспалительные препараты: индоколлир, униклофен.

**8. Комбинированные препараты:** макситрол (дексаметазон 1 мг, неомицина сульфат 3500 МЕ, полимиксина В сульфат 6000 МЕ); тобрадекс (суспензия тобрамицина 3 мг и дексаметазона 1 мг).

В зависимости от клинических проявлений контузии глаза проводят разные оперативные вмешательства. Так, при субконъюнктивальном разрыве склеры показана хирургическая обработка раны; при стойкой гифеме необходимо вымыть кровь из передней камеры и заполнить ее изотоническим раствором натрия хлорида. В случаях гемофтальма выполняют витрэктомию в сочетании с консервативным лечением.

**Повреждения зрительного нерва** чаще всего возникают в результате нарушения его целостности или ущемления костными обломками, гематомой глазницы, кровоизлиянием между оболочками зрительного нерва. Ущемление или разрыв возможны на разных уровнях: в глазнице, в канале зрительного нерва, в церебральной зоне. Симптомы поражения зрительного нерва — снижение остроты зрения и изменение поля зрения.

*Ущемление зрительного нерва* характеризуется снижением остроты зрения, на глазном дне может определяться картина тромбоза центральной вены сетчатки, а в случае более сильной травмы появляются признаки окклюзии центральной артерии сетчатки.

*Разрыв зрительного нерва* может быть частичным или полным. В первые дни после травмы глазное дно чаще всего без изменений, поэтому жалобы больного на резкое снижение или полную потерю зрения могут вызывать у врача подозрение на атравмацию. В дальнейшем на глазном дне развивается картина атрофии зрительного нерва. Чем ближе к глазному яблоку локализуется разрыв, тем раньше происходят изменения на глазном дне. При неполной атрофии зрительного нерва возможно сохранение сниженной остроты зрения и части поля зрения.

*Отрыв зрительного нерва* происходит в случае сильной тупой травмы в медиальной части глазницы (концом палки и т. п.), если при этом задний отдел глаза внезапно сдвигается кнаружи. Отрыв сопровождается полной потерей зрения, на глазном дне сначала определяется большое кровоизлияние, а впоследствии — дефект ткани в виде углубления, окруженного кровоизлиянием.

**Лечение.** Назначают гемостатическую и дегидратационную терапию; если есть подозрение на гематому глазницы, возможен хирургический разрез ее — орбитотомия. В дальнейшем в условиях частичной атрофии зрительного нерва проводят повторные курсы ультразвуковой, сосудорасширяющей и стимулирующей терапии.

## 17.1.2. Ранения

Как и в случае контузии, выделяют ранения вспомогательных органов, орбиты и глазного яблока.

### *Ранения вспомогательных органов*

Травматические повреждения вспомогательных органов разнообразны: практически невозможно найти двух больных с одинаковыми по типу и механизму ранениями. Различают бытовые и производственные травмы, повреждения при



падении, ударах, неосторожном обращении с острыми предметами, взрывах боеприпасов и т.д.

**Ранения век.** Классификация. Чаще всего встречаются резаные, рваные и колотые раны век. Раны век могут быть поверхностными (несквозными), захватывающими только кожу или кожу с мышечным слоем, либо глубокими (сквозными), распространяющимися на все слои века (в том числе и конъюнктиву), с повреждением или без повреждения свободного края.

**Клиническая картина.** Характер ранения зависит от места приложения травматического агента и его кинетической энергии. Сквозная рана века обычно зияет, края ее расходятся вследствие сокращения круговой мышцы (рис. 17.15). Наиболее тяжелым является полный отрыв века у наружного или внутреннего угла глаза. Отрыв у внутреннего угла сопровождается разрывом слезного канальца и слезного мешка. Повреждения век часто сопровождаются отеком и гиперемией кожи, подкожными кровоизлияниями и наличием раны (рис. 17.16).

**Диагностика ранений век** обычно не представляет затруднений: на фоне отечной и гиперемированной области выявляют дефект ткани века, с помощью стерильного зонда определяют, на какую глубину проникает раневой канал.

Повреждения век нередко сочетаются с повреждением других частей тела, костей глазницы. Если ранение века сочетается с попаданием крови в верхнечелюстную пазуху и придаточные пазухи носа, необходима консультация оториноларинголога, а при сочетании с повреждением скуловой кости и переломом стенки глазницы — консультация челюстно-лицевого хирурга, при сочетанном повреждении век и верхней стенки орбиты — консультация нейрохирурга.

**Лечение.** Обязательным является введение противостолбнячной сыворотки. Хирургическая обработка раны век показана в следующих случаях:



Рис. 17.15. Сочетанное сквозное ранение век и лицевой области

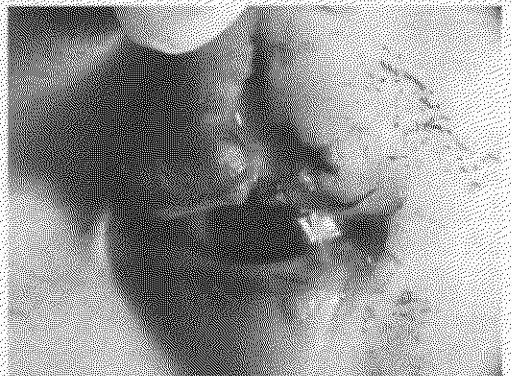


Рис. 17.16. Ушибленная рана кожи верхнего века с нарушением целостности интермаргинального края

- несквозная, но обширная зияющая рана;
- сквозная рана;
- нарушение целостности свободного края века;
- частичный отрыв века с повреждением слезного канальца.

Хирургическая обработка при ранении века заключается в тщательном очищении раны (пинцетом и влажной ватной палочкой с туго накрученной ваткой из раны удаляют посторонние частицы, окружность дефекта смазывают 1% спиртовым раствором бриллиантового зеленого) и сопоставлении ее краев с созданием максимально возможного правильного контура краев век, линии ресниц и заднего ребра века. При несквозных ранениях используют поверхностные адаптационные швы, при сквозных — швы накладывают в «два этажа»: на конъюнктивно-хрящевую и кожно-мышечную часть.

**Ранения слезных органов.** При повреждении слезных путей (верхнего или нижнего слезного канальца, слезного мешка), прежде чем обрабатывать рану века, восстанавливают целостность слезного канальца, сопоставляя просветы медиального и латерального участка разорванного канальца с адаптацией краев разрыва. Сопоставление проводят с помощью канальцевого зонда, выбор которого зависит от особенностей конкретного случая.

Задачей послеоперационного ведения таких пациентов является предупреждение рубцовой стриктуры просвета канальца. По этой причине в течение всего периода заживления и рубцевания в области анастомоза должен находиться имплантат, выполняющий просвет канальца. Это может быть металлическая или синтетическая нить, обладающая такими свойствами, как ареактивность, химическая стойкость, прочность. Имплантат вводят круговую — через оба канальца и слезный мешок, концы связывают бок в бок. После обработки слезных путей ушивают раны век (рис. 17.17). Швы на коже снимают на 6—7-й день. Интубационную трубку удаляют через 6—9 недель.



а

б

Рис. 17.17. Отрыв нижнего века с нарушением целостности нижнего носослезного канальца: а — до ПХО; б — после ПХО

Наряду с хирургической обработкой необходимо назначать антибиотики, антигистаминные препараты, неспецифические противовоспалительные средства, анальгетики.

Если после заживления раны века образуются рубцовые деформации в виде заворота, выворота, колобомы века и др., проводят реконструктивно-пластические операции.

**Ранение конъюнктивы** глазного яблока изолировано встречается редко; чаще сопутствует ранению глазного яблока.

**Лечение.** На раны конъюнктивы более 5 мм длины накладывают адаптационные швы 8/00—10/00, назначают инстилляциии антибиотиков и кортикостероидных препаратов, швы снимают на 5—7-е сутки.

**Профилактика ранений** век заключается в соблюдении мер безопасности на производстве и в быту, применении защитных очков, масок, шлемов.

### **Ранения орбиты**

Ранение орбиты — это повреждение тканей и органов в области орбиты с нарушением целостности наружного покрова, вызванное интенсивным механическим воздействием различных предметов (твердые предметы, струя жидкости или воздуха под давлением). Ранение может быть получено и в результате непрямого воздействия ранящего предмета.

Бытовые ранения обычно связаны с нарушением пострадавшим или людьми, окружающими его, норм поведения в обществе. Часто ситуация развивается вследствие алкогольного опьянения, что приводит к потере контроля над своими действиями.

**Классификация.** Ранения орбиты подразделяют:

I. *По глубине повреждения:* проникающие и непроникающие.

II. *По механизму возникновения:* огнестрельные и неогнестрельные.

III. *По типу ранящих предметов:* рваные, резаные, колотые, с наличием и без инородных тел.

IV. *По сочетанности:* изолированные или комбинированные с поражением головы, лица; туловища; конечностей.

V. *По происхождению:* бытовые, производственные, спортивные, транспортные, криминальные, боевые.

**Клиническая картина ранений орбиты** зависит от характеристик травмирующего фактора и объема полученных повреждений (рис. 17.18). Наиболее характерными клиническими симптомами ранения орбиты являются:

- наличие раны кожи в области орбиты, конъюнктивы или параорбитальных зон;
- боль, отек и кровоизлияния в мягкие ткани орбиты;
- болезненность и ограничение объема движений глазного яблока;
- диплопия;



Рис. 17.18. Тяжелое огнестрельное ранение орбиты с полным разрушением вспомогательных органов глаза и орбиты

- смещение глазного яблока в орбите (экзофтальм, эндофтальм);
- подкожная эмфизема;
- снижение зрительных функций.

При подозрении на распространение раневого канала в полость черепа показана консультация нейрохирурга; в околоносовые пазухи — консультация оториноларинголога или челюстно-лицевого хирурга.

Лечение *непроникающего ранения* орбиты при отсутствии выраженных признаков инфицирования раны и функциональной сохранности вспомогательных органов глаза можно проводить в амбулаторных условиях.

Наличие *проникающего ранения* орбиты является показанием к госпитализации больного в стационар офтальмологического профиля. Вначале осуществляют ревизию раны — определяют ее размер и глубину, а также отношение к костным стенкам глазницы. Офтальмолог должен прежде всего выяснить, не распространяется ли она в глубину — в полость черепа и придаточные пазухи носа. Потом проводят первичную хирургическую обработку мягких тканей глазницы — экономно иссекают загрязненные края раны в пределах 0,1—1,0 мм, промывают рану раствором фурацилина, пероксида водорода, спиртовым 0,02 % раствором хлоргексидина, нитрофураля или этакридина. По показаниям выполняют пластику раны прилегающими тканями, накладывают кетгутовые или другие рассасывающиеся швы на поврежденные фасции, связки или мышцы, шелковые швы — на кожу.

После уточнения локализации инородного тела в глазнице его удаляют методом простой орбитотомии, при наличии магнитных осколков используют магниты.

При *колотых ранах* экзофтальм, офтальмоплегия, птоз верхнего века свидетельствуют о глубоком раневом канале, повреждении не только мягких тканей, но и нервных стволов и сосудов у вершины орбиты (рис. 17.19). Лечебно-диагностическая тактика в отношении колотых ран мягких тканей орбиты заключается в тщательной ревизии раневого канала и первичной хирургической обработке. Мягкие ткани рассекают на глубину 2,0 см; раневой канал исследуют осторожно, с соблюдением принципа максимального сохранения поврежденных тканей, сосудов, нервов. После исключения проникающего ранения в полость черепа или околоносовые пазухи, а также наличия инородного тела в орбите на рану накладывают швы.

При *резаных ранах* проводят ревизию и первичную хирургическую обработку раны с восстановлением анатомических соотношений мягких тканей орбиты. Удалению подлежат деревянные осколки, а также металлические предметы,



содержащие медь и железо. Внедрившиеся в орбиту инфицированные инородные тела могут вызвать гнойное воспаление клетчатки орбиты (флегмону) и стать причиной многих серьезных внутричерепных осложнений — тромбоза пещеристой пазухи, абсцесса мозга, менингита, сепсиса, представляющих угрозу для жизни больного.

Консервативное лечение предполагает применение антибиотиков широкого спектра действия. В зависимости от давности, глубины и загрязненности раны, массивности повреждения мягких тканей и наличия сочетанных повреждений, возраста и общего состояния больного антибиотики назначают внутрь, внутримышечно, внутривенно и внутриартериально. В комплекс медикаментозной терапии включают сульфаниламидные препараты, фторхинолоны, противогрибковые средства, неспецифические противовоспалительные препараты, глюкокортикоиды, блокаторы Н1-рецепторов.

*Переломы костных стенок орбиты* наблюдаются почти в половине случаев всех травм глазницы в мирное время.

Лечение переломов проводят совместно офтальмолог, нейрохирург, оториноларинголог и стоматолог. Хирургическая обработка ран орбиты в ранние сроки после травмы дает возможность не только устранить косметический дефект, но и вернуть больному зрение.

*Профилактика.* Для уменьшения количества боевых ранений орбиты используют всевозможные защитные устройства, как простейшие (очки, щитки, укрытия), так и сложные (перископы, электронные оптические преобразователи и др.). В цепи мероприятий, предупреждающих ранение орбиты на производстве (в промышленности и сельском хозяйстве), главным звеном считают соблюдение правил безопасности.

### ***Ранения глазного яблока***

**Непроникающие ранения глазного яблока** — это повреждение роговицы или склеры, которое захватывает часть их толщи. Такие повреждения, как правило, не вызывают тяжелых осложнений и реже влияют на функции глаза. Они составляют около 70 % всех повреждений глаза.

Поверхностные повреждения или микротравмы возникают при ударе по глазу веткой дерева, уколе острым предметом, нанесении царапин. В этих слу-



*Рис. 17.19.* Колотая рана верхнего века (экзофтальм, ретроульбарная гематома)

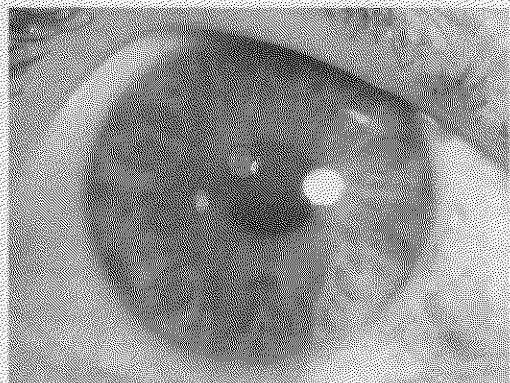


Рис. 17.20. Непроницающее ранение роговицы с наличием инородного тела (металл)

чаях образуется поверхностная эрозия эпителия, может развиваться травматический кератит. Чаще поверхностные повреждения возникают в случае попадания мелких инородных тел (кусочки угля или камня, окалина, мелкие металлические тела, частицы животного и растительного происхождения), которые, не пробивая капсулу глаза, остаются в конъюнктиве, склере или роговице (рис. 17.20). Как правило, их размеры малые, поэтому для выявления таких тел используют боковое освещение и бинокулярную лупу, а лучше всего

биомикроскопию. Важно выяснить глубину расположения инородного тела. В случае его локализации в поверхностных слоях отмечаются светобоязнь, слезотечение, перикорнеальная инъекция, которая объясняется раздражением большого количества расположенных здесь нервных рецепторов тройничного нерва.

**Лечение.** Все инородные тела необходимо удалять, поскольку длительное пребывание их в глазу, особенно на роговице, может привести к таким осложнениям, как травматический кератит или гнойная язва роговицы. Поверхностные тела удаляют амбулаторно. Нередко их можно снять влажным ватным тампоном после закапывания в глаз 0,5 % раствора алкаина. Однако чаще всего тела, которые попали в поверхностные или средние слои роговицы, изымают специальным копьем, желобоватым долотом или концом инъекционной иглы. При более глубоком расположении, в связи с опасностью вскрытия передней камеры, инородное тело желательно удалить хирургическим путем, под операционным микроскопом. Металлическое тело можно изъять из роговицы с помощью магнита, в случае необходимости над ним предварительно разрезают ее поверхностные слои. После удаления инородного тела назначают дезинфицирующие капли, мази с антибиотиками или сульфаниламидными препаратами, метиленовый синий с хином, корнерегель (для улучшения эпителизации роговицы), асептическую повязку на 1 сут.

Инородные тела из глубоких слоев роговицы, особенно на единственном глазу, должен удалять только врач-офтальмолог.

**Проникающие ранения глаза** по своей структуре неоднородны и включают три группы повреждений, существенно отличающихся друг от друга.

У 35—80 % всех больных, которые находятся на стационарном лечении по поводу травмы глаза, отмечаются **проникающие ранения глазного яблока** — повреждения, при которых ранящее (инородное) тело рассекает всю толщину наруж-

ных оболочек глаза (склеры и роговицы). Это опасное повреждение, поскольку оно приводит к снижению зрительных функций (временами — к полной слепоте), а иногда является причиной гибели другого, неповрежденного глаза.

**Классификация.** Выделяют такие виды проникающих ранений глазного яблока:

*I. По глубине повреждения:*

1. Проникающие ранения, при которых раневой канал проходит через роговицу или склеру, распространяется в полость глаза на различную глубину, но не выходит за ее пределы.

2. Сквозные ранения — раневой канал не заканчивается в полости глаза, а выходит за ее пределы, имея как входное, так и выходное отверстие.

3. Разрушение глазного яблока — деструкция глазного яблока с полной и безвозвратной утратой зрительных функций.

*II. В зависимости от локализации:* роговичные, лимбальные, роговично-склеральные и склеральные ранения.

*III. По размеру раны:* маленькие (до 3 мм), средней величины (4—6 мм) и большие (свыше 6 мм).

*V. По форме:* линейные ранения, неправильной формы, рваные, колотые, звездчатые, с дефектом ткани.

Кроме того, различают раны зияющие и адаптированные (края раны всей площадью плотно прилегают друг к другу).

**Клиническая картина и диагностика.** Проникающие ранения часто сопровождаются повреждением хрусталика (40 % случаев), выпадением или ущемлением радужной оболочки (30 %), кровоизлиянием в переднюю камеру или стекловидное тело (около 20 %), развитием эндофтальмита в результате проникновения инфекции в глаз. Почти в 30 % случаев при проникающих ранениях в глаз остается инородное тело.

В первую очередь нужно изучить анамнез, учитывая при этом медико-юридические последствия повреждения глаз. Очень часто при первичном сборе анамнеза пострадавшие по разным причинам могут скрывать или искажать важную информацию, истинную причину и механизм повреждения. Особенно это касается детей. Самыми распространенными причинами являются производственные, бытовые, спортивные травмы. Тяжесть повреждения зависит от размера ранящего объекта, кинетической энергии и его скорости во время воздействия.

Практически во всех случаях, невзирая на анамнез, при проникающих ранениях необходимо провести рентгенографию, компьютерную томографию, УЗИ, МРТ. Эти исследования позволят определить степень тяжести повреждения и наличие (или отсутствие) инородного тела.

Диагностику проникающих ранений глаза проводят путем выявления характерных симптомов. Последние, по своей значимости, могут быть абсолютными и относительными.

Абсолютными признаками проникающих ранений глаза являются:

- сквозная рана роговицы или склеры;
- выпадение в рану внутренних оболочек глаза (радужки, ресничного тела, хориоидеи), стекловидного тела;
- истечение внутриглазной жидкости через рану роговицы (диагностическая флюоресцеиновая проба);
- наличие раневого канала, проходящего через внутренние структуры глаза (радужку, хрусталик);
- наличие инородное тело внутри глаза;
- наличие воздуха в стекловидном теле.

К относительным признакам проникающих ранений глаза относятся:

- гипотония;
- изменение глубины передней камеры (мелкая — при ранении роговицы, глубокая — при ранении склеры, неравномерная — при радужно-склеральном повреждении);
- кровоизлияние под конъюнктиву, в переднюю камеру (гифема) или стекловидное тело (гемофтальм), хориоидею, сетчатку;
- надрывы зрачкового края и изменение формы зрачка;
- надрыв (иридодиализ) или полный отрыв (аниридия) радужки;
- травматическая катаракта;
- подвывих или вывих хрусталика.

Диагноз проникающего ранения правомерен при обнаружении хотя бы одного из абсолютных признаков.

**Неотложная помощь.** Врачу любого профиля необходимо знать признаки проникающих ранений глаза и уметь оказать первую медицинскую помощь:

1. Наложить бинокулярную повязку, ввести внутримышечно антибиотик широкого спектра действия и противостолбнячный анатоксин.

2. В срочном порядке направить больного в специализированный стационар. Транспортировка должна проводиться в положении лежа, предпочтительно санитарным транспортом.

3. Категорически запрещается удалять из глаза торчащие инородные тела (исключение составляют инородные тела, расположенные поверхностно по отношению к тканям глаза).

**Проникающие ранения склеры и роговицы.** Проникающие ранения роговицы характеризуются нарушением целостности роговицы. По локализации раны роговицы могут быть центральными, экваториальными, меридиональными; по форме — линейными, лоскутными с гладкими и рваными, неровными краями, зияющими, с дефектом ткани (рис. 17.21). Ранение роговицы приводит к истечению внутриглазной жидкости, в результате чего передняя камера измельчается; часто осложняется выпадением и отрывом радужки у корня, травмой хрусталика (катаракта) и стекловидного тела (гемофтальм).



**Лечение.** Основной задачей во время хирургической обработки проникающих ран роговицы является по возможности полное восстановление анатомической структуры органа или ткани с целью максимального сохранения функции.

При операциях на роговице накладывают глубокие швы (нейлон 10.00) на 2/3 ее толщины на расстоянии 1 мм от краев раны. Удаление швов проводят через 1,5—2 мес. Для обработки звездчатых проникающих ран роговицы используют методику кيسетного шва — проведение через все углы рваной раны кругового шва, чтобы стянуть его в центре, с дополнительным накладыванием отдельных узловых швов на все участки, которые отходят от центра раны. В случае выпадения радужки выполняют ее вправление и репозицию после предварительного удаления загрязнений и обработки раствором антибиотиков.

При повреждении хрусталика и развитии травматической катаракты рекомендуется экстракция катаракты и имплантация искусственного хрусталика. В тех случаях, когда имеется разможенная рана роговицы и сопоставить ее края не представляется возможным, проводят пересадку роговицы.

**Ранения склеры и радужно-склеральной области** редко бывают изолированными, тяжесть их повреждения определяется сопутствующими осложнениями (выпадением внутренних оболочек, кровоизлияниями в структуры глаза; рис. 17.22).

При роговично-склеральных ранах выпадает или ущемляется радужка, ресничное тело, часто наблюдаются гифема и гемофтальм. При склеральных ранениях передняя камера, как правило, углубляется; часто выпадает стекловидное тело, внутренние оболочки глаза; развиваются гифема, гемофтальм. Наиболее тяжелые повреждения склеры сопровождаются дефектом ткани, особенно при субконъюнктивальных разрывах.

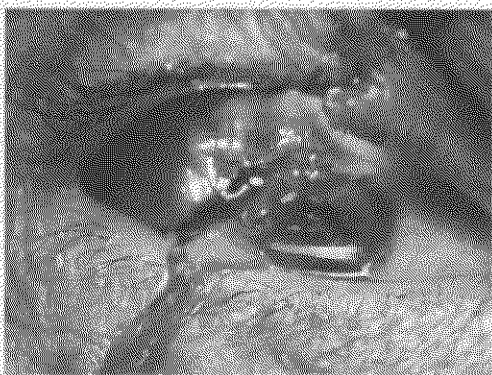


Рис. 17.21. Проникающее ранение роговицы и склеры

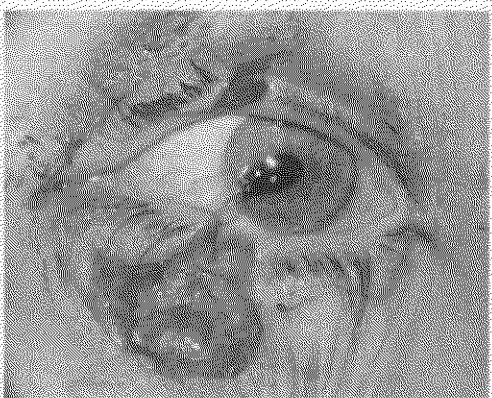


Рис. 17.22. Проникающее ранение радужно-склеральной области с выпадением корня радужки

Лечение. Первичную хирургическую обработку проникающих ранений выполняют под общей анестезией. При этом основной задачей является восстановление герметичности глазного яблока и структурных соотношений внутри него. В обязательном порядке проводят ревизию раны склеры; необходимо стремиться к точному определению направления хода раневого канала, его глубины и степени повреждения внутренних структур глаза. Именно эти факторы во многом определяют характер и масштабы хирургической обработки.

В зависимости от конкретных условий обработку проводят как через входную рану, так и через дополнительные разрезы. В случае выпадения и ущемления в ране ресничного тела или сосудистой оболочки рекомендуется вправить их и наложить швы; предварительно их орошают раствором антибиотиков с целью профилактики внутриглазной инфекции и развития воспалительной реакции. При инфицировании раны роговицы и склеры могут развиваться острый иридоциклит, эндофтальмит (гнойные очаги в стекловидном теле), паноптальмит (гнойное воспаление всех оболочек).

При проникающем ранении любой локализации проводят местное лечение, включающее противовоспалительную, антибактериальную и симптоматическую терапию в сочетании с общей антибиотикотерапией, коррекцией иммунного статуса.

*Проникающие ранения глаза с внедрением инородных тел.* При подозрении на попадание инородного тела в глаз большое значение имеют анамнестические данные. Тщательно собранный анамнез играет решающую роль в определении тактики лечения такого больного. Инородные тела роговицы могут быть причиной развития инфильтратов, посттравматических кератитов, которые приводят в дальнейшем к локальным помутнениям роговицы (рис. 17.23).

При значительных ранениях роговицы и обширной гифеме или гемофтальме не всегда удается определить ход раневого канала и расположение инородного тела. В тех случаях, когда осколок проходит через склеру за пределами видимой части, трудно обнаружить входное отверстие.

При внедрении инородного тела крупных размеров клинически определяется зияющая рана роговицы или склеры с выпадением сосудистой оболочки, стекловидного тела и сетчатки.

*Диагностика.* При биомикроскопии и офтальмоскопии инородное тело может быть выявлено в роговице, передней камере, хрусталике, радужке, стекловидном теле или на глазном дне.

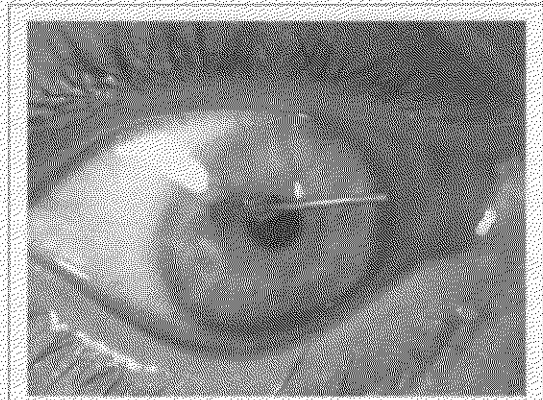


Рис. 17.23. Проникающее ранение роговицы с инородным телом в передней камере

Для диагностики инородного тела внутри глаза применяют метод рентгенолокализации по Комбергу—Балтину. Метод заключается в определении инородного тела с помощью глазного маркера — алюминиевого протеза-индикатора толщиной 0,5 мм с радиусом кривизны, соответствующим радиусу роговицы. В центре индикатора находится отверстие диаметром 11 мм. На расстоянии 0,5 мм от края отверстия во взаимно перпендикулярных меридианах расположены четыре свинцовые точки-ориентира (рис. 17.24). Перед установкой протеза в конъюнктивальный мешок закапывают анестезирующие капли (0,5 % раствор алкаина); протез располагают таким образом, чтобы свинцовые метки соответствовали лимбу на 12—3—6—9 ч.



Рис. 17.24. Протезы-индикаторы для локализации инородных тел внутри глаза по методу Комберга—Балтина

Все расчеты по рентгеновским снимкам проводят с помощью трех схем-измерителей Балтина—Поляка, изображенных на прозрачной пленке (рис. 17.25). Последние накладывают на рентгеновские снимки, выполненные в трех проекциях — передней, боковой и аксиальной. На прямом снимке определяют меридиан, по которому располагается инородное тело, а также расстояние его от анатомической оси глаза. На боковом и аксиальном снимке измеряют расстояние от лимба до инородного тела по склере в направлении экватора. Метод точен для диагностики мелких инородных тел металлической плотности при сохранении тургора глазного яблока, отсутствии выраженной гипотонии и зияющих ран наружных оболочек глаза. Анализ полученных результатов позволяет определить глубину залегания инородного тела относительно наружных оболочек глаза и объем планируемого хирургического вмешательства.

Для установления местонахождения инородного тела в переднем отделе глаза с успехом применяют метод бесскелетной рентгенографии по Фогту, которую можно выполнять не ранее чем через 8 дней от момента ранения.

Из современных методик используют ультразвуковое А- и В-исследование, результаты которого позволяют не только определить наличие инородного тела, но и диагностировать такие осложнения, как дислокация хрусталика, кровоизлияние в стекловидное тело, отслойка сетчатки и т.д.

При компьютерной томографии можно получить серию послойных снимков глазного яблока и орбиты более высокого разрешения по сравнению с указанными ранее методиками.

Лечение. Инородное тело роговицы подлежит немедленному удалению. При поверхностном его расположении используют специальные инструменты,

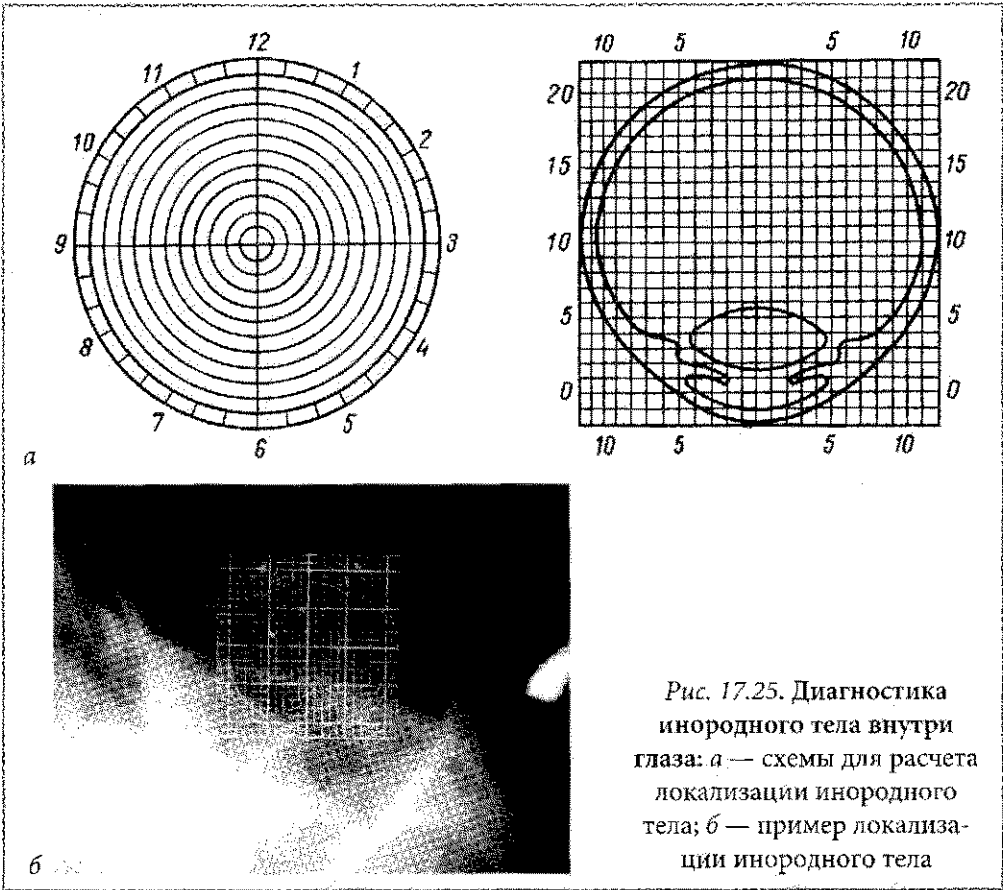


Рис. 17.25. Диагностика инородного тела внутри глаза: а — схемы для расчета локализации инородного тела; б — пример локализации инородного тела

иглы, пинцеты, копыя, при расположении в глубоких слоях (строме) роговицы — выполняют линейный разрез, затем металлическое инородное тело удаляют магнитом, а немагнитное — иглой или копьём. Для удаления инородного тела из передней камеры над осколком предварительно делают разрез, в который вводят наконечник магнита. При центральном расположении раны роговицы инородное тело может оставаться в хрусталике или проникать в задний отдел глаза. Инородное тело, внедрившееся в хрусталик, удаляют двумя способами: либо после вскрытия передней камеры с использованием магнита, либо вместе с хрусталиком в случае амагнитной природы осколка и с последующей имплантацией искусственного хрусталика.

Удаление из глаза амагнитного инородного тела сопряжено, как правило, с большими трудностями. При нахождении инородного тела в переднем отделе глаза (пространство от задней поверхности роговицы до хрусталика включительно) используют так называемый передний путь извлечения.

Осколок, находящийся в заднем отделе глаза, до недавнего времени извлекали исключительно диасклеральным путем, т. е. через разрез склеры в

месте его залегания. В настоящее время предпочтение отдается трансквитральному пути, при котором удлинённый наконечник магнита для извлечения металлического предмета или инструмент для захвата амагнитного инородного тела вводят в полость глаза через разрез в плоской части ресничного тела. Операцию выполняют под визуальным контролем через расширенный зрачок. В случае нарушения прозрачности оптических сред (травматическая катаракта, гемофтальм) предварительно проводят экстракцию катаракты и/или витрэктомию с последующим удалением инородного тела под визуальным контролем.

При проникающих ранениях глаза с внедрением инородных тел помимо выполнения оперативных вмешательств требуется назначение медикаментозной терапии, направленной на предотвращение воспалительной реакции со стороны глаза, развития инфекции, геморрагических осложнений, гипотонии, вторичной глаукомы, выраженных пролиферативных процессов в фиброзной капсуле и внутриглазных структурах.

*Первоначально лечение проникающих ранений проходит только в условиях стационара.*

При установлении диагноза травмы глаза вводят противостолбнячный анатоксин подкожно в дозе 0,5 МЕ и противостолбнячную сыворотку в дозе 1000 МЕ.

Медикаментозное лечение проводят с помощью перечисленных ниже групп препаратов.

#### **1. Антибиотики:**

- аминогликозиды: гентамицин внутримышечно по 5 мг/кг 3 раза в сутки, курс лечения 7—10 дней; или тобрамицин внутримышечно или внутривенно 2—3 мг/кг в сутки;
- пенициллины: ампициллин внутримышечно или внутривенно по 250—500 мг 4—6 раз в сутки;
- цефалоспорины: цефотаксим внутримышечно или внутривенно по 1—2 г 3—4 раза в сутки; цефтазидим 0,5—2 г 3—4 раза в сутки;
- гликопептиды: ванкомицин внутривенно по 0,5—1 г 2—4 раза в сутки или внутрь по 0,5—2 г 3—4 раза в сутки;
- макролиды: азитромицин внутрь по 500 мг за 1 ч до еды в течение 3 дней (курсовая доза 1,5 г);
- линкозамиды: линкомицин внутримышечно по 600 мг 1—2 раза в сутки.

**2. Сульфаниламидные препараты:** сульфадиметоксин (по 1 г в первый день, затем 500 мг/сут; принимают после еды, курс 7—10 дней) или сульфален (по 1 г в первый день и 200 мг/сут в течение 7—10 дней за 30 мин до еды).

**3. Фторхинолоны:** ципрофлоксацин внутрь по 250—750 мг 2 раза в сутки, продолжительность лечения составляет 7—10 дней.

**4. Противогрибковые средства:** нистатин внутрь по 250 000—5 000 000 ЕД 3—4 раза в сутки.

**5. Противовоспалительные средства:**

- НПВП: диклофенак внутрь по 50 мг 2—3 раза в сутки до еды, курс 7—10 дней; индометацин внутрь по 25 мг 2—3 раза в сутки до еды, курс 10 дней;
- глюкокортикоиды: дексаметазон парабульбарно или под конъюнктиву, 2—3 мг, курс 7—10 инъекций; триамцинолон 20 мг 1 раз в неделю, 3—4 инъекций.

**6. Блокаторы H-рецепторов:** хлоропирамин внутрь по 25 мг 3 раза в сутки после еды в течение 7—10 дней; или лоратадин внутрь по 10 мг 1 раз в сутки после еды в течение 7—10 дней; или фексофенадин внутрь по 120 мг 1 раз в сутки после еды в течение 7—10 дней.

**7. Транквилизаторы:** диазепам внутримышечно или внутривенно по 10—20 мг.

**8. Ферментативные препараты в виде инъекций:**

- фибринолизин по 400 ЕД парабульбарно;
- коллагеназа 100 или 500 КЕ субконъюнктивально (непосредственно в очаг поражения: спайки, рубец и т.д.) или с помощью электрофореза, фонофореза; курс лечения 10 дней.

**9. Препараты для инстилляций в конъюнктивальный мешок.** При тяжелых состояниях и в ранний послеоперационный период кратность инстилляций может достигать 6 раз в сутки; по мере стихания воспалительного процесса она снижается:

- антибактериальные средства: 0,3 % раствор ципрофлоксацина по 1—2 капли 3—6 раз в сутки; или 0,3 % раствор офтаксацина по 1—2 капли 3—6 раз в сутки; или 0,3 % раствор тобрамицина по 1—2 капли 3—6 раз в сутки;
- антисептики: 0,05 % раствор пиклосидина (витабакт) по 1 капле 6 раз в день, курс лечения 10 дней;
- глюкокортикоиды: 0,1 % раствор дексаметазона по 1—2 капли 3—6 раз в сутки; или 1—2,5 % мазь гидрокортизона, закладывать за нижнее веко 3—4 раза в сутки;
- НПВП: 0,1 % раствор диклофенака по 1—2 капли 3—4 раз в сутки; или 0,1 % раствор индометацина по 1—2 капли 3—4 раз в сутки;
- комбинированные препараты: макситрол (дексаметазон 1 мг, неомицин сульфат 3500 МЕ, полимиксин В сульфат 6000 МЕ); тобрадекс (суспензия — тобрамицина 3 мг и дексаметазона 1 мг);
- мидриатики: 1 % раствор циклопентолата по 1—2 капли 3 раза в сутки; или 0,5—1 % раствор тропикамида по 1—2 капли 3—4 раза в сутки в сочетании с 2,5 % раствором фенилэфрина по 1—2 капли 3 раза в сутки;
- стимуляторы регенерации роговицы: актовегин (гель глазной 20 % за нижнее веко по 1 капле 3 раза в сутки); или солкосерил (гель глазной 20 % за нижнее веко по 1 капле 3 раза в сутки); или дексапантенол (гель глазной 5 % за нижнее веко по 1 капле 3 раза в сутки).

После тяжелых ранений глазного яблока пациент нуждается в пожизненном наблюдении офтальмолога, ограничении физических нагрузок. При необходимости в отдаленном периоде проводят оперативное и медикаментозное лечение с целью зрительной и косметической реабилитации больного.

## 17.2. ОСЛОЖНЕНИЯ ТРАВМ ГЛАЗА

Все проникающие ранения глаз относятся к числу тяжелых или особо тяжелых повреждений, так как чреваты многими осложнениями (табл. 17.1).

Таблица 17.1

### Сроки развития осложнений и их клинические проявления

Вид травмы	Развитие осложнений	
	первые 12—14 дней	вторая неделя и далее
Повреждение хрусталика	Негнойные: — травматический иридоциклит — офтальмогипертензия — офтальмогипотензия	Негнойные: — факотоксический увеит — сращение помутневшего хрусталика с радужкой — швартообразование в полости глаза
Кровоизлияние во внутренние оболочки глаза и его камеры		— отслойка сетчатки — дистрофия роговицы — вторичная глаукома — субатрофия глазного яблока
Выпадение через рану роговицы радужной оболочки, через рану склеры — стекловидного тела	Гнойные: — передний увеит с гипопионом — эндофтальмит (гнойное воспаление стекловидного тела) — панофтальмит (гнойное воспаление всех оболочек глаза)	Гнойные: — передний увеит с гипопионом — эндофтальмит — панофтальмит
Внедрение в полость глаза одного или нескольких инородных тел		

Одним из таких осложнений является **внутриглазная инфекция**. К основным источникам инфекции относятся микрофлора ранящего предмета, а также микроорганизмы, присутствующие в конъюнктивальном мешке. Различают первичную (проникновение микроорганизмов в момент ранения) и вторичную, не связанную с травмой, микробную инвазию. Первичная инфекция развивается, как правило, в первые 2—3-е суток после ранения, в то время как вторичная проявляется в более поздние сроки вследствие эндогенного инфицирования при общих септических или инфекционных заболеваниях, а также при недостаточной адаптации краев раны или наличия фокальных очагов инфекции.

### 17.2.1. Металлоз

В случаях, когда металлические осколки по какой-либо причине не удалены из глаза, могут возникнуть тяжелые осложнения в результате постепенного окисления металла и проникновения оксидов в ткани глаза (*металлоз*). Металлоз проявляется в разные сроки после проникновения осколка в полость глаза — от нескольких недель до нескольких месяцев, иногда даже лет. Кроме



развития характерных клинических признаков для ранней диагностики металлоза огромное значение имеет электрофизиологическое исследование глаза.

**Сидероз.** Осколки, которые содержат в своем составе железо, при окислении вызывают развитие сидероза. В случае длительного пребывания осколка в глазу выраженный сидероз отмечают у 22 % больных (Р.А. Гундорова, 1986). Суть его заключается в постепенном растворении инородного тела и пропитывании тканей глаза неорганическими и органическими соединениями железа.

Первые признаки сидероза (изменение цвета радужки, которая приобретает желто-бурый (ржавый) оттенок; пятна ржавого цвета на эпителии передней капсулы хрусталика) можно обнаружить через несколько месяцев после травмы. Впоследствии реакция зрачка на свет становится вялой. Откладывание солей железа в сетчатке вызывает гемералопию, развивается токсическая ретинопатия, потом — нейроретинопатия. Во время исследования картина глазного дна похожа на картину пигментной дистрофии сетчатки. На поздних стадиях в центральной части глазного дна определяют большие белые атрофические очаги, диск зрительного нерва становится ржавого цвета. Эти проявления способны приводить к полной слепоте, рецидивирующему иридоциклиту или абсолютной вторичной глаукоме.

**Халькоз.** Неудаленные своевременно медные осколки, окисляясь, приводят к отложению в тканях глаза оксидов меди — халькозу. В течение первых месяцев после травмы у 65 % больных выявляют начальные изменения в переднем отделе глаза. Откладывание солей меди в хрусталике приводит к медной катаракте: образование желтовато-зеленых помутнений в виде цветущего подсолнуха. Если медный осколок попал в стекловидное тело, то оно быстро становится мутным, появляются белые нити и пленки, окруженные зеленоватой или оранжевой массой; происходит неравномерное разжижение стекловидного тела с последующим образованием соединительнотканых шварт и тяжей. Вокруг осколка всегда развивается воспалительный процесс, появляется зона асептического нагноения. Ткань здесь быстро расплавляется, образуется абсцесс и возникают условия для перемещения осколка. Халькоз способен вызвать иридоциклит и вторичную глаукому (в результате пропитывания радужной оболочки и облитерации угла передней камеры).

Клинически выраженный халькоз сетчатки случается крайне редко. Изменения локализуются преимущественно в области желтого пятна в виде отдельных очагов разной величины и формы, с металлическим блеском (цвет варьирует от желтоватого до медно-красного), которые образуют венец. Иногда они располагаются вокруг центральной ямки рядами. Медные инородные тела часто вызывают атрофию глаза.

**Лечение металлоза.** Наиболее эффективным методом профилактики является раннее хирургическое удаление инородного тела. Если удаление осколка невозможно, назначают терапию, направленную на уменьшение симптомов металлоза.



Для лечения сидероза применяют 5 % раствор унитиола (антидот тяжелых металлов) в виде инстилляций, субконъюнктивальных (по 0,2 мл) или внутримышечных инъекций по схеме (Г.Р. Дамбите, 1965); ретинол; индуктотермию (токи высокой частоты).

При лечении халькоза используют 5 % раствор тиосульфата натрия — инстилляциии, внутривенное введение, ванночки, мази; ионизацию с отрицательного полюса (В.И. Алексеева, Л.Я. Шершевская, 1965), можно с предварительной диатермией; имеются данные об эффективном применении ретинола и унитиола. С целью уменьшения проявлений сидероза и халькоза целесообразно назначать рассасывающую терапию.

### 17.2.2. Травматическая катаракта

Проникающие ранения переднего отдела глаза часто осложняются образованием рубцов роговицы и развитием травматической катаракты, которая возникает в результате нарушения целостности передней капсулы хрусталика (рис. 17.26). В связи с этим водянистая влага передней камеры попадает внутрь, вызывая набухание волокон хрусталика и помутнение их уже в первые часы после травмы. Однако незначительные повреждения передней капсулы хрусталика не приводят к его помутнению благодаря быстрой регенерации капсулы.

Травматическая катаракта бывает частичной или полной. Полная катаракта непосредственно после ранения случается редко, по большей части у детей и лиц молодого возраста, у которых еще не сформировалось ядро хрусталика. У них происходит быстрое набухание и выпадение волокон хрусталика в переднюю камеру в виде серых рыхлых комочков. Это приводит к блокаде путей оттока внутриглазной жидкости и развитию вторичной глаукомы с сильным болевым синдромом.

Лечение. Таким больным нужна безотлагательная операция — экстракция набухающей катаракты (ее выполняют экстракапсулярно, с помощью факофрагментатора или витреотома). В послеоперационном периоде назначают противовоспалительную и рассасывающую терапию: антибиотики парабульбарно, сульфаниламидные препараты внутрь, со 2—3-го дня добавляют ферменты (фибринолизин, гемаза, парабульбарно) и кортикостероиды в виде инстилляций и субконъюнктиваль-

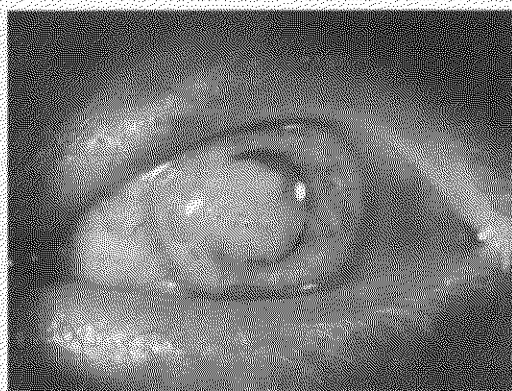


Рис. 17.26. Травматическая катаракта, возникшая вследствие проникающего ранения роговицы

ных инъекций. Кортикостероиды, кроме противовоспалительного, оказывают сильное противоаллергическое действие, ослабляя реакцию на белок хрусталика, который является чужеродным для собственного организма.

У большинства больных посттравматическое помутнение хрусталика развивается постепенно, такие «стационарные» катаракты удаляют в наиболее оптимальные сроки (после стихания воспалительного процесса) — через 2—3 мес. после травмы, когда возможно одномоментное проведение имплантации искусственного хрусталика.

### 17.2.3. Травматические иридоциклиты

Проникающие ранения глазного яблока нередко сопровождаются воспалительной реакцией сосудистой оболочки. Различают серозный, гнойный и фибринозно-пластический иридоциклит. Кроме того, в зависимости от степени тяжести воспалительного процесса выделяют гнойный иридоциклит, эндофтальмит и панеофтальмит.

**Серозный иридоциклит** развивается на 2—3-й день после ранения. Он является реакцией тканей глаза на травму. К основным клиническим признакам относятся боль в глазу, перикорнеальная инъекция, болезненность при пальпации глаза в области ресничного тела, появление преципитатов, гиперемия радужки. Степень выраженности воспаления зависит от характера травмы.

Прогноз благоприятный: под действием лечения симптомы воспаления стихают, глаз успокаивается.

**Гнойный иридоциклит** проявляется на 2—3-й день после проникающего ранения сильной болью в глазу и соответствующей половине головы, а также болью при пальпации глаза в области ресничного тела. Быстро развиваются: перикорнеальная инъекция сосудов, экссудат гнойного характера (гипопион) во влаге передней камеры, преципитаты на задней поверхности роговицы, гиперемия и отек радужки, задние синехии по зрачковому краю, гнойный экссудат в стекловидном теле. При своевременном и интенсивном лечении процесс может разрешиться и наступает выздоровление. В тех случаях, когда воспалительный процесс принимает затяжной характер, обильная белковая экссудация во внутренних структурах глаза приводит к развитию осложненной катаракты, помутнению и фиброзу стекловидного тела, отслойке сетчатке, формированию задних синехий, нарушению гидродинамики глаза и развитию вторичной глаукомы.

Лечение. Назначают интенсивную противовоспалительную терапию (антибиотики широкого спектра действия субконъюнктивально 2 раза в день, а также внутримышечно или внутривенно), аутогемоосмотерапию, дегидратационную и десенсибилизирующую терапию. В последнее время болезненные субконъюнктивальные инъекции антибиотиков заменяют антибактериальными глазными лечебными пленками (ГЛП), которые закладывают в конъюнктивальный мешок дважды в день. Если после 3—5 дней лечения симптомы гнойного иридоциклита не уменьшаются, показан парацентез с промыванием передней

камеры и введением внутрикамерно антибиотиков.

**Эндофтальмит** — более тяжелое проявление гнойной инфекции. Кроме выраженной смешанной инъекции появляется хемоз конъюнктивы. Во время исследования в проходящем свете с глазного дна отмечается не красный, а желтовато-зеленый или серо-зеленый рефлекс, который свидетельствует о проникновении инфекции в область стекловидного тела (рис. 17.27). Впоследствии формируется абсцесс стекловидного тела, зрение снижается до светоощущения или нуля. Прогноз, как правило, неблагоприятный.

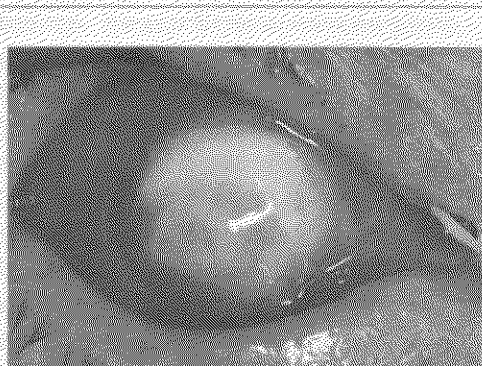


Рис. 17.27. Эндофтальмит

Лечение комплексное, как при гнойном иридоциклите: антибиотики, сульфаниламидные и кортикостероидные препараты, неспецифическая, рассасывающая, дезинтоксикационная и общеукрепляющая терапия (фибринолизин, глюкоза, гексаметилентетрамин, витамины и др.). Назначают антистафилококковый плацентарный иммуноглобулин, который является препаратом направленного действия и быстро создает у больного пассивный иммунитет. Для обеспечения необходимого терапевтического эффекта антибиотики (гентамицин) вводят непосредственно в место локализации инфекции — интравитреально; кроме того, их вводят в систему глазничной артерии ретроградно через верхнеорбитальную артерию; осуществляют непрерывную перфузию стекловидного тела соответствующим раствором антибиотиков.

В последнее время более широко используют радикальный хирургический метод лечения эндофтальмита — закрытую витрэктомию с интравитреальным введением гентамицина и гордокса. Если лечение оказалось неудачным, ослепший глаз удаляют методом энвисцерации. Операция заключается в удалении воспаленных внутренних оболочек и содержимого глаза специальной ложечкой. Конъюнктивальный мешок протезируют через 2—3 недели.

**Панофтальмит.** В случае бурного развития инфекции воспалительный процесс может распространиться на все оболочки глаза. Нарастает боль в глазу, усиливаются отек и гиперемия век, хемоз конъюнктивы, появляется воспалительная реакция орбитальных тканей и, как следствие, — экзофтальм, ограничение подвижности глазного яблока. Роговица гнойно инфильтрирована (вплоть до полного расплавления). Появляются симптомы общей интоксикации — выраженная слабость, головная боль, повышение температуры тела.

**Лечение.** При панофтальмите, как правило, глаз спасти не удастся. Целью лечения является не так сохранение глаза, как профилактика менингита, поэтому рекомендована энвисцерация глазного яблока.

**Фибринозно-пластический иридоциклит** после проникающего ранения чаще всего протекает хронически. Независимо от интенсивного противовоспалительного лечения, травмированный глаз воспален, сохраняется перикорнеальная инъекция, определяются преципитаты на задней поверхности роговицы, образуются задние синехии, а иногда происходит сращение или заращение зрачка. Однако внутриглазное давление снижается, глаз умеренно болезненный при пальпации, что свидетельствует о вялотекущем хроническом воспалении ресничного тела. Предметное зрение исчезает, сохраняется лишь светоощущение, чаще с неправильной проекцией света. Такой глаз создает опасность для другого, нетравмированного, — в нем может возникнуть аналогичное воспаление, которое называется симпатическим. Иридоциклит на травмированном глазу в таком случае квалифицируют как симпатизирующий.

#### 17.2.4. Симпатическое воспаление

Проникающие ранения глазного яблока влекут за собой тяжелые осложнения, в частности развитие **симпатической офтальмии** — воспаления второго, до этого времени здорового глаза в ответ на травму первого. Воспаление чаще всего проявляется в виде вялотекущего фибринозно-пластического иридоциклита.

**Этиология.** В настоящее время ведущая роль в развитии симпатической офтальмии отводится аутоиммунной реакции с формированием гиперчувствительности замедленного типа, образованием гуморальных антител к увеоретинальным антигенам и развитием вторичной иммунологической недостаточности.

**Клиническая картина:** умеренная боль в глазу, незначительная перикорнеальная болезненность, умеренная болезненность при пальпации ресничного тела, наличие преципитатов на задней поверхности роговицы, слегка гиперемированная радужка, зрачок узкий, вяло реагирует на свет.

Первые симптомы симпатического воспаления появляются не ранее чем через 12—14 дней, в некоторых случаях — через много месяцев и даже лет. В здоровом глазу возникает слабо выраженная перикорнеальная инъекция, на задней поверхности — преципитаты, ступеневывается рисунок радужки, образуются задние синехии за счет фибринозно-пластического экссудата, происходит сращение и заращение зрачка, повышается внутриглазное давление, а затем наступает гипотония с развитием субатрофии глазного яблока и лентовидной дегенерации роговицы.

В некоторых случаях симпатическая офтальмия может проявляться в более легкой форме — в виде нейроретинита, хориоидита, которые могут осложниться отслойкой сетчатки.

**Лечение.** Удаление слепого глаза — надежная профилактика развития симпатической офтальмии в здоровом глазу. Решение об удалении глазного яблока принимают в том случае, если через 2 недели после травмы вялотеку-

щее фибринозно-пластическое воспаление не стихает. Если признаки симпатической офтальмии уже возникли, травмированный глаз удаляют только в том случае, если он слепой. Однако при сохранении предметного зрения следует воздерживаться от энуклеации, поскольку впоследствии этот глаз может оказаться лучшим по зрению.

При появлении первых признаков воспаления во втором глазу назначают интенсивную стероидную терапию местно (в виде субконъюнктивальных или парабульбарных инъекций, инстилляций) и внутрь по схеме; длительность курса определяется клиническими признаками воспалительного процесса, однако в среднем продолжительность местного лечения составляет не менее 12 мес., а общего — 6 мес. Выбор препарата зависит от клинической формы симпатической офтальмии и уровня кортикостероидов в плазме крови больного.

Преждевременное прекращение лечения может привести к рецидивам и хроническому течению. Больные с симпатической офтальмией нуждаются в постоянном диспансерном наблюдении окулиста в течение всей жизни. Обязательно назначают антибиотики под конъюнктиву и внутримышечно; сульфаниламидные препараты, десенсибилизирующие средства, НПВП (индометацин, вольтарен) внутрь; мидриатики местно (атропин, мезатон) или под конъюнктиву (адреналин, мезатон).

В межрецидивный период по показаниям осуществляют хирургическое лечение: антиглаукоматозную операцию, удаление надхрусталиковой пленки, экстракцию осложненной катаракты, витректомию. После операции назначают противовоспалительную терапию во избежание обострения заболевания.

Если лечение оказалось неэффективным (воспаление травмированного глаза не ликвидируется или приобретает затяжной характер, зрительные функции резко снижены), необходима энуклеация поврежденного глаза.

**Удаление глазного яблока** во время первичной хирургической обработки проводят при полном разрушении глазного яблока, тяжелом общем состоянии больного. Показаниями к удалению глаза в позднем периоде после ранения являются рецидивирующий вялотекущий иридоциклит на слепом глазу, внутриглазная инфекция, вторичная абсолютная болезненная глаукома, субатрофия и атрофия глазного яблока (при отсутствии зрительных функций).

С целью удаления глазного яблока используют различные способы — энуклеацию, эвисцерацию, эвисцерацию с иссечением заднего полюса и невротомией.

В ходе энуклеации отсепааровывают конъюнктиву у лимба, выделяют, прошивают и отсекают наружные прямые и косые мышцы глазного яблока, пересекают зрительный нерв в 5 мм от заднего полюса. После удаления глазного яблока формируют опорно-двигательную культю с введением в глубину конъюнктивального мешка и орбиты имплантата, необходимого для дальнейшего протезирования и оптимального косметического эффекта. В качестве имплантата используют синтетические (углеродные композиты, силикон, гидрогели) и биологические (донорский хрящ и др.) материалы. Затем послойно ушивают

мышечный слой над имплантатом (с возможной его фиксацией), теноновую капсулу и конъюнктиву. Протез глазного яблока помещают в конъюнктивальный мешок либо непосредственно после операции, либо в первые дни после операции. Первое время используют так называемые лечебные протезы для формирования конъюнктивальной полости с последующим имплантированием индивидуальных протезов с учетом особенностей сформированной полости и косметических потребностей.

*Эвисцерация глазного яблока* — это операция, проводимая с целью удаления внутреннего содержимого глазного яблока.

*Эвисцерация с иссечением заднего полюса и невротомией* отличается тем, что после удаления внутренних оболочек и структур глазного яблока иссекают склеральное кольцо в задней трети с невротомией для предотвращения симпатической офтальмии.

Формирование культи и полости орбиты после перечисленных операций выполняют по истечении 5—6 мес.; пациенты находятся под наблюдением врача на протяжении 6—12 мес.

Прогноз при симпатическом воспалении всегда очень серьезен.

Профилактика заключается в тщательной хирургической обработке проникающих ранений глаза на микрохирургическом уровне (с целью профилактики тяжелых посттравматических осложнений) и проведении интенсивной противовоспалительной терапии в ранние сроки после травмы.

## 17.3. ОЖОГИ ОРГАНА ЗРЕНИЯ

Повреждение органа зрения в виде ожогов возникает в результате воздействия специфического патогенного фактора: термического, химического, электромагнитного, ионизирующего и неионизирующего излучения либо их комбинаций. Отличаясь по этиологии, все ожоги классифицируются однотипно как по глубине нанесенного ими повреждения, так и по его тяжести.

Этиология и патогенез. Термические ожоги встречаются гораздо реже, чем химические. Обычно они возникают в результате воздействия на открытые участки тела пострадавшего пара или горячего воздуха, попадания расплавленного металла, кипящего масла, горячей воды. В военное время частота термических повреждений значительно возрастает. В таких случаях преобладают ожоги, нанесенные пламенем от горящей техники, напалмовой смеси, загоревшихся строений и т.д.

Повреждения глаз химически активными веществами встречаются достаточно часто. Прежде всего к таким веществам относятся различные кислоты (хлоридная, или соляная; сульфатная, или серная; нитратная, или азотная) и щелочи (едкий натр, известь, силикатный клей). Кислотные ожоги вызывают коагуляционный некроз, а щелочные — колликвационный. По этой причине клиническая картина ожогов может существенно отличаться. Так, интенсив-

ность первичного повреждения роговицы при щелочных ожогах выражена намного слабее, чем при кислотных, и не соответствует степени и глубине поражения ткани. Поэтому тяжесть повреждения можно оценить по прошествии нескольких дней. Щелочи повреждают полостные структуры глаза быстрее, чем кислоты, в связи с чем в короткие сроки развивается иридоциклит, а позже — глаукома и катаракта.

Среди всех химических ожогов следует выделить ожоги кожи лица и глаз известью. Частицы извести прочно соединяются с тканями глаза, что затрудняет их удаление; кроме того, необходимо тщательно удалять частицы не только из конъюнктивального мешка, но и из труднодоступного верхнеконъюнктивального свода.

При попадании в конъюнктивальный мешок кристаллов калия перманганата часто возникают участки некроза в местах их внедрения в ткани глаза, а последние окрашиваются в темно-коричневый и даже черный цвет. При ожогах анилиновым красителем его частицы растворяются, окрашивают роговицу, склеру и глубже лежащие отделы. В случае несвоевременной неотложной помощи процесс может закончиться некрозом и распадом поврежденных тканей.

**Классификация и клиническая картина.** Различают такие виды ожогов:

*I. По факторам патогенного воздействия:*

1. Однофакторные ожоги:

- термические (Т);
- химические (Х);
- термохимические;
- лучевые.

2. Многофакторные (комбинированные) ожоги: ТХ, ТР, ХР и т.д.

*II. По анатомической локализации повреждений:*

1. Ожоги вспомогательных органов глаза (веки, конъюнктивы).

2. Ожоги глазного яблока (конъюнктивы, роговица, склера, глубже лежащие структуры).

3. Ожоги несколько смежных глазничных структур.

*III. По степени и глубине повреждения (табл. 17.2):*

**1. Ожоги I степени.** В большинстве случаев независимо от этиопатогенетического фактора отмечается одинаковая клиническая картина поражения глаз: гиперемия различных участков конъюнктивы и области лимба, поверхностные эрозии роговицы, а также гиперемия кожи век, их припухлость и незначительная отечность. Субъективные ощущения характеризуются режущей болью в глазу, слезотечением, светобоязнью, чувством инородного тела. Снижение остроты зрения зависит от зоны повреждения роговицы и бывает незначительным. Часто при взрыве пороха, карбида ожоги конъюнктивы и роговицы могут сочетаться с внедрением мелких инородных тел, которые по возможности удаляют с поверхности тканей (рис. 17.28).



**Клиническая симптоматика ожогов глаз в зависимости от глубины повреждения тканей (по Б.Л. Поляку, 1972)**

Степень (глубина) повреждения	Локализация процесса		
	Веки	Конъюнктивa и склера	Роговица
I	Гиперемия кожи	Гиперемия конъюнктивы	Поверхностная эрозия роговицы
II	Образование пузырей	Поверхностные пленки конъюнктивы	Поверхностное полупрозрачное помутнение стромы
III	Некроз кожи	Некроз конъюнктивы	Помутнение поверхностных и средних слоев стромы (по типу матового стекла)
IV	Некроз кожи и глубже лежащих тканей	Некроз конъюнктивы и склеры	Помутнение всех слоев стромы (по типу фарфоровой пластинки)

Течение благоприятное: через 7—10 дней воспалительный процесс разрешается, дефекты роговицы эпителизируются, происходит полное восстановление зрительных функций. Однако в случае присоединения вторичной инфекции возможно появление инфильтратов в роговице и развитие воспалительной реакции со стороны радужки.

**2. Ожоги II степени** характеризуются ишемией и поверхностным некрозом конъюнктивы с образованием легко снимаемых струщев, помутнением роговицы вследствие повреждения эпителия и поверхностных слоев стромы, образованием пузырей на коже век. Конъюнктивa становится отечной, бледной, с участками некроза. На ее поверхности выпотевает фибрин, который рыхло склеивает веки с глазным яблоком. В первые сутки после ожога происходит расширение перилимбальных сосудов в результате вазомоторного пареза капиллярной сети. В связи с усилением проницаемости стенок капилляров развивается отек конъюнктивы с возникновением участков ишемии. Эпителий роговицы становится рыхлым, легко и быстро отторгается, что приводит к образованию эрозий,



*Рис. 17.28. Термический ожог век, конъюнктивы и роговицы I—II степени*



охватывающих преимущественно поверхностные слои роговицы (рис. 17.29). Острота зрения при этом значительно снижается до 0,1—0,2 и ниже.

При асептическом течении ожога через 8—10 дней происходит эпителизация кожи за счет неповрежденного эпителия с периферии и эпителия, сохраняющегося на участке ожога. Присоединение инфекции ведет к образованию рыхлых корочек, покрывающих веки. Заживление в таких случаях происходит медленнее, но, как правило, рубцов на коже не остается.

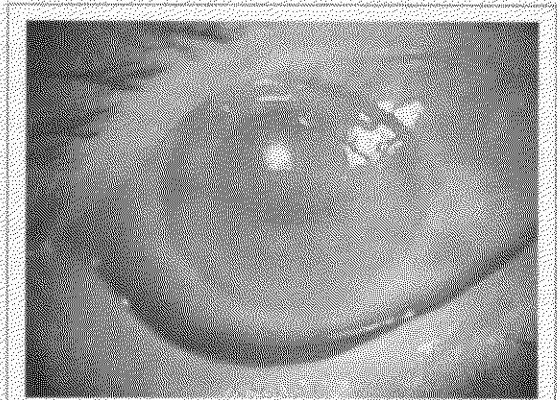


Рис. 17.29. Химический ожог роговицы II степени

К осложнениям ожогов средней степени относятся инфильтраты роговицы, рецидивирующие эрозии, экссудативный иридоциклит. Поверхностные повреждения конъюнктивы заканчиваются полным восстановлением в течение 2 недель. В роговице остаются незначительные помутнения. В случае присоединения инфекции образуются более грубые поверхностные помутнения, в некоторых случаях — васкуляризированные бельма, обуславливающие значительное снижение зрения.

**3. Ожоги III (тяжелой) степени** характеризуются глубокими нарушениями жизненных функций тканей глаза, а осложнения, возникшие в результате этих нарушений, нередко приводят к полной утрате зрительных функций и инвалидности больного. Клинически такие ожоги обуславливают необратимые изменения в виде обширной ишемии и наличия участков некроза конъюнктивы и роговицы до глубоких слоев, но занимают не более 1/2 площади поверхности глазного яблока. Роговица приобретает «матовый», или «фарфоровый», цвет. Поражение кожи век и всех ее слоев характеризуется образованием темного струпа, который возникает в результате коагуляционного некроза тканевого белка, обезвоживания тканей и нарушения их жизнедеятельности.

Отмечают изменения офтальмотонуса в виде кратковременного повышения внутриглазного давления или гипотонии. Возможно развитие токсической катаракты и иридоциклита. После ожога всегда образуются деформирующие рубцы, которые могут быть более грубыми при инфицировании ожоговой раны и вялом процессе регенерации, а также сращения конъюнктивы века и склеры различной степени выраженности.

**4. Ожоги IV степени.** В этом случае поражаются все слои кожи, подлежащая клетчатка, мышцы, хрящ; возникает некроз тканей вплоть до обугливания. Клиническими признаками являются образование струпа и резкое обезвоживание

тканей. Поражение и некроз конъюнктивы и склеры с ишемией сосудов захватывают больше 1/2 поверхности глазного яблока. Конъюнктивa представляет собой рыхлую безжизненную ткань, в которой видны единичные темные сосуды; процесс распространяется на эписклеру. Роговица «фарфоровая»; возможен дефект ткани свыше 1/3 площади поверхности, а в некоторых случаях — прободение.

Среди осложнений следует отметить развитие вторичной глаукомы и тяжелые сосудистые нарушения (передние и задние увеиты). После ожога образуются глубокие рубцы, при которых некроз распространяется на все слои века; иногда возможно обнажение костей орбиты.

#### IV. По тяжести поражения (табл. 17.3):

1. Легкие ожоги.
2. Ожоги средней тяжести.
3. Тяжелые ожоги.
4. Особо тяжелые ожоги.

#### V. В зависимости от периодов (стадий) развития ожоговой болезни (В.В. Волков, 1972):

I — стадия первичного некроза (от нескольких минут до 2 сут при химических ожогах) — возникает в результате непосредственного действия повреждающего фактора на те или иные ткани.

II — стадия вторичного некроза (со 2-го до 18—20-го дня) — опосредованный результат нарушения трофики тканей, граничащей с зоной повреждения, вследствие фибриноидного набухания.

III — стадия защитно-восстановительных реакций (со 2—3-й недели до нескольких месяцев) — результат асептического и септического воспаления тканей, сохранившихся в зоне повреждения, протеолиза погибших тканей и иммунобиологической перестройки.

IV — стадия рубцевания и поздних дистрофических процессов (от нескольких месяцев до нескольких лет).

**Лечение.** В соответствии с указанными выше периодами ожогового процесса выбирают тактику лечения пострадавших, которая должна учитывать и тяжесть повреждения конкретных структур органа зрения. Основными принципами лечения ожогов глаз являются экстренность, интенсивность и дифференцированный подход в каждой стадии ожоговой болезни.

#### Общие клинические признаки ожогов глаз:

- прогрессирующий характер ожогового процесса после прекращения воздействия повреждающего фактора (из-за нарушения метаболизма в тканях глаза, образования токсических продуктов и возникновения иммунологического конфликта вследствие аутоинтоксикации и аутоенсибилизации в послеожоговом периоде);
- склонность к рецидивированию воспалительного процесса в сосудистой оболочке в различные сроки после получения ожога;
- тенденция к образованию синехий, спаек, васкуляризации роговицы и конъюнктивы.

Таблица 17.3

**Классификация ожогов глаз по тяжести повреждения тканей**  
(по Б.Л. Поляку, 1972)

Тяжесть повреждения	Степень (глубина) повреждения	Локализация процесса		
		Веки	Конъюнктура и склера	Роговица
Легкие ожоги	I	Любая	Любая	Любая
Ожоги средней тяжести	II	Любая	Любая	Любая
Тяжелые ожоги	III	Не больше 1/3 века	Не больше 1/3 конъюнктивы и склеры	Не больше 1/3 роговицы и лимба
Особо тяжелые ожоги	IV	Больше 1/3 века	Больше 1/3 конъюнктивы и склеры	Больше 1/3 роговицы и лимба

**Химические вещества, вызывающие контактные ожоги глаз, и их специфические нейтрализаторы** (по Н.А. Ушакову, 1974)

Вид химического вещества	Мероприятия первой помощи
Кислота (сульфатная, хлоридная, ацетагная, нитратная и др.)	Промывание конъюнктивального мешка 3 % раствором натрия гидрокарбоната
Щелочь (едкий натр, едкий аммиак и др.)	Промывание конъюнктивального мешка 2 % раствором борной кислоты (или 5 % раствором лимонной кислоты, или 0,1 % раствором молочной кислоты, или 0,1 % раствором уксусной кислоты)
Известь	Удаление частиц извести, промывание конъюнктивального мешка водой + частые инстилляциии 3 % раствора трилоба Б до растворения извести
Химический карандаш, анилиновые красители	Частые инстилляциии в конъюнктивальный мешок 5 % раствора аскорбиновой кислоты (или 1 % раствора танина) и введение его под конъюнктиву в области поражения
Калия перманганат	Частые инстилляциии в конъюнктивальный мешок 5 % раствора аскорбиновой кислоты (или 1 % раствора танина) и введение его под конъюнктиву в области поражения
Йод	Промывание конъюнктивального мешка водой + закапывание 5 % раствора натрия тиосульфата
Фосфор	Промывание конъюнктивального мешка водой + закапывание 1 % раствора медного купороса

Лечение I стадии ожоговой болезни характеризуется стремительным развитием некробиоза пораженных тканей, избыточной гидратацией, набуханием соединительнотканых элементов роговицы, диссоциацией белково-полисахаридных комплексов, перераспределением кислых полисахаридов.

В I стадии ожоговой болезни (стадия ожогового шока) независимо от вида ожога проводят орошения конъюнктивального мешка изотоническим раствором натрия хлорида или водой в течение 15—30 мин. Затем назначают инстилляцию химических нейтрализаторов щелочей и кислот на протяжении первых часов после ожога.

*В последующем применение данных препаратов нецелесообразно и может оказать повреждающее действие на обожженные ткани. Промывание не проводят при термохимическом ожоге, если обнаружена проникающая рана.*

В связи с нарастанием болевого синдрома в первые часы после ожога показаны инстилляции анестетиков (0,5 % раствор дикаина, 0,5 % раствор алкаина).

При выраженных симптомах интоксикации внутривенно капельно 1 раз в сутки вводят белвидон по 200—400 мл (до 8-х суток после травмы) или 5 % раствор декстрозы с аскорбиновой кислотой 2,0 г в объеме 200—400 мл.

Медикаментозное лечение проводят с помощью перечисленных ниже групп препаратов.

**1. НПВП:** диклофенак (внутри по 50 мг 2—3 раза в сутки до еды, курс 7—10 дней); или индометацин (внутри по 25 мг 2—3 раза в сутки до еды, курс 10 дней).

**2. Блокаторы H-рецепторов:** хлоропирамин (внутри по 25 мг 3 раза в сутки после еды в течение 7—10 дней); или лоратадин (внутри по 10 мг 1 раз в сутки после еды в течение 7—10 дней); или фексофенадин (внутри по 120 мг 1 раз в сутки после еды в течение 7—10 дней).

**3. Антиоксиданты:** 1 % раствор метилэтилпиридинола по 1 мл внутримышечно или по 0,5 мл парабульбарно 1 раз в сутки, курс 10—15 инъекций.

**4. Анальгетики:** натрия метамизол 50 % раствор 1—2 мл внутримышечно при болевом синдроме; или кеторолак 1 мл внутримышечно.

**5. Препараты для инстилляций в конъюнктивальный мешок.** При тяжелом состоянии больного и в ранний послеожоговый период количество инстилляций может достигать 6 раз в сутки. По мере уменьшения воспалительного процесса кратность инстилляций снижается.

С целью профилактики вторичной инфекции назначают:

- антибактериальные средства: 0,3 % раствор ципрофлоксацина по 1—2 капли 3—6 раз в сутки; или 0,3 % раствор офлоксацина по 1—2 капли 3—6 раз в сутки; или 0,3 % раствор тобрамицина по 1—2 капли 3—6 раз в сутки;

- антисептики: 0,05 % раствор пиклосидина (витабакт) по 1 капле 6 раз в день. Курс лечения — 10 дней;

- глюкокортикоиды: 0,1 % раствор дексаметазона по 1—2 капли 3—6 раз в сутки; или гидрокортизон 1—2,5 % (глазная мазь), закладывать за нижнее веко 3—4 раза в сутки;

- НПВП: 0,1 % раствор диклофенака по 1—2 капли 3—4 раза в сутки; или 0,1 % раствор индометацина по 1—2 капли 3—4 раза в сутки;
- комбинированные препараты: макситрол (дексаметазон 1 мг, неомицина сульфат 3500 МЕ, полимиксина В сульфат 6000 МЕ); или тобрадекс (суспензия — тобрамицина 3 мг и дексаметазона 1 мг);
- мидриатики: 1 % раствор циклопентолата по 1—2 капли 3 раза в сутки; или 0,5—1 % раствор тропикамида по 1—2 капли 3—4 раза в сутки в сочетании с 2,5 % раствор фенилэфрина по 1—2 капли 3 раза в сутки;
- стимуляторы регенерации роговицы: актовегин (гель глазной 20 %) за нижнее веко по 1 капле 3 раза в сутки; или солкосерил (гель глазной 20 %) за нижнее веко по 1 капле 3 раза в сутки; или дексапантенол (гель глазной 5 %) за нижнее веко по 1 капле 3 раза в сутки.

**Хирургическое лечение** в I стадии ожоговой болезни выполняется по экстренным показаниям и включает выполнение таких вмешательств, как секторальная конъюнктивотомия, парацентез роговицы, некрэктомия конъюнктивы и роговицы, тенопластика, биопокрытие роговицы, пластика век, послойная кератопластика.

Лечение II стадии ожоговой болезни. II стадия ожоговой болезни носит название «острая ожоговая токсемия». В этот период (2—18-й день) отмечаются выраженные трофические расстройства в тканях глаза вследствие фибриноидного набухания.

К проводимому лечению по сравнению с I стадией добавляют следующие группы лекарственных средств:

1. **Ингибиторы фибринолиза:** апротинин по 10 мл внутривенно, курс 25 инъекций, и в виде инстилляций 3—4 раза в день.
2. **Иммуномодуляторы:** левамизол по 160 мг 1 раз в сутки в течение 3 дней (2—3 курса с перерывом 7 дней).
3. **Ферментативные препараты:** системные энзимы по 5 таблеток 3 раза в сутки за 30 мин до еды, курс лечения 3 недели.
4. **Антиоксиданты:** 1 % раствор метилэтилпиридинола по 0,5 мл парабульбарно 1 раз в сутки, на курс 15 инъекций; или 5 % масляный раствор витамина E внутрь по 100 мг (курс 20—40 дней).

**Хирургическое лечение** во II стадии ожоговой болезни проводят только при развитии осложнений (истончение и перфорация роговицы). По экстренным показаниям выполняют тектоническую послойную или сквозную кератопластику.

Лечение III стадии ожоговой болезни. III стадия — стадия септикопиемии, или деструктивных изменений, длится от 2 до 3 мес. В этот период на фоне гипоксии тканей проявляются трофические расстройства и васкуляризация роговицы.

К описанному выше лечению добавляют следующие группы лекарственных препаратов:

**1. Мидриатики** кратковременного действия: 1 % раствор циклопентолата по 1—2 капли 2—3 раза в сутки; или 0,5—1 % раствор тропикамида по 1—2 капли 2—3 раза в сутки при возникновении вторичной глаукомы.

**2. Гипотензивные препараты:**

- бета-блокаторы: 0,5 % раствор бетаксолола (глазные капли) 2 раза в сутки; или 0,5 % раствор тимолола малеата (глазные капли) 2 раза в сутки;
- аналоги простагландинов (0,004 % раствор травапрост; 0,005 % раствор латанопроста; 0,0015 % раствор тафлупроста).

Если внутриглазное давление не нормализуется, проводят **хирургическое лечение**: кератопластика по экстренным показаниям, антиглаукоматозные операции.

Лечение IV стадии ожоговой болезни. IV стадия — стадия рубцевания, или реконвалесценции, может длиться от нескольких месяцев до нескольких лет. Она характеризуется повышением количества коллагеновых белков вследствие усиления их синтеза клетками роговицы.

К проводимому лечению добавляют следующие группы препаратов:

**1. Глюкокортикоиды:**

- дексаметазон 2—3 мг парабульбарно или под конъюнктиву, курс 7—10 инъекций;
- триамцинолон 20 мг 1 раз в неделю, курс 3—4 инъекции.

**2. Ферментативные препараты:**

- фибринолизин (человека) по 400 ЕД парабульбарно;
- коллагеназа 100 или 50 КЕ (содержимое растворяют в 0,5 % растворе прокаиона, изотоническом растворе натрия хлорида или в воде для инъекций) субконъюнктивально (непосредственно в очаг поражения: спайка, рубец и т.д.), а также с помощью электрофореза, фонофореза. Курс лечения 10 дней.

**Хирургическое восстановительное лечение** назначают не ранее чем через 1 год после ожога. В первую очередь устраняют вывороты и завороты век, проводят рассечение симблефарона с пластикой сводов, лечебную или мелиоративную послойную кератопластику, а в дальнейшем с оптической целью выполняют сквозную кератопластику либо кератопротезирование в особо тяжелых случаях.

Прогноз зависит от тяжести ожога, химической природы повреждающего вещества, сроков поступления пострадавшего в стационар, правильности назначения медикаментозной терапии.

Диспансерное наблюдение пациента после ожогов глаз офтальмолог проводит в течение нескольких месяцев, а в тяжелых случаях — до 1 года.

## 17.4. ДЕЙСТВИЕ НА ГЛАЗ ОТРАВЛЯЮЩИХ ВЕЩЕСТВ

**Классификация и клиническая картина.** Отравляющие вещества по их действию на орган зрения делят на следующие группы:

**1. Вещества, вызывающие слезотечение, — лакриматоры** (хлорпикрин, хлорацетофенол — перцовый газ). Действие этих отравляющих веществ прояв-

ляется в слезотечении, блефароспазме и раздражении конъюнктивы. В легких случаях изменения носят преходящий характер, раздражение слизистой оболочки постепенно исчезает в течение нескольких дней. При непосредственном воздействии отравляющего вещества на роговицу может развиваться помутнение, которое сохраняется дольше (до 1 мес.), но также проходит бесследно. Исключение составляет поражение глаз высокими концентрациями отравляющего вещества, проявляющееся стойким помутнением роговицы, а в тяжелых случаях — даже некрозом.

**Лечение.** Во всех случаях первая помощь заключается в промывании глаз изотоническим раствором натрия хлорида. В дальнейшем лечение проводится по стандартным схемам, исходя из клинической картины поражения.

**2. Удушающие газы (хлор, фосген, дифосген)** — в невысоких концентрациях вызывают раздражение слизистой оболочки глаз, в более тяжелых случаях развиваются острый конъюнктивит и поверхностное воспаление роговицы, которые проходят без всяких последствий.

В случае тяжелых поражений, проявляющихся в развитии отека легких и выраженных нарушениях сердечно-сосудистой системы, наблюдаются изменения в сетчатке в виде тромбозов (кровоизлияний), эмболии сосудов (ишемии), нейроретинитов, кровоизлияний в стекловидное тело (гемофтальмов).

**Лечение** аналогично такому при действии лакриматоров.

**3. Отравляющие вещества общетоксического действия (синильная кислота, оксид углерода)** оказывают молниеносное действие на весь организм человека, в связи с чем в большинстве случаев пострадавшие погибают раньше, чем проявится их воздействие на глаза. Тем не менее, при поражении органа зрения возникают разнообразные расстройства зрения в зависимости от интенсивности кровоизлияний и очагов размягчения по ходу зрительных путей.

**4. Отравляющие вещества кожно-нарывного действия (иприт, люизит),** которые применяются в боевых условиях, в первую очередь оказывают действие на кожу, слизистую оболочку глаз и дыхательные пути.

Иприт вызывает повреждение, находясь в парообразном или жидком состоянии. Поражение органа зрения при использовании иприта развивается не сразу, а по прошествии 2—5 ч. В легких случаях воздействие проявляется в виде слезотечения, светобоязни и частого мигания, развиваются гиперемия и отек слизистых оболочек век. При поражении средней тяжести все описанные симптомы носят более выраженный и яркий характер; к ним также присоединяется поражение роговицы (кератит).

При действии капельно-жидкого иприта наблюдаются поражения тяжелой степени, присоединяется вторичная инфекция. К клиническим проявлениям относятся сильный отек кожи век, гнойный конъюнктивит, изъязвления роговицы, деструктивные изменения структур глаза с самыми тяжелыми последствиями.

**Лечение.** При оказании первой неотложной помощи прежде всего необходимо промыть конъюнктивальный мешок изотоническим раствором натрия хлорида

или 2 % раствором натрия гидрокарбоната, после чего используют щелочную мазь. В дальнейшем длительность лечения зависит от симптомов и степени поражения.

5. **Чихательные газы (дифенилхлороарсин, дифенилцианарсин).** Различают несколько клинических форм поражения в зависимости от путей поступления в организм и концентрации отравляющего вещества: раздражение слизистых оболочек верхних дыхательных путей, симптомы нервно-психических расстройств, поражение кожного покрова и желудочно-кишечного тракта. Со стороны глаз наблюдаются слезотечение, раздражение конъюнктивы, в некоторых случаях — помутнение роговицы.

Лечение такое же, как и при воздействии лакриматоров.

## 17.5. ЛУЧЕВЫЕ ПОРАЖЕНИЯ ГЛАЗ

Неблагоприятное действие на глаза оказывает **ультрафиолетовое излучение** в большой концентрации (электросварочные аппараты, медицинские бактерицидные лампы, длительное пребывание в солярии, в условиях яркого солнечного света и слепящего снежного покрова).

У лиц, работающих без защитных очков, возникает острое поражение конъюнктивы и роговицы — электроофтальмия. Через 6—8 ч после облучения внезапно появляются светобоязнь, слезотечение, блефароспазм. Определяется выраженная гиперемия конъюнктивы и изменения роговицы в виде мелких пузырьков и поверхностных помутнений. Все явления проходят в течение 1 дня.

Лечение. Неотложная помощь заключается в закапывании анестезирующих капель и гелей, способствующих регенерации роговицы.

Профилактика электроофтальмии заключается в использовании защитных щитков при проведении сварочных работ, ношении очков-консервов.

При одномоментном действии **инфракрасных лучей** возникают повреждения сетчатки в макулярной области. Ожог сетчатки возможен у лиц, наблюдающих солнечное затмение.

## КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ

1. Назовите симптомы переломов стенок орбиты.
2. Какие изменения происходят в глазном яблоке при контузии?
3. Назовите абсолютные признаки проникающих ранений глаза.
4. Назовите относительные признаки проникающих ранений глаза.
5. Укажите мероприятия первой неотложной помощи при проникающих ранениях органа зрения.
6. Что такое халькоз и сидероз?
7. Как проявляется внутриглазная инфекция?
8. Перечислите основные клинические признаки посттравматического эндофтальмита.



9. В какие сроки после проникающего ранения может развиваться симпатическое воспаление?
10. Укажите основные мероприятия первой неотложной помощи при ожогах глаз.
11. Перечислите основные клинические признаки ожога глаз III степени.

## ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

1. Кровоизлияние в переднюю камеру называется:
- А. Гипопионом
  - Б. Гемофтальмом
  - В. Гифемой
  - Г. Гидрофтальмом
  - Д. Нет правильного ответа
2. Наличие внутриглазного инородного тела — это абсолютный признак:
- А. Проникающего ранения глаза
  - Б. Непроникающего ранения глаза
  - В. Ожоговой болезни
  - Г. Нет правильного ответа
  - Д. Все ответы правильные
3. Гипотония является относительным признаком:
- А. Непроникающего ранения
  - Б. Проникающего ранения
  - В. Ожоговой болезни
  - Г. Нет правильного ответа
  - Д. Все ответы правильные
4. При оказании первой помощи больному с проникающим ранением глаза необходимо наложить повязку:
- А. Бинокулярную
  - Б. Монокулярную
  - В. Шапочку Гиппократ
  - Г. Чепец
  - Д. Нет правильного ответа
5. Осложнением вывиха хрусталика в переднюю камеру является:
- А. Гипотония
  - Б. Повышение внутриглазного давления
  - В. Увеальная глаукома
  - Г. Факоморфическая глаукома
  - Д. Нет правильного ответа

6. Помутнение роговицы по типу матового стекла свидетельствует об ожоге:
- А. Первой степени
  - Б. Второй степени
  - В. Третьей степени
  - Г. Четвертой степени
  - Д. Нет правильного ответа
7. Пациента с проникающим ранением глаза необходимо транспортировать на этап специализированной помощи в положении:
- А. Сидя
  - Б. Полусидя
  - В. Горизонтальном
  - Г. В вертикальном
  - Д. Нет правильного ответа

## СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

### Задача 1

К Вам как врачу терапевту, который работает в ЦРБ, обратился пациент с жалобами на снижение остроты зрения правого глаза. Из анамнеза установлено, что когда он работал в мастерской, в правый глаз попал кусочек металла. Объективно: глазная щель сужена, слезотечение, светобоязнь, блефароспазм, зияющая рана роговицы, мелкая передняя камера, кровоизлияние в переднюю камеру, гипотония. Поставьте диагноз. Ваша тактика. Окажите помощь потерпевшему.

### Задача 2

К Вам, врачу терапевту (педиатру), каретой скорой помощи доставили ребенка из спортивной школы-интерната. В анамнезе — удар клюшкой по глазу. Объективно: частичный надрыв век, тотальная эрозия роговицы, кровоизлияние в переднюю камеру, подвывих хрусталика, неравномерная передняя камера, иридолиз. Центральные отделы сетчатки отечны, молочного оттенка. Снижение остроты зрения до 0,1. Поставьте диагноз. Ваша тактика.

### Задача 3

Острый предмет от точильного круга с большой силой ударил по левому глазу пациента. Объективно: выраженный отек, глазная щель сужена, обширное кровоизлияние в толщу век. Глазное яблоко разбито, выпали все внутренние оболочки, тотальный гемофтальм, энтофтальм, офтальмоплегия, резкая гипотония. Острота зрения 0. Поставьте диагноз. Ваша тактика.

**Задача 4**

При побелке деревьев раствор извести случайно попал пациенту в правый глаз. Больной самостоятельно обильно промыл глаз водой. Объективно: выраженный отек и гиперемия кожи век, инъекция конъюнктивы век и глазного яблока, в нижнем своде — локальная ишемия конъюнктивы, тотальная эрозия роговицы. Позитивная флюоресцеиновая проба. Острота зрения 0,05.

Поставьте диагноз. Ваша тактика оказания неотложной помощи.

**Задача 5**

Пациентка 19 лет обратилась на пункт неотложной помощи в 2 ч ночи с жалобами на резкое слезотечение, светобоязнь, блефароспазм, боль в глазах. Со слов пациентки, во второй половине дня посещала солярий с целью получения искусственного загара. Во время процедуры УФО сняла защитные очки. Объективно: слезотечение, светобоязнь, блефароспазм, смешанная инъекция глазных яблок, отек роговицы, передняя камера умеренной (нормальной) глубины, зрачок округлой формы. Острота зрения 0,6.

Поставьте диагноз. Ваша тактика.

**Задача 6**

В анамнезе у пациента — проникающее ранение роговицы правого глаза, которое произошло 1 неделю назад. Объективно: глазная щель сужена, отек век, умеренное слезотечение, светобоязнь, хемоз конъюнктивы. Выраженная смешанная инъекция, большие желтые преципитаты на задней поверхности роговицы, отек и изменение цвета радужки, сужение и неправильная форма зрачка, задние синехии, гипопион, отложение фибрина на передней поверхности хрусталика, желтый рефлекс с глазного дна. Острота зрения снизилась до светоощущения с правильной светопроекцией.

Поставьте диагноз. Ваша тактика.

**Задача 7**

К Вам, врачу терапевту, обратился пациент с жалобами на снижение остроты зрения правого глаза. При сборе анамнеза установлено, что несколько месяцев назад у пациента было проникающее ранение левого глаза в результате несчастного случая. Левый глаз прооперирован. Объективно: глазная щель сужена, умеренно выраженная цилиарная болезненность, смешанная инъекция глазного яблока, преципитаты на задней поверхности роговицы, зрачок неправильной формы, хрусталик мутный. Резкое снижение остроты зрения до 0,02, отдаление ближайшей точки ясного зрения.

Поставьте диагноз. Ваша тактика.

## Ответы на тестовые задания

1 — В; 2 — А; 3 — Б; 4 — А; 5 — Б; 6 — В; 7 — В.

## Ответы на ситуационные задачи

**Задача 1.** Диагноз: проникающее ранение роговицы.

Лечебная тактика: наложить бинокулярную повязку, ввести внутримышечно антибиотик широкого спектра действия и противостолбнячный анатоксин. В срочном порядке направить больного в специализированный стационар. Транспортировка должна проводиться в положении лежа, предпочтительно санитарным транспортом.

**Задача 2.** Диагноз: контузия глазного яблока II степени.

Лечебная тактика: срочная госпитализация в глазное отделение. Первичная хирургическая обработка раны век, противовоспалительная, дегидратационная терапия. Контроль внутриглазного давления.

**Задача 3.** Диагноз: разможнение глазного яблока.

Лечебная тактика: первичная энуклеация.

**Задача 4.** Диагноз: химический ожог II степени.

Лечебная тактика: местная анестезия. При оказании неотложной помощи пострадавшему необходимо интенсивно промыть конъюнктивальный мешок водой в течение 10—15 мин с обязательным выворачиванием век и промыванием слезных путей, удалить инородные частицы. Для промывания используют 2 % раствор борной кислоты (нейтрализатор щелочей).

**Задача 5.** Диагноз: электроофтальмия.

Лечебная тактика: инстилляцией анестезирующих капель, искусственных слез, содержащих раствор пантенола. Прогноз благоприятный.

**Задача 6.** Диагноз: эндофтальмит.

Лечебная тактика: интенсивная антибактериальная, противовоспалительная, десенсибилизирующая терапия. Парацентез роговицы с промыванием передней камеры раствором антибиотиков. По показаниям — витрэктомия и введение лекарственных средств эндовитреально. Прогноз сомнительный.

**Задача 7.** Диагноз: симпатическое воспаление.

Лечебная тактика: в случае безуспешности проводимого противовоспалительного лечения — своевременная энуклеация травмированного глаза.

## 18.1. ВИДЫ И ПРИЧИНЫ СЛЕПОТЫ

Слепота является одной из важнейших проблем здравоохранения, поскольку сейчас в мире насчитывается около 100 млн слепых. В то же время наблюдается постоянное увеличение их количества, что обусловлено недостаточной организацией техники безопасности в быту и на производстве, постоянным ведением военных действий, нарушением применения токсических веществ в сельском хозяйстве, ухудшением экологии. Ныне в Украине живет около 70 тыс. незрячих людей.

*Классификация.* Различают такие виды слепоты:

*I. По степени снижения остроты зрения:*

1. Абсолютная (полная, медицинская) — такое состояние, когда острота зрения равна нулю.

2. Предметная — такое зрение, когда больной не различает форму предметов, которые его окружают, но ощущает свет и изменения его интенсивности.

3. Гражданская (частичная, неполная, практическая) — соответствует зрению, когда больной не способен сосчитать пальцы на расстоянии 3 м, что не позволяет ему выполнять свою профессиональную работу и ограничивает возможность передвижения и самообслуживания. Такие больные нуждаются в постоянной посторонней помощи и могут быть причислены к слепым. Гражданскую слепоту называют еще житейской, или бытовой.

4. Профессиональная — такое состояние зрительных функций, при которых больной не может выполнять свою профессиональную работу.

*II. Согласно классификации ВОЗ (Женева, 1977):*

I категория — лица с остротой зрения 0,1—0,3;

II категория — 0,05—0,1;

III категория — 0,02—0,05;

IV категория — светоощущение — 0,02;

V категория — отсутствие светоощущения.

Первые две категории утраты зрения (I и II) определяются как «слабовидение», категории III—V — как «слепота».

Если принимается во внимание величина поля зрения, то больные с полем зрения менее  $10^\circ$ , но более  $5^\circ$  вокруг точки фиксации относятся к III категории, а больные с полем зрения не более  $5^\circ$  вокруг точки фиксации — к IV категории, даже если центральная острота зрения не снижена.

*III. По этиологии:*

1. Врожденная — обусловлена генетическими нарушениями (семейная катаракта, врожденная аллазия сетчатки, ретинобластома, тапеторетинальные

дегенерации, альбинизм) и такими, которые действовали в период беременности (краснуха, токсоплазмоз, сифилис, влияние лекарств и токсических веществ).

2. Приобретенная — возникает в результате действия разных неблагоприятных факторов во время родов или в раннем перинатальном периоде (ретинопатия недоношенных, поражение зрительного нерва в результате гипоксии при родах), повреждений органа зрения, общих заболеваний организма (гипертоническая болезнь, атеросклероз, сахарный диабет и др.), инфекционных заболеваний (грипп, токсоплазмоз, туберкулез), заболеваний ЦНС (менингит, энцефалит и другие), отравлений.

Для оценки мероприятий по борьбе со слепотой в разных странах введен показатель слепоты — количество слепых на 10 тыс. населения. Показатель 6 характеризует хороший, 10 — удовлетворительный, 15 — недостаточный и 20—25 — плохой уровень санитарных (офтальмологических) мероприятий в стране.



## 18.2. УТРАТА ТРУДОСПОСОБНОСТИ. МЕДИКО-СОЦИАЛЬНАЯ ЭКСПЕРТИЗА

Нарушение зрительных функций может привести к временной или постоянной утрате трудоспособности.

Временная нетрудоспособность может быть обусловлена общим или профессиональным заболеванием, трудовым увечьем или бытовой травмой. На время лечения больному выдается лист нетрудоспособности, который продлевается до тех пор, пока не восстановится трудоспособность или появятся признаки, указывающие на стойкое ее нарушение.

Постоянная утрата трудоспособности характеризуется стойким, необратимым снижением зрительных функций, несмотря на лечение. Если временная нетрудоспособность длится в течение года более 4 мес. подряд или в общей сложности — более 5 мес. по поводу одного и того же глазного заболевания (при туберкулезном поражении — до 10 мес.), то это служит основанием для направления больного на медико-социальную экспертизу (МСЭК).

Медико-социальная экспертиза в Украине является государственной функцией и представляет собой ответственный раздел в единой системе мероприятий по охране здоровья населения и социальной политики государства.

В Украине социальная защита инвалидов регламентируется Законом «Об основах социальной защищенности инвалидов в Украине», принятым в 1992 г., подзаконными актами и «Инструкцией об определении групп инвалидности».

Различают три группы инвалидности при заболеваниях глаз.

I группу инвалидности устанавливают лицам, которые нуждаются в постоянной посторонней помощи и не могут свободно ориентироваться в незнакомой для них обстановке. К инвалидам I группы относятся слепые на оба глаза или лица, у которых острота зрения видящего глаза не превышает 0,03 с переносимой коррекцией, или, независимо от остроты зрения, имеется двустороннее концентрическое сужение поля зрения до 10°. Таким лицам могут быть доступны различные виды труда как на предприятиях Украинского товарищества слепых, так и в учреждениях общего типа (административно-хозяйственные сотрудники, педагоги, научные сотрудники), если там созданы специальные условия.

При установлении II группы инвалидности по зрению имеет значение не только острота зрения с переносимой коррекцией, данные периферических границ поля зрения, но и состояние второго глаза, характер заболевания, сочетание патологии глаза с другим заболеванием или анатомическим дефектом у пациента.

II группу инвалидности устанавливают людям со значительной потерей зрения, которым трудовая деятельность не противопоказана, но доступна только в специально созданных условиях. Это больные с остротой зрения лучше видящего глаза 0,04—0,08 с переносимой коррекцией или больные, у которых периферические границы поля зрения сужены до 20°. II группу инвалидности устанавливают также лицам с остротой зрения 0,09—0,1 обоих глаз (или лучше видящего глаза) в случае, если у них есть прогрессирующая патология с неблагоприятным прогнозом. Эта группа может быть определена и при тяжелой патологии глаза, препятствующей любой трудовой деятельности из-за возможного дальнейшего осложнения течения заболевания, и на период активного лечения

таких заболеваний, как диабетическая ангиоретинопатия, односторонняя или двусторонняя глаукома с высоким внутриглазным давлением, рецидивирующее кровоизлияние в сетчатку, злокачественное новообразование глазного яблока и орбиты, двустороннее отслоение сетчатки после операции, тяжелые длительно текущие воспалительные заболевания глаз.

Инвалидность III группы устанавливается при таком состоянии зрительных функций и таком характере течения заболеваний, которые приводят к снижению возможностей социальной адаптации, вызывают значительные затруднения в обучении, общении, участии в трудовой деятельности.

III группу инвалидности устанавливают лицам, которые по состоянию зрения нуждаются в переводе на другую работу более низкой квалификации либо в значительных изменениях условий работы по своей профессии, что в итоге приводит к сужению объема производственной деятельности и снижению квалификации. Также ее устанавливают при наличии выраженного дефекта зрения, независимо от выполняемой работы: отсутствие одного глаза или снижение остроты зрения одного глаза до 0,02, или сужение поля зрения на один глаз до 5°, если эти дефекты возникли в результате производственной или военной травмы; при непрогрессирующей патологии и отсутствии противопоказаний к физическому труду при остроте зрения обоих глаз 0,09—0,1 с переносимой коррекцией.

МСЭК также определяет для инвалидов условия и виды труда, доступные им по состоянию зрения, что выражается в форме трудовой рекомендации.

Ниже приведены условия труда, противопоказанные при наиболее часто встречающихся в практике МСЭК заболеваниях органа зрения.

Диагноз	Противопоказанные условия труда
Помутнение роговой оболочки, трахома и ее последствия. Лагофтальм	Работа в условиях значительной запыленности и постоянного контакта с раздражающими веществами, а также в неблагоприятных метеорологических условиях
Катаракта и афакия	Работа в условиях интенсивного теплового и других видов излучений, а также воздействия токсических веществ (тринитротолуола)
Высокая степень близорукости, осложненная близорукость	Работа, требующая значительного физического напряжения, частых наклонов головы, сотрясения тела, постоянного напряжения зрения, работа в условиях высоких температур или интенсивного теплового облучения
Атрофия зрительных нервов. Пигментная дегенерация сетчатки	Работа, связанная с опасностью интоксикации, особенно нейротропными ядами (свинец, ртуть, сероуглерод, мышьяк, динитробензол, анилин, трихлорэтил, метиловый спирт)
Заболевания сетчатки и сосудистой оболочки туберкулезной этиологии	То же + работа, связанная с подъемом значительных тяжестей, с интенсивным тепловым излучением и в неблагоприятных метеорологических условиях



Глаукома	Работа, связанная со значительным нервно-психическим или мышечным напряжением, работа в наклонном положении тела или с постоянным его сотрясением, работа в условиях избыточного теплового облучения, с токсическими веществами, а также в темном помещении
Отсутствие или слепота одного глаза	Работа, требующая бинокулярного зрения и связанная с повышенной опасностью глазного травматизма

### 18.3. СИМУЛЯЦИЯ, АГГРАВАЦИЯ, ДИССИМУЛЯЦИЯ ЗРИТЕЛЬНЫХ ФУНКЦИЙ

В практической деятельности врача-офтальмолога встречаются отдельные случаи симуляции, аггравации и диссимуляции, выявление которых имеет важное социальное значение.

Под *симуляцией* понимают придумывание несуществующей болезни. Выделяют симулянтов по зрению обыкновенных и сознательных. Первые быстро сознаются в симуляции, вторые даже после объективного доказательства настаивают на своем. *Аггравация* — значительное преувеличение существующих функциональных нарушений. *Диссимуляция* — сокрытие имеющегося дефекта зрительных функций. Симуляцию и аггравацию можно заподозрить тогда, когда тщательное обследование не выявляет объективных признаков, которыми можно было бы объяснить показываемые больным зрительные функции.

Заключение о симуляции и аггравации можно делать только после детального обследования и лишь тогда, когда врач имеет основания предположить наличие каких-либо мотивов. При этом не следует забывать, что при некоторых заболеваниях ЦНС (неврастения, истерия и др.) у больных отмечается преувеличение симптомов, которое не является аггравацией. Из-за утомления, общего истощения, нарушения обменных процессов, под влиянием отрицательных эмоций функциональное состояние органа зрения может быть снижено.

Для точного определения зрительных функций существуют так называемые контрольные методы исследования — многочисленные офтальмологические пробы и приемы, с помощью которых врач может доказать, что предъявляемые жалобы не соответствуют состоянию органа зрения. Они основаны на создании таких условий, при которых ответы обследуемого противоречат законам оптики и физиологии зрения. Эти методы не требуют специального оборудования и могут быть выполнены врачом любого профиля.

Симулировать можно двустороннюю (бинокулярную) или одностороннюю (монокулярную) слепоту, двустороннее или одностороннее ослабление (слабость) зрения (амблиопию), изменение поля зрения, расстройство цветоощущения и редко — цветослепоту.

### 18.3.1. Методы определения симуляции двусторонней (бинокулярной) слепоты

Симуляция слепоты на оба глаза — явление редкое. Выявить ее можно сравнительно легко, наблюдая за поведением больного. Мнимый слепой преувеличивает свою беспомощность, ходит с протянутыми руками, специально грубо натывает на предметы. Действительно слепые люди в незнакомой обстановке сперва двигаются неуверенно и осторожно, однако относительно быстро начинают ориентироваться. Если наложить повязку на глаза симулянту, действия его станут более неуверенными, а поведение больного не изменится.

Лицам, которые симулируют двустороннюю слепоту, трудно длительное время подавлять зрительные впечатления: они фиксируют предметы, в отличие от слепых им свойственна выразительная мимика.

Симуляцию двусторонней слепоты можно выявить следующими методами.

**Тест фиксации по Шмидту—Римплеру.** Испытуемого просят посмотреть на осязаемый предмет, например, на свой указательный палец. Симулянт, как правило, будет смотреть в другую сторону, хотя у действительно слепых людей мышечное чувство не нарушено.

**Проба с зеркалом.** Перед испытуемым помещают зеркало так, чтобы в нем отражались окружающие предметы. Потом поворачивают зеркало и следят за движениями его глазных яблок. Если есть рефлекторные движения глаз, то пациент видит.

Еще один метод — **написание фамилии испытуемого.** Во время написания его отвлекают, потом предлагают продолжить писать начатое слово. Симулянт в большинстве случаев правильно продолжает писать, поскольку может контролировать свои действия зрением, а слепой — нет.

**Проба со зрачковыми реакциями** — исследование прямой и содружественной реакции зрачков на свет. При двусторонней слепоте зрачковые реакции на свет отсутствуют. Однако отсутствие реакции зрачка на свет может отмечаться и при параличе ветвей симпатического и парасимпатического нерва. Не следует забывать и о возможности применения испытуемым атропина или других подобных средств. Наличие зрачковых реакций не всегда подтверждает симуляцию, так как они могут наблюдаться при некоторых видах токсической слепоты, при очаговых заболеваниях зрительного тракта.

**Тест на приближение опасного предмета.** Если к глазам симулянта быстро приблизить острый предмет, то это вызовет рефлекторное моргание или отстранение головы.

**Тест ротации.** Голову испытуемого пассивно поворачивают направо-налево на 30°. Появление нистагма подтверждает слепоту; сохранение исходного положения глаз означает, что пациент в состоянии фиксировать зрение.

### 18.3.2. Методы определения симуляции односторонней (монокулярной) слепоты

**Проба со зрачковыми реакциями.** При полной слепоте на один глаз прямая реакция зрачка на свет отсутствует, содружественная — сохранена. Однако при амаврозе, вызванном некоторыми отравлениями (свинец, хинин), при истерическом амаврозе, при уремии и слепоте центрального происхождения (вследствие разрушения соответствующей области коры головного мозга) реакция зрачка на свет даже в совершенно слепом глазу может быть сохранена. При некоторых заболеваниях ЦНС (спинная сухотка) реакция на свет может совершенно отсутствовать, но зрение сохраняется.

**Проба Шмидта—Римплера.** Испытуемого просят фиксировать свою руку, затем незаметно для него прикрывают здоровый глаз. Врач должен определить, фиксируется ли при таком положении рука мнимо слепым глазом.

**Тест прикрытия.** Закрывая испытуемому то один, то другой глаз, следят за установлением фиксации. Уверенная и быстрая фиксация является основанием для исключения высокой степени амблиопии и слепоты.

**Тест на введение испытуемого в заблуждение.** Закрыв зрячий глаз, перед слепым глазом водят пальцем в различных направлениях, предлагая смотреть в ту сторону, куда ведут пальцем. Слепой глаз поворачивается в указанных направлениях. Затем продолжают водить пальцем, но уже не комментируя направление. Симулянт, не сообразив, в чем дело, продолжает следить глазом за пальцем и тем самым выдает себя.

Пациенту также предлагают смотреть мнимо слепым глазом вверх, вниз, направо, налево и сопровождают это движением пальца в соответствующую сторону, а затем, как бы ошибившись, продолжают движение пальца, сопровождая его словами: «Теперь сюда». Наличие зрения подтверждается движением глаза за пальцем.

Можно предложить испытуемому прочитать вслух с расстояния 35 см одну страницу шрифта, строчки которого должны иметь не более 10 см длины. Когда пациент читает, на середину страницы в вертикальном направлении помещают линейку шириной около 3 см. Если он продолжает читать, значит, видит двумя глазами.

### 18.3.3. Методы определения двусторонней (бинокулярной) и односторонней (монокулярной) слабости зрения (амблиопии)

В клинической практике значительно чаще приходится встречаться с одно- или двусторонней амблиопией. Для ее обнаружения применяют тесты, основанные на изменении условий обследования; во время проведения тестов

испытуемого вводят в заблуждение относительно размера демонстрируемых знаков, силы и вида оптических стекол или используют цветные стекла, различные устройства и приборы. Все эти методы освещены в специальной литературе по офтальмологии.

Симуляция, аггравация и диссимуляция может иметь место не только в отношении остроты зрения, но и затрагивать другие зрительные функции — цветоощущение, периферическое зрение, светоощущение.

Для выявления симуляции нарушений цветоощущения проводят демонстрацию таблиц Рабкина в измененной последовательности, прикрывая номер таблицы и цифру страницы.

Сужения периферических границ поля зрения выявляют при периметрии с различной точкой фиксации и с различных расстояний.

Симуляция снижения темновой адаптации может быть разоблачена с помощью различных условий исследования на основании сопоставления поведения обследуемого и врача в затемненном помещении или на адаптометрах.

Важное место в определении симуляции и аггравации занимает дифференциальная диагностика с такими патологическими состояниями нервной системы, как истерия, невроз и др., при которых возникает невольное преувеличение действительных явлений или обобщение мнимых нарушений.

В некоторых случаях травмы органа зрения, черепа приводят к развитию посттравматического невроза, поэтому очень важно своевременно выявить наличие патологического состояния. При симуляции посттравматических изменений отмечается отчетливая тенденция к сохранению и повторению вымышленных симптомов; для посттравматического невроза характерно то, что наряду с признаками регрессии возникает стремление улучшить состояние.

Довольно сложно отграничить от вымышленного заболевания истерию, которая может привести к ложной слепоте одного или обоих глаз, двоению изображений, к появлению множественных изображений, изменений поля зрения и др.

Дифференциальная диагностика истерии и вымышленных заболеваний глаз основывается на следующих принципах:

1. Симулянт старается ввести в заблуждение других, но не себя, а больной подсознательно и без цели вводит в заблуждение и себя, и других.

2. При наблюдении за симулянтом отмечается, что он часто выполняет свою роль с некоторым напряжением, а когда его якобы оставляют одного, уменьшается напряженность, вызванная самозащитой и самоконтролем. Больные истерией сохраняют напряженность, и не будучи под наблюдением.

3. Симулянт старается избежать различных исследований, а больной охотно, с радостью подвергается исследованиям и даже испытывает удовольствие от демонстрации своих страданий.

4. Если симулянту доказать, что явления мнимые, а повреждения намеренные, это вызовет сильное смущение либо твердую защиту мнимых жалоб, в то время как больной истерией с радостью принимает сообщение об улучшении состояния.

## 18.4. УТОС. ТРУДОУСТРОЙСТВО И ОБУЧЕНИЕ СЛЕПЫХ

К наиболее представительной общественной организации слепых в Украине относится Украинское товарищество общества слепых (УТОС). Оно было создано в 1933 г. Основная задача УТОСа — объединение слепых граждан Украины с целью приобщения их к общественно-полезной деятельности, проведения среди них культурно-массовой, спортивной, физкультурно-оздоровительной работы, улучшения их жилищно-бытовых условий и материального положения. Согласно уставу УТОС, членами его могут быть граждане Украины, достигшие 14-летнего возраста, если они являются инвалидами I и II группы по зрению.

Товарищество оказывает всестороннее содействие в трудовом устройстве и производственно-профессиональном обучении, в первую очередь на учебно-производственных объединениях (УПО ОС) и учебно-производственных предприятиях общества слепых (УПП ОС), в получении высшего и среднего образования, медицинской помощи, в улучшении бытовых условий, в получении материальной помощи.

Обучение и воспитание слепых и слабовидящих, в частности процесс профессионально-трудового обучения, осуществляется поэтапно.

Основное внимание в дошкольном возрасте уделяют воспитанию у детей уважительного отношения к труду и обучению элементарным навыкам самообслуживания, работе с пластилином, бумагой, картоном (I этап).

На II втором этапе в младших классах школ слепые и слабовидящие учащиеся на уроках труда учатся работать с различными материалами, простейшими инструментами и измерительными приборами, обучаются уходу за растениями и животными.

Основанием для обучения в школах для слабовидящих является острота зрения 0,05—0,08—0,2, а в школах для слепых — ниже 0,05—0,08.

В 4—9-м классе специальных школ осуществляется политехническое трудовое обучение с целью формирования у детей технических знаний, умений и навыков, необходимых для общественно-полезного продуктивного труда, и подведения их к овладению определенными профессиями (III этап).

На IV этапе в 10-м и 11-м классе обучение направлено на овладение определенной профессией, дающей право трудоустройства на предприятиях УТОС или в сфере обслуживания, в сельскохозяйственном производстве.

В Украине в настоящее время имеется 5 школ для слепых детей — в Киеве, Харькове, Одессе, Львове и Славянске.

В последнее время таких детей все чаще пытаются вовлечь в систему инклюзивного образования — учить по специальным методикам в обычных школах. Значительно возросло количество слепых, получающих среднее специальное или высшее образование. Чаще всего они учатся по таким специальностям, как юриспруденция, психология, педагогика, философия, история, филология, экономика, математика.

## 18.5. ВОЕННО-МЕДИЦИНСКАЯ ЭКСПЕРТИЗА

Годность к службе в рядах армии Украины определяется специальным приказом, который содержит инструкции по медицинскому освидетельствованию призывников и военнослужащих.

Для годности к несению военной службы острота зрения глаза, который лучше видит, должна быть не ниже 0,5, а глаза, который видит хуже, — не ниже 0,05 с коррекцией. Рефракция больного не должна превышать 6,0 дптр при близорукости и дальнозоркости, а при наличии астигматизма любого вида разница рефракции (степень астигматизма) не должна превышать 3,0 дптр.

В приказе есть специальные статьи, в которых содержатся требования, предъявляемые к органу зрения для определенной специальности на данный момент.

### КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ

1. В каких случаях выдается лист нетрудоспособности при заболеваниях глаз?
2. В каких случаях возникает необходимость перевода больного на инвалидность?
3. Какие виды труда противопоказаны при высокой осложненной близорукости, катаракте, глаукоме, при заболеваниях сетчатки и зрительного нерва?
4. Какими контрольными методами можно определить симуляцию двусторонней слепоты?
5. Перечислите виды слепоты.

### ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

1. Показанием к выдаче листа нетрудоспособности при заболеваниях глаз является:
  - А. Временное нарушение трудоспособности
  - Б. Постоянное нарушение трудоспособности
  - В. Инвалидность
  - Г. Диссимуляция
  - Д. Нет правильного ответа
2. Показаниями к переводу больного на инвалидность служат:
  - А. Стойкие патологические изменения в глазу
  - Б. Временные патологические изменения в глазу
  - В. Стойкое снижение зрительных функций, которое препятствует выполнению больным какой-либо работы в обычных условиях
  - Г. Временное снижение зрительных функций
  - Д. Нет правильного ответа

3. Перечислите показания к установлению I группы инвалидности:
- А. Потребность в посторонней помощи из-за резкого нарушения зрительных функций
  - Б. Острота зрения лучше видящего глаза с коррекцией не выше 0,03
  - В. Острота зрения лучше видящего глаза с коррекцией не выше 0,06
  - Г. Двустороннее концентрическое сужение поля зрения до  $10^\circ$
  - Д. Двустороннее концентрическое сужение поля зрения до  $20^\circ$
4. Показаниями к установлению II группы инвалидности являются:
- А. Возможность работать в специально созданных условиях
  - Б. Снижение остроты зрения лучше видящего глаза с коррекцией до 0,04—0,08
  - В. Временное снижение зрительных функций
  - Г. Концентрическое сужение поля зрения до  $20^\circ$
  - Д. Все ответы правильные
5. Перечислите показания к установлению III группы инвалидности:
- А. Необходимость перевода на работу низкой квалификации
  - Б. Значительное сокращение объема труда по специальности
  - В. Снижение остроты зрения одного глаза до 0,02 из-за военной или производственной травмы
  - Г. Снижение остроты зрения одного глаза до 0,02 из-за бытовой травмы
  - Д. Нет правильного ответа

## СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

### Задача 1

Слесарь 35 лет болен пигментной дистрофией сетчатки. Острота зрения каждого глаза 0,8; поле зрения концентрически сужено до  $5^\circ$  на правом глазу, до  $8^\circ$  — на левом глазу.

Дайте трудовые рекомендации.

### Задача 2

У водителя автобуса диагностирована закрытоугольная глаукома обоих глаз без снижения зрительных функций.

Дайте трудовые рекомендации.

### Задача 3

Бухгалтер 30 лет страдает высокой осложненной близорукостью обоих глаз с рецидивирующими кровоизлияниями в сетчатку. Острота зрения каждого глаза 0,2 с линзами  $-18$  дптр.

Дайте трудовые рекомендации.

**| Задача 4**

Маляр 40 лет во время работы получил травму правого глаза, результатом которой была энуклеация глазного яблока. Левый глаз здоров. Подлежит ли пациент переводу на инвалидность?

**| Задача 5**

Ребенок 7 лет страдает врожденной глаукомой обоих глаз со снижением остроты зрения каждого глаза до 0,02.

Ваши рекомендации.

## **Ответы на тестовые задания**

1 — А; 2 — А, В; 3 — А, Б, Г; 4 — А, Б, Г; 5 — А, Б, В.

## **Ответы на ситуационные задачи**

**Задача 1.** Больной должен быть признан инвалидом I группы, поскольку нуждается в постоянной посторонней помощи в результате резкого сужения поля зрения и затруднения ориентации в пространстве.

**Задача 2.** При глаукоме противопоказана работа со значительным нервно-психическим и мышечным напряжением. Рекомендуется перевод на другую работу.

**Задача 3.** Работа бухгалтера связана с постоянным напряжением зрения. Пациенту противопоказана работа на длительный период, поскольку возможно ухудшение течения заболевания под влиянием трудовой деятельности. Должна быть установлена II группа инвалидности.

**Задача 5.** Поскольку пациент потерял глаз в результате травмы на производстве, ему нужно установить III группу инвалидности.

**Задача 5.** Ребенок является инвалидом I группы и подлежит обучению в школе-интернате для слепых детей.



# ПРИМЕРЫ ВЫПИСЫВАНИЯ РЕЦЕПТОВ

Rp.: Arutimol 0,5 % — 5 ml

D.S. Глазные капли. По 1 капле 2 раза в сутки.

Rp.: Artelac 10 ml

D.S. Глазные капли. По 1 капле 4—5 раз в сутки.

Rp.: Ophtholique 10 ml

D.S. Глазные капли. По 1—2 капли 3—4 раза в сутки.

Rp.: Corneregeli 5 ml

D.S. Глазной гель. По 1 капле 3—5 раз в сутки.

Rp.: Indocollyre 0,1 % — 5 ml

D.S. Глазные капли. По 1 капле 4 раза в сутки.

Rp.: Diclo-F 5 ml

D.S. Глазные капли. По 1 капле 3—4 раза в сутки.

Rp.: Floxal 0,3 % — 5 ml

D.S. Глазные капли. По 1 капле 4 раза в сутки.

Rp.: Floxal 0,3 % — 5 ml

D.S. Глазная мазь. Закладывать за нижнее веко 3 раза в сутки.

Rp.: Kombinin Duo 5 ml

D.S. Глазные капли. Первые 24 ч по 1—2 капли каждые 2 ч, затем по 1 капле 4 раза в сутки.

Rp.: Cipromed 5 ml

D.S. Глазные капли. По 1 капле 4 раза в сутки.

Rp.: Iridrin 2,5 % — 5 ml

D.S. Глазные капли. По 1 капле на ночь.

## РЕЦЕПТ НА ОЧКИ

Кому: \_\_\_\_\_

Возраст: \_\_\_\_\_ Дата « \_\_\_\_\_ » \_\_\_\_\_ 20\_\_ г.

OD

ВЕРХ: Sph \_\_\_\_\_ D, cyl \_\_\_\_\_ D, ax \_\_\_\_\_

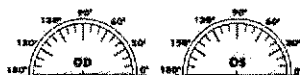
НИЗ: Sph \_\_\_\_\_ D, cyl \_\_\_\_\_ D, ax \_\_\_\_\_

OS

ВЕРХ: Sph \_\_\_\_\_ D, cyl \_\_\_\_\_ D, ax \_\_\_\_\_

НИЗ: Sph \_\_\_\_\_ D, cyl \_\_\_\_\_ D, ax \_\_\_\_\_

PD \_\_\_\_\_ мм



Для дали  Для чтения  Для постоянного ношения

Для компьютера  Антибликовые  Фотохромные

Солнцезащитные (25 %; 50 %; 75 %)

Примечание: \_\_\_\_\_

Врач: \_\_\_\_\_

- Аветисов Э.С.* Близорукость. — М.: Медицина, 1999. — 285 с.
- Аветисов Э.С., Ковалевский Е.И., Хватова А.В.* Руководство по детской офтальмологии. — М.: Медицина, 1987. — 496 с.
- Алиева З.А., Нестеров А.П., Скрипниченко З.М.* Профессиональная патология органа зрения. — М., 1988. — 288 с.
- Вит В.В.* Строение зрительной системы человека. — Одесса, 2010. — 664 с.
- Глазные болезни / Под ред. В.Г. Копаевой.* — М.: Медицина, 2002. — 560 с.
- Дрожжина Г.И.* Воспалительные заболевания век. — Одесса, 2011. — 86 с.
- Евграфов В.Ю., Батманов Ю.Е.* Катаракта. — М.: Медицина, 2005. — 365 с.
- Жабоедов Г.Д., Скрипник Р.Л.* Поражения зрительного нерва. — К.: Здоров'я, 2006. — 472 с.
- Кански Д.* Клиническая офтальмология. Систематизированный подход / Под ред. В.П. Еричева; Пер. с англ. — Изд. 2-е. — М.: 2009. — 944 с.
- Катаракта / Под ред. З.Ф. Веселовской.* — К., 2002. — 204 с.
- Катаргина Л.А., Хватова А.В.* Эндогенные увеиты у детей и подростков. — М.: Медицина, 2000. — 320 с.
- Кацнельсон Л.А., Форофонова Т.И., Бунин А.Я.* Сосудистые заболевания глаз. — М., 1990. — 272 с.
- Краснов М.Л., Шульпина Н.Б.* Терапевтическая офтальмология. — М.: Наука, 1985. — 390 с.
- Морозов В.И., Яковлев А.А.* Фармакотерапия глазных заболеваний. — М., 2009. — 512 с.
- Наследственные и врожденные заболевания сетчатки и зрительного нерва / Под ред. А.М. Шамшиновой.* — М.: Медицина, 2001. — 457 с.
- Нестеров А.П.* Глаукома. — М., 2008. — 360 с.
- Офтальмология. Национальное руководство / Под ред. С.Э. Аветисова, Е.А. Егорова, Л.К. Мошетовой, В.В. Нероева, Х.П. Тахчиди.* — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. — 940 с.
- Пасечникова Н.В.* Лазерное лечение при патологии глазного дна. — К.: Наук. думка, 2007. — 206 с.

Рыков С.А., Ферфильфайн И.Л. Неотложная помощь больным с патологией глаз. Руководство по оказанию неотложной помощи офтальмологическим больным. — К., 2011. — 349 с.

Сомов Е.Е. Офтальмология: учебник для студентов мед. вузов. — М., 2008. — 376 с.

Сомов Е.Е., Ободов В.А. Синдромы слезной дисфункции (анатомо-физиологические основы, диагностика, клиника и лечение). — СПб, 2011. — 160 с.

Тейлор Д., Хойт К. Детская офтальмология / Под общей ред. проф. Э.В. Егоровой; Пер. с англ. — СПб, 2002. — 248 с.

Устинова Е.И. Туберкулез глаз и сходные с ним заболевания. — СПб: Левша, 2002. — 276 с.

Ферфильфайн И.А. Медико-социальная экспертиза при патологии глаз. — Харьков, 2002. — 211 с.

УЧЕБНОЕ ИЗДАНИЕ

Жабоедов Геннадий Дмитриевич  
Скрипник Римма Леонидовна  
Баран Татьяна Владимировна и др.

# ОФТАЛЬМОЛОГИЯ

Под редакцией члена-корреспондента НАМН Украины,  
профессора Г.Д. Жабоедова, доктора медицинских наук,  
профессора Р.Л. Скрипник

Редактор *Ж.В. Загоруйко*  
Художественное оформление  
и верстка *П.В. Резников*

Подписано к печати 28.12.2011.  
Формат 70×100/16. Бумага мелов.  
Гарн. MinionPro. Печать офсет.  
Усл. печ. л. 36,4.  
Заказ 12-9.

ВСИ “Медицина”  
01034, г. Киев, ул. Стрелецкая, 28.  
Свидетельство о внесении в Государственный реестр издателей,  
изготовителей и распространителей книжной продукции  
ДК № 3595 от 05.10.2009.  
Тел.: (044) 581-15-67, 537-63-66.  
E-mail: med@society.kiev.ua

Отпечатано на ПАО “Белоцерковская книжная фабрика”,  
09117, г. Белая Церковь, ул. Л. Курбаса, 4.  
Свидетельство серия ДК № 4063 от 11.05.2011 г.

# ОФТАЛЬМОЛОГИЯ



**ЖАБОЕДОВ Геннадий Дмитриевич** – член-корреспондент Национальной академии медицинских наук Украины, доктор медицинских наук, профессор, заслуженный деятель науки и техники Украины, заслуженный врач Украины, заведующий кафедрой офтальмологии Национального медицинского университета имени А.А. Богомольца, научный консультант Центра «Травма глаза» Александровской клинической больницы г. Киева, президент Ассоциации офтальмологов – нейроофтальмологов и глаукоматологов Украины, член Международного и Европейского союзов офтальмологов и глаукоматологов, Всеукраинской ассоциации пластических, реконструктивных и эстетических хирургов Украины.

В 1970 г. защитил кандидатскую, в 1983 г. – докторскую диссертацию.

Автор более 600 научных работ, 11 монографий, 3 учебников, 27 патентов. За последние пять лет под его руководством выполнены и защищены 4 докторские и 16 кандидатских диссертаций, в настоящее время выполняются 4 докторские и 5 кандидатских работ.

За достижения в развитии медицинской науки награжден почетными грамотами, медалями, религиозными наградами, но среди них самой почетной считает награду «Изобретатель СССР».



**СКРИПНИК Римма Леонидовна** – профессор кафедры офтальмологии Национального медицинского университета имени А.А. Богомольца, доктор медицинских наук.

В 1990 г. защитила кандидатскую диссертацию в Одесском НИИ глазных болезней и тканевой терапии имени В.П. Филатова. В 1996 г. стала лауреатом премии Национальной академии наук Украины для молодых ученых за монографию «Травмы зрительного нерва». В 2005 г. защитила докторскую диссертацию в Институте глазных болезней и тканевой терапии имени академика В.П. Филатова НАМН Украины. С 2006 г. – профессор кафедры офтальмологии Национального медицинского университета имени А.А. Богомольца.

Под ее руководством выполнены и защищены 3 кандидатские диссертации и 2 магистерские работы. Возглавляет базу кафедры в клинической больнице № 9 г. Киева, занимает должность вице-президента Ассоциации офтальмологов – нейроофтальмологов и глаукоматологов Украины.

Автор свыше 180 научных работ, из них – 3 монографий, 2 учебников, 27 рационализаторских предложений и изобретений.

ISBN 978-617-505-172-6



9 786175 051726 >

**М** МЕДИЦИНА