

# ГЛАЗНЫЕ БОЛЕЗНИ



## ПОЛНЫЙ СПРАВОЧНИК

Полная классификация

Причины возникновения

САМЫЕ  
СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ  
диагностики, лечения  
и профилактики



## Annotation

Полный справочник содержит самые необходимые сведения, которые будут полезны всем, кому не безразлично свое здоровье. В справочнике дано подробное описание анатомии и физиологии органа зрения, а также его взаимосвязь со всеми органами и системами организма. Приведены самые современные методики обследования органов зрения. Даны рекомендации по профилактическим мероприятиям, позволяющим улучшить зрение и снизить риск развития заболеваний. Наглядно рассмотрены патологические процессы, приводящие к поражениям и травмам органов зрения, также дана подробная картина их клинических проявлений и методы лечения, включающие традиционную и нетрадиционную терапию.

---

- [Подколзина В. А](#)
  - [КРАТКАЯ ИСТОРИЯ ОФТАЛЬМОЛОГИИ](#)
  - [ЧАСТЬ I](#)
    - [ГЛАВА 1](#)
      - [ЭВОЛЮЦИЯ ОРГАНА ЗРЕНИЯ](#)
      - [РАЗВИТИЕ ГЛАЗА ЧЕЛОВЕКА](#)
      - [АНАТОМИЧЕСКОЕ УСТРОЙСТВО ОРГАНА ЗРЕНИЯ](#)
      - [ПРИДАТКИ ГЛАЗА](#)
    - [ГЛАВА 2](#)
      - [ЗРИТЕЛЬНЫЙ ПУТЬ](#)
      - [ВНУТРЕННЯЯ ПОЛОСТЬ ГЛАЗНОГО ЯБЛОКА](#)
      - [МЫШЦЫ ГЛАЗНОГО ЯБЛОКА](#)
      - [СИСТЕМА КРОВООБРАЩЕНИЯ ГЛАЗА](#)
      - [ИННЕРВАЦИЯ ГЛАЗНОГО ЯБЛОКА](#)
      - [ФИЗИОЛОГИЯ ЗРИТЕЛЬНОГО АКТА](#)
  - [ЧАСТЬ II](#)
    - [ГЛАВА 1](#)
      - [ЦЕНТРАЛЬНОЕ ЗРЕНИЕ](#)
      - [ПЕРИФЕРИЧЕСКОЕ ЗРЕНИЕ](#)
      - [БИНОКУЛЯРНОЕ ЗРЕНИЕ](#)

- [ЦВЕТООЩУЩЕНИЕ](#)
  - [СВЕТООЩУЩЕНИЕ](#)
- [ГЛАВА 2](#)
  - 
  - [ВНЕШНИЙ \(ОБЩИЙ\) ОСМОТР. ИЗУЧЕНИЕ ЖАЛОБ И АНАМНЕЗ](#)
  - [НАРУЖНЫЙ ОСМОТР ГЛАЗА И ЕГО ПРИДАТКОВ](#)
  - [ОСМОТР ГЛАЗНОГО ЯБЛОКА](#)
  - [МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ](#)
  - [ИССЛЕДОВАНИЯ В ПРОХОДЯЩЕМ СВЕТЕ](#)
  - [ОФТАЛЬМОСКОПИЯ](#)
  - [ИЗМЕРЕНИЕ ВНУТРИГЛАЗНОГО ДАВЛЕНИЯ](#)
  - [ДРУГИЕ ВИДЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЙ](#)
  - [ОСОБЕННОСТИ ИССЛЕДОВАНИЯ ОРГАНА ЗРЕНИЯ У ДЕТЕЙ](#)
- [ГЛАВА 3](#)
  - [ВЫДАВЛИВАНИЕ СОДЕРЖИМОГО СЛЕЗНОГО МЕШКА](#)
  - [ОЦЕНКА СЛЕЗОПРОДУКЦИИ \(ПРОБА ШИРМЕРА\)](#)
  - [ВПУСКАНИЕ ГЛАЗНЫХ КАПЕЛЬ](#)
  - [ВВЕДЕНИЕ ГЛАЗНОЙ МАЗИ](#)
  - [ПРОМЫВАНИЕ КОНЪЮНКТИВАЛЬНОГО МЕШКА](#)
  - [УДАЛЕНИЕ МЕЛКИХ ИНОРОДНЫХ ТЕЛ \(СОРИНОК\) С ПОВЕРХНОСТИ КОНЪЮНКТИВЫ И РОГОВИЦЫ](#)
  - [ТЕПЛОВЫЕ ПРОЦЕДУРЫ \(СУХОЕ ТЕПЛО\)](#)
  - [НАЛОЖЕНИЕ ВАТНО-МАРЛЕВОЙ НАКЛЕЙКИ И ПОВЯЗКИ](#)
- [ЧАСТЬ III](#)
  - [ГЛАВА 1](#)
    - 
    - [ОТНОСИТЕЛЬНАЯ АККОМОДАЦИЯ](#)
    - [МЕТОДЫ ОПРЕДЕЛЕНИЯ РЕФРАКЦИИ](#)
  - [ГЛАВА 2](#)
    - 
    - [ФОРМИРОВАНИЕ РЕФРАКЦИИ. ВОЗНИКНОВЕНИЕ ПАТОЛОГИЧЕСКИХ РЕФРАКЦИЙ](#)
- [ЧАСТЬ IV](#)
  - [ГЛАВА 1](#)
    -

- [КЛАССИФИКАЦИЯ ЗАБОЛЕВАНИЙ ОРБИТЫ](#)
- [ОБЩАЯ СИМПТОМАТИКА ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ОРБИТЫ](#)
- [ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ОРБИТЫ](#)
- [ЭНДОКРИННАЯ ОФТАЛЬМОПАТИЯ](#)
- [ПАРАЗИТАРНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ](#)
- [ГЛАВА 2](#)
  - 
  - [ИНФЕКЦИОННО-БАКТЕРИАЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ КОЖИ ВЕК](#)
  - [ВИРУСНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ВЕК](#)
  - [ЗАБОЛЕВАНИЯ КРАЯ ВЕК](#)
  - [АЛЛЕРГИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ГЛАЗ](#)
  - [ПОРАЖЕНИЯ ГЛАЗ ПРИ СИСТЕМНОЙ ЛЕКАРСТВЕННОЙ АЛЛЕРГИИ](#)
  - [ГРИБКОВЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ВЕК](#)
  - [БОЛЕЗНИ МЫШЦ ВЕК](#)
  - [ДРУГИЕ ВИДИМЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ВЕК](#)
- [ГЛАВА 3](#)
  - 
  - [СЛЕЗОТЕЧЕНИЕ](#)
  - [ДИАГНОСТИКА НАРУШЕНИЙ СЛЕЗООТВЕДЕНИЯ](#)
  - [ЗАБОЛЕВАНИЯ СЛЕЗОПРОВОДЯЩИХ ПУТЕЙ](#)
- [ГЛАВА 4. ЗАБОЛЕВАНИЯ КОНЪЮНКТИВЫ](#)
  - 
  - [ИССЛЕДОВАНИЕ КОНЪЮНКТИВЫ](#)
  - [КЛАССИФИКАЦИЯ КОНЪЮНКТИВИТОВ](#)
  - [ИНФЕКЦИОННЫЕ КОНЪЮНКТИВИТЫ](#)
  - [ВИРУСНЫЕ КОНЪЮНКТИВИТЫ](#)
  - [ГРИБКОВЫЕ КОНЪЮНКТИВИТЫ](#)
  - [АЛЛЕРГИЧЕСКИЕ КОНЪЮНКТИВИТЫ](#)
  - [ХРОНИЧЕСКИЕ КОНЪЮНКТИВИТЫ](#)
  - [ДИСТРОФИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ КОНЪЮНКТИВЫ](#)
- [ЧАСТЬ V](#)
  - [ГЛАВА 1](#)
    - 
    - [ВРОЖДЕННЫЕ АНОМАЛИИ](#)
    - [ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ](#)

- [ЗАБОЛЕВАНИЯ РОГОВОЙ ОБОЛОЧКИ](#)
- [ЭКЗОГЕННЫЕ КЕРАТИТЫ](#)
- [ЭНДОГЕННЫЕ ИНФЕКЦИОННЫЕ КЕРАТИТЫ](#)
- [НЕЙРОПАРАЛИТИЧЕСКИЙ КЕРАТИТ](#)
- [АВИТАМИНОЗНЫЕ И ГИПОВИТАМИНОЗНЫЕ КЕРАТИТЫ](#)
- [КЕРАТИТЫ НЕВЫЯСНЕННОЙ ЭТИОЛОГИИ](#)
- [ГЛАВА 2](#)
  - 
  - [ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ РАДУЖКИ И ЦИЛИАРНОГО ТЕЛА](#)
  - [ЛЕЧЕНИЕ ИРИДОЦИКЛИТОВ](#)
  - [ДИСТРОФИЧЕСКИЕ ПРОЦЕССЫ В РАДУЖКЕ И РЕСНИЧНОМ ТЕЛЕ](#)
  - [ПЕРИФЕРИЧЕСКИЙ \(СРЕДИННЫЙ\) УВЕИТ](#)
  - [БОЛЕЗНИ СОСУДИСТОЙ ОБОЛОЧКИ](#)
- [ГЛАВА 3](#)
  - 
  - [ЗНАЧЕНИЕ ВНУТРИГЛАЗНОГО ДАВЛЕНИЯ](#)
  - [ИССЛЕДОВАНИЕ ВНУТРИГЛАЗНОГО ДАВЛЕНИЯ](#)
  - [ЦИРКУЛЯЦИЯ ВОДЯНИСТОЙ ВЛАГИ](#)
  - [ПАТОГЕНЕЗ ПЕРВИЧНОЙ ГЛАУКОМЫ](#)
  - [ОСНОВНЫЕ ФАКТОРЫ РИСКА ПОВЫШЕНИЯ ВНУТРИГЛАЗНОГО ДАВЛЕНИЯ](#)
  - [ДИАГНОСТИКА ПЕРВИЧНОЙ ГЛАУКОМЫ](#)
  - [КЛАССИФИКАЦИЯ ГЛАУКОМЫ](#)
  - [ЛЕЧЕНИЕ ГЛАУКОМЫ](#)
  - [ВТОРИЧНАЯ ГЛАУКОМА](#)
  - [ОБРАЗ ЖИЗНИ ПРИ ГЛАУКОМЕ](#)
  - [РАННЕЕ ВЫЯВЛЕНИЕ И ДИСПАНСЕРИЗАЦИЯ БОЛЬНЫХ С ГЛАУКОМОЙ](#)
- [ГЛАВА 4](#)
  - 
  - [ПАТОЛОГИЯ ХРУСТАЛИКА \(ЧАСТИЧНОЕ ИЛИ ПОЛНОЕ ПОМУТНЕНИЕ\), ИЗМЕНЕНИЕ ФОРМЫ И ПОЛОЖЕНИЯ](#)
  - [ВРОЖДЕННЫЕ КАТАРАКТЫ](#)
  - [ПРИБРЕТЕННЫЕ КАТАРАКТЫ](#)
  - [АФАКИЯ](#)

- ГЛАВА 5
  - СПЕЦИАЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ СЕТЧАТКИ, ПИГМЕНТНОГО ЭПИТЕЛИЯ И ХОРИОИДЕИ
  - БОЛЕЗНИ СЕТЧАТКИ
  - ОСОБЕННОСТИ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ПРОЯВЛЕНИЙ СЕТЧАТКИ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ
  - БОЛЕЗНИ СЕТЧАТКИ, СВЯЗАННЫЕ С НАРУШЕНИЕМ КРОВООБРАЩЕНИЯ
  - ДИСТРОФИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ СЕТЧАТОЙ ОБОЛОЧКИ
  - ОТСЛОЙКА СЕТЧАТКИ
- ГЛАВА 6
  - ВОСПАЛЕНИЕ ЗРИТЕЛЬНОГО НЕРВА
  - ОСОБЕННОСТИ НЕВРИТА ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ
  - ГЛАВА 7. ПАТОЛОГИЯ ГЛАЗОДВИГАТЕЛЬНОГО АППАРАТА
  - КОСОГЛАЗИЕ
  - НИСТАГМ
- ГЛАВА 8
  - ГИПЕРТОНИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ
  - ЗАБОЛЕВАНИЯ ПОЧЕК
  - ЭНДОКРИННЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ
  - ТОКСИКОЗ БЕРЕМЕННОСТИ
  - ЗАБОЛЕВАНИЯ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ
  - БОЛЕЗНИ КРОВИ
  - ЗАБОЛЕВАНИЯ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ
  - ГЛАЗНАЯ ПАТОЛОГИЯ ПРИ СПИДЕ
  - ГЛАЗНАЯ ПАТОЛОГИЯ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ УША, ГОРЛА, НОСА И ПОЛОСТИ РТА
- ЧАСТЬ VI
  - ГЛАВА 1
  - ГЛАВА 2. МОРФОЛОГИЯ ОПУХОЛЕЙ СОСУДИСТОГО

## ТРАКТА ГЛАЗА

- РОЛЬ И ЗНАЧЕНИЕ ПИГМЕНТАЦИИ ВО ВНУТРИГЛАЗНЫХ ОПУХОЛЯХ
- КЛАССИФИКАЦИЯ ОПУХОЛЕЙ ХОРИОИДЕИ
- ГЛАВА 3
  - 
  - ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫЕ ОПУХОЛИ ЦИЛИАРНОГО ТЕЛА
  - ДОБРОКАЧЕСТВЕННЫЕ ОПУХОЛИ ЦИЛИАРНОГО ТЕЛА
- ГЛАВА 4
- ГЛАВА 5
- ГЛАВА 6
- ГЛАВА 7
- ГЛАВА 8
- ГЛАВА 9
  - 
  - КИСТОВИДНЫЕ ОПУХОЛИ ГЛАЗНИЦЫ
  - ПАРАЗИТАРНЫЕ КИСТЫ
  - ДОБРОКАЧЕСТВЕННЫЕ НОВООБРАЗОВАНИЯ ОРБИТЫ
  - ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫЕ НОВООБРАЗОВАНИЯ ОРБИТЫ
- ГЛАВА 10
  - 
  - МЕТАСТАЗЫ ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫХ НОВООБРАЗОВАНИЙ В ГЛАЗ
- ЧАСТЬ VII
  - 
  - ГЛАВА 1
- ЧАСТЬ VIII
  - 
  - ГЛАВА 1
    - 
    - РАНЕНИЕ ВЕКА С ПОВРЕЖДЕНИЕМ СЛЕЗНОГО КАНАЛЬЦА
    - РАНЕНИЕ КОНЪЮНКТИВЫ
    - РАНЕНИЯ НАРУЖНОЙ МЫШЦЫ ГЛАЗА
  - ГЛАВА 2
  - ГЛАВА 3

- [ГЛАВА 4](#)
  - [ХАРАКТЕРИСТИКА ИНОРОДНОГО ТЕЛА В ГЛАЗУ](#)
  - [ДИАГНОСТИКА ВНУТРИГЛАЗНЫХ ИНОРОДНЫХ ТЕЛ](#)
  - [МЕТОДЫ УТОЧНЕНИЯ ПРОЕКЦИИ ИНОРОДНОГО ТЕЛА НА СКЛЕРУ](#)
- [ГЛАВА 5](#)
- [ГЛАВА 6](#)
  - [ПРОБОДНЫЕ РОГОВИЧНО-СКЛЕРАЛЬНЫЕ РАНЫ](#)
  - [КЛИНИКА ПРОНИКАЮЩИХ РАНЕНИЙ ГЛАЗА С ВНЕДРЕНИЕМ ИНОРОДНЫХ ТЕЛ](#)
  - [ПОКАЗАНИЯ К УДАЛЕНИЮ ИНОРОДНЫХ ТЕЛ ИЗ ГЛАЗА](#)
  - [ПРОФИЛАКТИКА И МЕДИКАМЕНТОЗНОЕ ЛЕЧЕНИЕ СИДЕРОЗА И ХАЛЬКОЗА ГЛАЗА](#)
  - [ОСЛОЖНЕНИЯ ПРОНИКАЮЩИХ РАНЕНИЙ ГЛАЗА](#)
  - [БАКТЕРИОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ](#)
  - [ЛЕЧЕНИЕ И ПРОФИЛАКТИКА ВНУТРИГЛАЗНЫХ ИНФЕКЦИЙ](#)
  - [ТЯЖЕЛЫЕ РАНЕНИЯ, ГРАНИЧАЩИЕ С РАЗРУШЕНИЕМ ГЛАЗА](#)
- [ГЛАВА 7](#)
  - [РЕТРОБУЛЬБАРНАЯ ГЕМАТОМА](#)
  - [КОНТУЗИИ ГЛАЗНОГО ЯБЛОКА](#)
- [ГЛАВА 8](#)
- [ГЛАВА 9](#)
- [ЧАСТЬ IX](#)
  - [ГЛАВА 1](#)
  - [ГЛАВА 2](#)
    - [ПРОТИВОИНФЕКЦИОННЫЕ ПРЕПАРАТЫ](#)
    - [ПРОТИВОГРИБКОВЫЕ ПРЕПАРАТЫ](#)
    - [ПРОТИВОВИРУСНЫЕ ПРЕПАРАТЫ](#)
    - [ПРОТИВОВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ПРЕПАРАТЫ](#)
    - [НЕСТЕРОИДНЫЕ ПРОТИВОВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ПРЕПАРАТЫ](#)
    - [ВИТАМИНЫ](#)



- НЕСПЕЦИФИЧЕСКАЯ ИММУНОТЕРАПИЯ
  - ПРОТИВОАЛЛЕРГИЧЕСКИЕ ПРЕПАРАТЫ.  
МЕМБРАНОСТАБИЛИЗАТОРЫ
  - ПРЕПАРАТЫ, ОКАЗЫВАЮЩИЕ  
ФИБРОНОЛИТИЧЕСКОЕ И АНТИОКСИДАНТНОЕ  
ДЕЙСТВИЯ
  - УВЛАЖНЯЮЩИЕ И ВЯЖУЩИЕ ГЛАЗНЫЕ  
ПРЕПАРАТЫ
  - АНЕСТЕЗИРУЮЩИЕ СРЕДСТВА
  - ПРЕПАРАТЫ, ПРИМЕНЯЕМЫЕ ПРИ ГЛАУКОМЕ
  - БЕТА-АДРЕНОБЛОКАТОРЫ
  - ИНГИБИТОРЫ КАРБОАНГИДРАЗЫ
  - АНАЛОГИ ПРОСТАГЛАНДИНОВ
  - ПРОТИВОКАТАРАКТНЫЕ ПРЕПАРАТЫ
  - МЕДРИАТИКИ
  - СРЕДСТВА, СУЖИВАЮЩИЕ ЗРАЧОК (МИОТИКИ)
  - ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ПРЕПАРАТЫ
  - ГЛАВА 3
    - ВОСПАЛЕНИЕ КРАЯ ВЕКА
    - КОНЪЮНКТИВИТ
    - ЯЧМЕНЬ
-

**Подколзина В. А**  
**Справочник окулиста**

# КРАТКАЯ ИСТОРИЯ ОФТАЛЬМОЛОГИИ

В истории офтальмологии можно отметить два основных периода.

Первый, очень длительный (от 2000 г. до н. э. и до XVIII в. н. э.), по существу предшествующий истории науки в современном представлении, период пассивного накопления наблюдений. К первому периоду относятся древние, средние века и период новой истории до XVII–XVIII вв.

Второй период охватывает два последних столетия. Начало второго периода по существу и является началом развития науки в современном понимании. Таким образом, офтальмология, основанная на данных научного теоретического естествознания, возникла только в XIX в.

Формирование современной клинической медицины началось только в XIX в, когда возникла историческая необходимость в широкой народной медицине и была подготовлена теоретическая и методологическая база для научной медицины. Ведь только в XVIII в. начали оформляться в самостоятельные науки физиология, анатомия и биохимия.

Что же касается истоков офтальмологии, то имеется немало документов древних культур, на основании которых можно заключить, что болезни глаз и их лечение имели очень большое значение во все времена. От ассиро-вавилонской культуры осталась клинопись времени Хаммурапи (2250 лет до н. э.), в которой речь идет о болезнях глаз. В священных книгах Древнего Египта (1500 лет до н. э.) описано 28 болезней глаз и их лечение. В древнегреческой медицине, в сочинениях Гиппократов (около 460–377 гг. до н. э.) уже имеются попытки дать описание строения глаза, его развития и происхождения болезней. Правда, все эти объяснения с современной точки зрения очень наивны и примитивны. Через 400 лет после Гиппократов римский врач Корнелиус Цельс (50–25 гг. до н. э.) описал анатомию глаза и 30 болезней, из которых 13 подлежали хирургическому лечению. Он впервые описал катаракту. Последним ученым-медиком греко-римской эпохи был Клавдий Гален (131–201 гг. до н. э.), считавшийся самым крупным теоретиком античной медицины. Его представления об анатомии глаза просуществовали до XVII в., несмотря на ошибочность и примитивность его описаний. Так, например, самой главной частью глаза Гален считал хрусталик, на котором, по его представлениям, фиксируются зрительные впечатления.

Арабские врачи оставили 23 специальных подробных руководства по глазным болезням. Самым известным из этих врачей был Али-бен-Иза (XI в.), его «Памятная книга для глазных врачей» была переведена на латинский и еврейский языки и служила основным руководством как для арабских, так и для европейских врачей почти до XVIII в. Вопросы лечения глаз включены были также и в «Канон врачебного искусства» Ибн-Сины (Авиценны), крупнейшего ученого, философа и поэта Средней Азии XI в.

Веком возрождения офтальмологии считают XVIII век, однако развитие науки шло очень медленно, да и только в области офтальмохирургии. Крупнейшим представителем этого периода был французский врач Давиэль, предложивший способ операции экстракции катаракты. Выделение офтальмологии в самостоятельную дисциплину и создание специальных кафедр в университетах произошло в России и на Западе почти одновременно. Появились ученые-окулисты, и развитие офтальмологии пошло очень быстро.

В этот период исключительно важную роль в развитии офтальмологической науки сыграли работы выдающегося астронома Иоганна Кеплера, заложившего к 1604 г. основы современной экспериментальной оптики. Результаты его исследований опровергли вековые заблуждения ученых, утверждавших, что органом зрения и световосприятия является только хрусталик глаза.

В 50-60-е гг. XIX в. на смену эмпирической пришла научная офтальмология. Так, в 1862 г. Спеллен предложил табличный метод определения остроты зрения. Франс Дондере в 1864 г. создал стройное учение об аномалиях рефракции и аккомодации. В 1951 г. Герман Гельмгольц изобрел офтальмоскоп и разработал основы новой науки – физиологической оптики. Этот ученый, возглавлявший кафедру физики в Берлине, сделал много для развития офтальмологии. В настоящее время имя Г. Гельмгольца носят клиники и институты в разных странах мира.

В 1850 г. крупнейшим офтальмологом А. Грефе была основана глазная клиника в Берлине. Заслуги первых офтальмологов, и особенно А. Грефе, очень велики: с именами этих врачей связаны названия определенных симптомов, методов, инструментов, которыми и по настоящее время пользуются окулисты всех стран.

Значительный вклад в развитие мировой офтальмологии в XIX в. был сделан нашими соотечественниками, учениками А. Грефе, основавшими собственные офтальмологические школы в Санкт-Петербурге (Э. А. Юнге) и Москве (Г. И. Браун). В 1862 г. Г. И. Браун написал первое «Руководство к глазным болезням».

В дореволюционное время основателями офтальмологических школ в нашей стране были профессора Е. В. Адамюк (Казанский университет), А. Н. Маклаков и А. А. Крюков (Московский университет), В. И. Добровольский и Л. Г. Белляр-минов (ученики Э. А. Юнге, Медико-хирургическая академия), А. В. Иванов и А. В. Ходик (Киевский университет), Л. Л. Гиршман (Харьковский университет) и др. Все они были прогрессивными общественными деятелями и учеными с мировым именем, которые внесли большой вклад в развитие отечественной офтальмологии. Это А. Н. Маклаков, М. М. Волков, А. А. Крюков – в Москве; В. П. Добровольский, Л. Г. Белляр-минов – в Петербурге; Е. В. Адамюк – в Казани, А. В. Иванов, А. В. Ходин – в Киеве; С. С. Головин и др. Каждый внес свою долю знаний, и русская офтальмология начала быстро развиваться.

Очень большую роль в развитии отечественной офтальмологии сыграли: журнал «Вестник офтальмологии», который начал выходить в 1884 г. по инициативе профессора Киевского университета А. В. Ходика; научные общества глазных врачей, созданные к концу XIX в. во всех университетских и некоторых губернских городах; систематические Пироговские съезды, при которых всегда были секции глазных врачей; участие русских окулистов в Международных конгрессах офтальмологов, начиная с 1857 г.

В начале XX в. в дореволюционной России насчитывались сотни тысяч слепых, более 1 млн больных трахомой. При этом число глазных врачей и количество специализированных коек было ничтожно малым для такой массы больных. Так, в 1913 г. во всей России было только 209 специалистов-офтальмологов (к 1980 г. в Советском Союзе – более 15 тысяч). С учреждением советского здравоохранения стали готовить специалистов-офтальмологов. Широчайшая сеть специального поликлинического обслуживания населения как города, так и деревни приблизила окулистов к народу. Даже в самых отдаленных областях страны возникают медицинские институты. Началась систематическая плановая работа по борьбе с трахомой, оспой и другими распространенными болезнями, с травматизмом и профессиональными заболеваниями. Всю офтальмологическую работу в стране возглавили вновь открытые специальные офтальмологические и трахоматозные институты: в Москве, Ленинграде, Харькове, Одессе, Казани, Ташкенте, Ашхабаде и других городах (более 10 институтов). Организовано свыше 90 кафедр глазных болезней в медицинских вузах.

Из ученых-офтальмологов, создателей советской офтальмологии,

самыми выдающимися были В. П. Одинцов (1879–1938) – Ый Московский институт, профессор М. И. Авербах (1872–1944) – организатор и директор офтальмологического института имени Гельмгольца в Москве. Профессор Ленинградского медицинского института академик В. В. Чирновский (1875–1956) и профессор Воронежского медицинского института А. И. Покровский (1880–1958) большую часть своей жизни посвятили организации плановой борьбы по ликвидации трахомы.

Профессор, действительный член АМН СССР и АН УССР В. П. Филатов (1875–1956), создатель Одесского офтальмологического института и талантливый офтальмохирург, разработал метод кератопластики, благодаря которому можно вернуть зрение при бельмах роговой оболочки.

Усилиями большой армии советских офтальмологов и организаторов здравоохранения под научно-методическим руководством директора Московского научно-исследовательского института глазных болезней им. Гельмгольца А. В. Рославцева и группы сотрудников – Г. И. Волковой, Н. Д. Зацепиной, З. Г. Дюдиной, Н. С. Зайцевой и А. А. Шаткина, работавших под руководством академика М. П. Чумакова, трахома как массовое заболевание была ликвидирована в нашей стране уже в 50-е гг.

В начале 70-х гг. XX в. перед отечественной офтальмологией встала задача разработки эффективных способов борьбы с травмами глаз – причинами слепоты. Новое поколение советских офтальмологов использовало опыт оказания помощи раненым в годы Великой Отечественной войны. Особенно значимыми для практической офтальмологии того времени были труды Б. Л. Поляка, М. Б. Чутко, В. Н. Архангельского, Н. А. Вишневого, И. Э. Барбея, П. Е. Тихомирова и др.

В связи с появлением ядерного оружия и наличием угрозы массовых лучевых и термических поражений глаз особое значение приобрели работы в то время П. И. Лебехова, П. В. Преображенского, выполненные под руководством Б. Л. Поляка. Параллельно велись исследования, касающиеся ожогов глаз под руководством Н. А. Пугковской в Украинском научно-исследовательском институте глазных болезней и тканевой терапии. В Москве разрабатывались методы диагностики и лечения отслойки сетчатки (М. Ю. Розенблюм, Р. А. Гаркави). В 70-е гг. XX в. на первый план среди офтальмологических проблем наряду с травматическими поражениями глаз выходит глаукома – как одна из главных причин слепоты. Проводится массовая диспансеризация населения, инициатором которой был Б. В. Протокопов, осуществляются исследования по изучению патологии и методов диагностики глаукомы (М. Я. Фрадкин, М. Б. Вур-гафт, А. Я. Виленкина, В. И. Козлов и др.), разрабатываются новые операции, в частности на

микрохирургическом уровне, готовятся профессиональные кадры. За проведение работ в этой области офтальмологии профессорам Г. И. Ерошевско-му, М. М. Краснову и А. П. Нестерову была присуждена Государственная премия СССР.

Офтальмохирургические отделения и центры развиваются в отдаленных регионах России: во Владивостоке (М. В. Зайко-ва), в Новосибирске (А. А. Колен), в Красноярске (М. А. Дмитриев, П. Г. Макаров), Иркутске (З. Г. Франк-Каменецкий), Свердловске (Р. Х. Микаэлян), Перми (И. Г. Ершкович и Н. Г. Гольфельд), Краснодаре (С. В. Очаковский, Н. А. Юшко), Астрахани (Н. И. Артемьев) и др.

В этих преобразованиях заметную роль сыграл член-корреспондент АМН СССР, герой Социалистического Труда, профессор Т. И. Ерошевский, создавший представительную школу офтальмологов. Ученики Т. И. Ерошевского возглавили кафедры глазных болезней во многих городах страны: В. Г. Абрамов в г. Иванове, А. П. Нестеров в Казани, а затем в Москве, С. Н. Федоров в Архангельске, а затем в Москве, А. А. Бочка-рева в Ростове-на-Дону, С. Е. Стукалов в Воронеже, Н. М. Са-вушкина в Чите и многие другие.

Продолжая исследования, которые проводили его учителя К. А. Юдин и В. П. Филатов, Т. И. Ерошевский много внимания уделял изучению проблем кератопластики и консервирования роговицы. Т. И. Ерошевский был первым офтальмологом в СССР, успешно проводившим хирургическое лечение врожденной глаукомы у детей с помощью гониопунктуры.

Один из учеников Т. И. Ерошевского, академик РАМН и РАЕН, член-корреспондент РАН, профессор, Герой Социалистического Труда С. Н. Федоров (1927–2000) занимает особое место в истории не только советской, но и мировой офтальмологии. С. Н. Федоров дал импульс развитию сразу нескольких направлений, без которых немислима современная офтальмология. Он способствовал широкому распространению в нашей стране и за рубежом операций по имплантации искусственного хрусталика после удаления катаракты, усовершенствовал эту операцию и сделал ее массовой. Труды С. Н. Федорова по проблемам кератопротезирования, глаукомы, атрофий зрительного нерва, витреоретинальной хирургии стали классикой мировой офтальмологии. Он – основоположник рефракционной и лазерной хирургии в офтальмологии. В советский период при бесплатной медицинской помощи в клинике, которую возглавлял С. Н. Федоров, производили около 600 операций в день.

В конце 1985 г. в СССР для быстрого и эффективного внедрения

передовых технологий были созданы межотраслевые научно-технические комплексы в разных областях науки и отраслях промышленности. С. Н. Федоров возглавил межотраслевой научно-технический комплекс (МНТК) «Микрохирургия глаза», который в настоящее время носит его имя, организовал в 12 городах России филиалы, ставшие центрами микрохирургии в регионах.

Следует отметить, что постсоветский период в истории развития офтальмологии характеризуется рядом особенностей – ослабли связи с коллегами из республик бывшего Советского Союза, в Россию «ворвались» мощные зарубежные фирмы, заполонив фармацевтический рынок дорогими лекарственными препаратами, контактными линзами, очками; возникла обширная сеть мелких частных клиник. В новой системе организации здравоохранения значительный ущерб был нанесен профилактической направленности медицины, в том числе в офтальмологии. Несмотря на это, развитие научных исследований и создание новых хирургических технологий продолжается: совершенствуется методика применения ультразвука при операциях на глазу; создана технология лазерного удаления катаракты с введением в полость глаза эластичных хрусталиков через небольшие разрезы, не требующие герметизации их швами. Ранняя диагностика глаукомы стала реальностью благодаря использованию современных технологий исследования глазного дна при сканирующей лазерной офтальмоскопии и рент-генотомографии.

Ученые проводят исследования с целью изучения проблемы аутоканевых конфликтов, возникающих внутри глаза при некоторых врожденных и приобретенных заболеваниях. Появляются казавшиеся ранее фантастическими проекты пересадки сетчатки, вживления электродов в затылочные доли коры головного мозга с целью создания особого электронного зрения безнадежно слепым больным. При этом в качестве рецепторов света и проводников поглощенной фотоэнергии используют ультразвуковые датчики и телевизионные системы.



**ЧАСТЬ I**  
**АНАТОМИЯ И ФИЗИОЛОГИЯ ОРГАНА**  
**ЗРЕНИЯ СВЯЗЬ ОРГАНА ЗРЕНИЯ С**  
**ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМОЙ**  
**И ОРГАНИЗМОМ В ЦЕЛОМ**

# ГЛАВА 1

## АНАТОМО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЙ ОЧЕРК ОРГАНА ЗРЕНИЯ О ЗРИТЕЛЬНОМ АНАЛИЗАТОРЕ

Зрительный анализатор состоит из трех отделов:

- 1) периферического, рецепторного;
- 2) проводящих путей;

3) подкорковых и корковых центров. Периферический отдел зрительного анализатора представлен сетчаткой, в которой световая энергия преобразуется в нервное возбуждение и далее передается по нервным путям в центральный отдел зрительного анализатора – к затылочной доле коры головного мозга, где и воспринимается как зрительный образ.

Глазное яблоко относится к числу дистантных рецепторов, позволяющих организму воспринимать воздействие окружающего мира на расстоянии. К дистантным рецепторам принадлежат также орган слуха и орган обоняния.

Орган зрения состоит из глазного яблока и окружающих его вспомогательных органов. Глазное яблоко, являясь периферической частью зрительного анализатора, обеспечивает восприятие формы, величины, направления движения, удаленности, пространственного соотношения и свойств предметов; анализ светового изменения окружающей среды и формирует зрительные ощущения и образы.

Большая часть информации о внешней среде поступает через орган зрения. Зрительное восприятие позволяет сохранять и поддерживать позы и другие сложные координированные процессы.

Таким образом, весь окружающий мир познается человеком с помощью органов чувств, одним из которых является орган зрения. Глаз дает возможность полноценно познавать мир. Посредством зрения мы получаем о внешнем мире больше знаний, чем с помощью остальных органов чувств, вместе взятых. От 4/5 до 9/10 информации поступает человеку через органы зрения.

Орган зрения важен для визуального изучения не только земных явлений, но и космоса. В отличие от других органов чувств, глаз формировался как под влиянием жизни на Земле, так и под воздействием

космических лучей. Поэтому глаз человека – единственный из органов чувств, позволяющий космонавту ориентироваться в космосе.

Неудивительно, что всякое заболевание глаз, ведущее к снижению зрения и тем более к слепоте – огромное несчастье для человека. Более того, оно приобретает определенную общественную значимость, так как выключает порой еще достаточно молодого, здорового и работоспособного человека из трудовой деятельности.

Помимо этого, глаз нередко отражает состояние всего организма и в указанном смысле является не только зеркалом души, но и зеркалом патологии, болезней. Именно глаз служит одним из наиболее ярких доказательств павловского положения о целостности организма.

Большинство глазных заболеваний представляют собой проявления разнообразных общих патологических процессов, а некоторые изменения органа зрения позволяют судить о состоянии организма в целом и его отдельных органов и систем. Орган зрения тесно связан с головным мозгом. Зрительный нерв – единственный из нервов, доступный прижизненному визуальному наблюдению, а сетчатая оболочка – по сути дела часть мозга, вынесенная на периферию. Отсюда по состоянию зрительного нерва, сетчатки, ее сосудов можно в определенной степени судить о состоянии оболочек, вещества мозга и его сосудистой системы.

Орган зрения играет важную роль не только в познании внешнего мира, но и в развитии организма в целом, начиная с периода новорожденности.

Дело в том, что глаз – важнейшая составная часть так называемой оптико-вегетативной (ОВС) или фотоэнергетической системы (ФЭС) организма: глаз – гипоталамус – гипофиз. Глаз необходим не только для зрения, но и для восприятия световой энергии как возбудителя нейрогуморальной активности гипоталамуса и гипофиза, поскольку световое раздражение возбуждает не одни лишь зрительные центры, но центры межоточного мозга – его гипоталамо-гипофизарный аппарат.

Благодаря стимулирующему действию света через глаз на гипофиз во внутренней среде организма появляются гормоны ряда эндокринных желез: гипофиза, надпочечников, щитовидной, половых и других желез. Доказана возможность развития ряда вегетативных симптомов и синдромов, с одной стороны, в связи с патологией исходного пункта ФЭС – глаза, а с другой – вследствие поражения ее центрального отдела. Окулове-гетативная система (ОВС, ФЭС) является самым коротким из всех известных путей, связывающих центральный регулятор-ный аппарат вегетативной нервной системы с внешней средой, воспринимающих ее воздействия в виде

лучистой энергии.

Новорожденный нуждается в совершенной и быстрой адаптации к внешним условиям для правильного развития и роста, что в большей мере обусловлено безупречным функционированием ФЭС. Необходимость в быстрой адаптации ведет, прежде всего, к наиболее быстрому формированию зрительного анализатора. Рост и развитие глаза у ребенка в основном завершается к 2–3 годам, а в последующие 15–20 лет глаз изменяется меньше, чем за первые 1–2 года.

Главным условием развития глаза является свет. Известно, что поверхности Земли достигают лучи света с длиной волны 799,4–393,4 нм. Глаз чувствителен именно к указанному диапазону длин волн. Максимум ясного видения глаза находится в желто-зеленой части спектра с длиной волны 556 нм. Ультрафиолетовые лучи можно видеть, если они интенсивны. Ограничено восприятие глазом и инфракрасных лучей с длиной волны более 800 нм, поскольку лучи с большей длиной волны также поглощаются средами глаза.

## **ЭВОЛЮЦИЯ ОРГАНА ЗРЕНИЯ**

В ходе филогенетического развития организмов под влиянием условий внешней среды орган зрения претерпел большие изменения. Из примитивного органа зрения, который состоит из светочувствительных клеток, располагающихся в наружных покровах организма, он превратился в сложный зрительный анализатор высших позвоночных.

Уже некоторым одноклеточным животным и растительным организмам присуща светочувствительность: реагирует вся протоплазма. У растений реакция на свет выражается в положительном гелиотропизме. Всем известно, как в течение дня поворачивается к солнцу головка подсолнечника. У бактерий эта реакция проявляется в отрицательном фототропизме: размножение культур бактерий особенно энергично в тех местах чашек Петри, которые затемнены бумажками, наклеенными на крышку.

В процессе эволюционного развития на поверхности соприкосновения организма с внешней средой возникают светочувствительные клетки. Простейший вид органа зрения встречается у дождевого червя. Это эпителиальная клетка, соединенная с нервным волокном. Нервное волокно передает возбуждение клетки нервному узлу, раздражение которого вызывает двигательную реакцию животного. Светочувствительные клетки

у дождевого червя рассеяны по всей поверхности тела среди клеток эпидермиса. У более развитых организмов светочувствительные клетки концентрируются в определенных местах. В глазу пиявки, например, они объединены в группы по 5–6 клеток, но еще лежат в одной плоскости с покровом тела и только с внутренней стороны ограничиваются прослойкой темного пигмента в форме чашечки или бокала.

Дальнейшее усложнение органа зрения приводит к перемещению зрительных клеток с поверхности эпидермиса вглубь. Появляются зрительные углубления или ямки. Такие глаза встречаются у морских звезд и улиток. В глазах морской звезды можно уже видеть начальную структуру нейроэпителия, который обращен световоспринимающим концом к свету. Нервные волокна, отходящие от светочувствительных клеток – прообраза будущей сетчатки – собираются в один широкий и рыхлый тяж. С поверхности глаз имеет форму ямки, которая покрыта покровным эпителием. Число «зрительных» клеток в ней достигает 20–25. Морские звезды и улитки не только различно реагируют на свет и темноту, как дождевой червь, но способны различать и направление света.

Образование входного отверстия для световых лучей и расширение полости, выстланной «зрительными» клетками, придают глазу пузыреобразную форму, как, например, у кольчатых червей. У кольчатых червей световоспринимающие концы рецепторных клеток так же, как и у улиток, обращены к свету, но по сравнению с глазами улиток у них отмечается более четкое отражение от эпидермальных клеток соседней ткани. Полость глаза заполнена прозрачной массой, в которой можно видеть прототип стекловидного тела. На этом уровне развития глаз – не только орган светоощущения, но и орган видения форм.

Во всех описанных выше глазах светоощущающие концевые аппараты светочувствительных рецепторных клеток направлены навстречу попадающему в глаз свету. Такой тип глаз называется конвертированным.

В процессе филогенетического преобразования органа зрения возникает глаз, в котором светоощущающие концевые аппараты повернуты от света. Такой тип глаза называется инвертированным.

Моллюск, стоящий еще на низкой ступени филогенетической лестницы, уже обладает таким инвертированным глазом. Его глаз напоминает глаз высших животных. В глазу моллюска имеется обособленный слой пигментного эпителия, к которому и обращены воспринимающие световое раздражение концы рецепторных клеток. В глазах моллюска появляется также простейшая преломляющая линза. У высших животных в связи с развитием высших отделов головного мозга

центральный отдел зрительного анализатора перемещается в кору больших полушарий и приобретает способности к тончайшему анализу и синтезу. Одновременно происходит совершенствование глаза как оптической системы.

## **РАЗВИТИЕ ГЛАЗА ЧЕЛОВЕКА**

Орган зрения претерпел эволюцию в ходе филогенетического развития живых существ, пройдя путь от группы светочувствительных клеток, способных отличать только свет от темноты (как у дождевого червя), до такого тонкого, сложного и специализированного органа, каким является глаз человека.

Зачатки глаз появляются одновременно с эктодермальной бороздкой (еще до обособления мозговой трубки) вскоре после оплодотворения яйца. По бокам от средней линии эктодермальной борозды, на верхушечном ее конце, образуются две ямки, обращенные дном прямо вниз. Это и есть будущие глаза.

При замыкании эктодермальной борозды в мозговую трубку на месте ямок образуются выпячивания стенки первичного мозгового пузыря, которые принимают боковое направление (на второй неделе утробной жизни образуются так называемые первичные глазные пузыри – стадия первичного глазного пузыря). Полость их сообщается с полостью мозговой трубки очень короткой, вначале полой ножкой.

Поверхность пузырей покрыта эктодермой, на которой в дальнейшем появляется утолщение – зачатки хрусталиков. По мере роста зародыша стадия первичного глазного пузыря сменяется стадией вторичного глазного пузыря, или глазного бокала. Образование его происходит вследствие асимметричного роста дорсальной и боковых частей и отставания в росте нижней и передней частей первичного глазного пузыря, что ведет к образованию вдавления, которое называется зародышевой щелью. Через нее в полость глазного бокала врастает мезодерма. К концу первого месяца утробной жизни зародышевая щель закрывается. Незаращение ее по всей длине или на отдельных участках является главной причиной тех аномалий развития, которые известны клинически как колобомы (дефекты) различных частей сосудистого тракта, зрительного нерва и др. Глазной бокал имеет двойную стенку (двуслойные). Наружные листки преобразуются в пигментный эпителий сетчатки, из внутренних развиваются собственно сетчатые оболочки, радужная и ресничная части

сетчаток возникают из прорастающих впереди хрусталиков краев глазных бокалов. Внутренние стенки пузырей образуют также стекловидное тело.

Глазные бокалы окружены мезенхимой. Последняя через зародышевую щель, имеющуюся в нижней части каждого из бокалов, входит внутрь их, образуя артерию стекловидного тела и сосудистую сумку хрусталика, которые на пятом месяце утробной жизни (сосуды стекловидного тела начинают исчезать), а на седьмом – девятом месяце исчезает артерия стекловидного тела и одновременно редуцируется сосудистая сумка хрусталика. Мезенхимальное происхождение имеют также склера, роговица (в образовании последней участвует, кроме того, наружная эктодерма) и сосудистый тракт глаза. В мезенхиме, прорастающей между эктодермой и хрусталиком, появляется щель – передняя камера глаза. Передняя камера в виде узкой щели между зачатком радужки и роговицей появляется на пятом месяце утробной жизни. Из непигментированного эпителия плоской части цилиарного тела начинается образование эктодермального остова стекловидного тела, которое и заполняет полость глаза на восьмом – девятом месяцах эмбриональной жизни, как бы вытесняя эмбриональное стекловидное тело.

Через зародышевую щель сетчатка осевыми цилиндрами ганглиозных клеток связана с ножкой глазного пузыря, которая впоследствии превращается в зрительный нерв.

Таким образом, эмбриональное развитие глаза доказывает уже высказанное положение о том, что он является по существу периферической частью головного мозга.

## **АНАТОМИЧЕСКОЕ УСТРОЙСТВО ОРГАНА ЗРЕНИЯ**

Для удобства изучения орган зрения можно разделить на три части:

- 1) глазное яблоко;
- 2) вместилище глаза и защитный аппарат – орбита и веки;
- 3) придатки глаза – двигательный и слезный аппарат. Вместилищем глазных яблок являются костные впадины лицевого черепа – глазницы (орбиты). Это парное образование в виде углублений в передней части черепа, напоминающих четырехгранные пирамиды, вершины которых направлены кзади и несколько вовнутрь. Объем глазницы взрослого человека составляет около 30 см<sup>3</sup>. Глубина орбиты колеблется в пределах 4–5 см, вертикальный размер равняется в среднем 3,5 см, горизонтальный – 4 см. Однако таких размеров глазницы достигают к 8-10 летнему возрасту.

Характерные особенности глазниц новорожденного – превышение горизонтального размера над вертикальным, меньшая глубина орбит и меньшая конвергенция их осей, что создает порой видимость сходящегося косоглазия.

В глазнице различают четыре стенки: верхнюю, внутреннюю, нижнюю, наружную. Они образованы семью костями лицевого черепа. Наиболее прочная из них наружная – она толще других и граничит с окружающей средой. Остальные стенки глазницы служат одновременно и стенками придаточных полостей носа: верхняя – нижней стенкой лобной пазухи, нижняя – верхней стенкой гайморовой полости, внутренняя – боковой стенкой решетчатого лабиринта. Патологическое состояние названных полостей нередко лежит в основе заболеваний глазницы и глазного яблока.

В глазнице имеются два отверстия: зрительное – через него в полость черепа выходит из глаза зрительный нерв, а в орбиту вступает глазная артерия, отходящая в полость черепа от внутренней сонной артерии, и круглое – через него проходит верхнечелюстной нерв (вторая ветвь тройничного нерва); а также две щели: верхнеглазничная и нижнеглазничная. Последняя соединяет глазницу с крылонебной ямкой, через щель идут нижнеорбитальная артерия и одноименный нерв. Щель закрыта соединительнотканной перепонкой с гладкими мышечными волокнами, иннервируемыми симпатическим нервом.

Повышение или понижение тонуса мышцы может влиять на положение глаза, вызывая экзо – или экзофтальм (выпячивание или западение).

Верхнеглазничная щель соединяет орбиту со средней черепной ямкой. Через щель проходят все двигательные нервы глазного яблока: глазодвигательный (п. oculomotorius), блоковый (п. trochlear), отводящий (п. abducens), а также первая ветвь тройничного нерва (п. ophthalmicus) и верхнеглазничная вена (V. ophthalmica). Патологические процессы, развивающиеся в этой области (орбите или в средней черепной ямке), вызывают характерную картину, получившую название синдрома верхнеглазничной щели. Он проявляется опущением верхнего века (птоз), полной неподвижностью глазного яблока (наружная офтальмоплегия), отсутствием аккомодации, расширением зрачка (внутренняя офтальмоплегия), анестезией роговицы и кожи век в области разветвления глазного нерва, некоторым экзофтальмом. Перечисленные симптомы обусловлены сдавлением или повреждением проходящих через щель анатомических образований.



Неподвижность глаза называется наружной офтальмоплегией, так как она связана с парезом или параличом наружных глазодвигательных мышц. Парез или паралич внутренних глазных мышц – ресничных и зрачковых – называются внутренней офтальмоплегией, неподвижность наружных и внутренних мышц – тотальной офтальмоплегией.

Глазница выстлана надкостницей. В костном канале зрительного нерва надкостница переходит в твердую мозговую оболочку, окружающую зрительный нерв. Из других костных анатомических образований в орбите следует назвать блок в ее верхневнутреннем углу – костный шип, через который перекидывается сухожилие верхней косой мышцы, он может быть прощупан в собственной глазнице.

Глазница содержит глазное яблоко, клетчатку, фасции, мышцы, сосуды, нервы.

Клетчатка пронизана пластинками соединительной ткани, исходящими из надкостницы орбиты. У заднего полюса глаза поверхность жира покрыта плотной фиброзной фасцией, которая называется теноковой.

Веки ограничивают глазную щель, которая имеет размер 30 x 10–14 мм. Такой она становится к 8-10 годам, у новорожденных глазная щель примерно в два раза уже, чем у взрослых. Веки относятся к так называемым придаточным частям органа зрения и вместе с тем к защитному аппарату глаза. Они представляют собой две кожные складки, которые с конца второго месяца утробной жизни начинают расти навстречу друг другу. Развивающиеся веки вскоре срастаются свободными краями, но к концу 7-го месяца жизни разъединяются вновь и образуют глазную щель. У некоторых животных веки раскрываются после рождения.

Свободные края верхнего и нижнего век соединяются наружной и внутренней спайками, причем в наружной части под острым углом. У внутреннего угла края век меняют сходящееся направление и образуют подковообразный изгиб. Пространство, ограниченное им, называется слезным озером, где медиально расположено слезное мяско. Оно представляет собой остаток кожи с сальными железами и тонкими волосиками. Кнаружи от слезного мясца имеется полулунная складка слизистой оболочки – зачаточное третье веко. У животных третье веко – защитный орган для глаза. В слезное озеро погружаются слезные точки, которыми начинаются слезоотводящие пути.

Слезных точек две – нижняя и верхняя. Они располагаются на краю нижнего и верхнего век, около внутреннего угла глаза, на вершине слезных сосочков.

Слезные точки переходят в слезные каналы, впадающие в слезный

мешок. Последний через слезноносовой канал открывается в носовую полость под нижней носовой раковиной.

Веки состоят из четырех слоев: кожи, мышц, соединительной ткани (обычно называемой хрящом) и слизистой оболочки, или конъюнктивы. Кожа век тонкая, нежная, иннервируется волокнами тройничного нерва. Под ней располагается рыхлая ткань, лишенная жира. Это способствует почти беспрепятственному образованию отеков и гематом под кожей век, особенно у детей. Мышечный слой представлен круговой мышцей, состоящей из орбитальной и пальпебральной частей. При сокращении первой происходит сильное смыкание век, при сокращении второй – мигание. Круговая мышца век (т. orbicularis palpebrarum) иннервируется лицевым нервом, ее чувствительная иннервация осуществляется волокнами первой (верхнее веко) и второй (нижнее веко) ветвей тройничного нерва.

Под мышцей расположен соединительнотканый слой в виде выпуклой спереди пластинки длиной около 30 мм и шириной около 6 мм (нижний хрящ) и 10 мм (верхний). В прямом слое имеются мейбомиевы железы (до 30), открывающиеся по краю века и выделяющие секрет, препятствующий мацерации.

От места соединения верхнего и нижнего хрящей к надкостнице наружного и внутреннего краев орбиты тянутся плотные тяжи – наружная и внутренняя спайки век. Края век ограничены двумя ребрами: задним – острым, прилегающим к передней поверхности глазного яблока и препятствующим заворачиванию века внутрь, и передним – закругленным, несущим ресницы (до 150 на верхнем и до 70 на нижнем веках). Пространство между ребрами – межреберное пространство имеет ширину до 2 мм. В нем отчетливо видна сероватая полоска – выход протоков мейбомиевых железок.

Верхнее веко поднимается леватором, лежащим в основном под круговой мышцей век. Волокна леватора вплетаются в слизистую оболочку, в круговую мышцу и кожу века. Иннервируется леватор глазодвигательным нервом. Кроме леватора в поднимании верхнего века участвует мышца Мюллера, получающая симпатическую иннервацию. Эта мышца представлена и на нижнем веке.

Паралич мюллеровой мышцы приводит к небольшому птозу (опущению верхнего века), который входит, в частности, в симптомокомплекс Горнера: птоз, миоз, эпофтальм. С повышением тонуса мюллеровых и орбитальных мышц в значительной степени связана картина экзофтальма при базедовой болезни.

Внутренняя поверхность век, как и передняя поверхность глазного

яблока, выстлана конъюнктивой, или слизистой оболочкой. Вместе они образуют конъюнктивальный мешок при сомкнутых веках.

Конъюнктива делится на три отдела: слизистую век, глазного яблока и переходные (верхняя и нижняя) складки или своды. Наличие в сводах «лишней» конъюнктивы, собирающейся в складки, обеспечивает возможность беспрепятственного движения глазного яблока в пределах глазной щели. Различные части конъюнктивы отличаются друг от друга не только по названию, но и по строению.

Слизистая глазного яблока покрыта многослойным плоским неороговевающим эпителием, который в отличие от под-эпителиального слоя не заканчивается у лимба, а переходит на роговицу. Таким образом, эпителий роговой оболочки – часть эпителия конъюнктивы глазного яблока.

Эпителий задней поверхности век – многослойный цилиндрический, с наличием бокаловидных, продуцирующих слизь клеток.

Эпителий сводов – тоже в основном цилиндрический, но здесь имеются и клетки плоского эпителия: в сводах осуществляется постепенный переход от одного вида эпителия к другому. Цилиндрический эпителий делает конъюнктиву мягкой, и при ее соприкосновении с роговицей во время мигания не возникает ощущения трения, несмотря на высокую чувствительность роговой оболочки. В случае изменения эпителия (когда он становится утолщенным за счет воспаления) появляются жалобы на «сухость» глаза, «ощущение песка» в глазу и т. д. Под эпителием располагается слой рыхлой аденоидной ткани с наличием лимфоидных клеток, из которых при воспалении образуются фолликулы (зерна). Этот слой особенно развит у детей (с возрастом лимфоидная ткань в значительной степени подвергается обратному развитию).

В нормальных условиях конъюнктива представляется тонкой (0,2–0,3 мм), прозрачной, гладкой, розовой, блестящей, влажной тканью с наличием небольшого числа фолликулов, без рубцов и отделяемого. Гладкость слизистой нарушается лишь в области углов век, на хрящах, где она становится несколько шероховатой вследствие расположенных здесь мелких сосочков. При воспалении конъюнктивы число сосочков и их размеры увеличиваются.

Кровоснабжение век осуществляется из системы внутренней сонной артерии – за счет наружных ветвей слезной и внутренних ветвей передней решетчатой артерий. Сосуды идут навстречу друг другу, анастомозируют и в 3 мм от края век образуют артериальные дуги. Отток крови происходит по одноименным векам, впадающим в вены лица и глазницы. Лимфо-отток

направлен в основном к предушному лимфатическому узлу.

Конъюнктива питается как за счет кровеносных веточек, берущих начало из сосудов век (стволики прободают хрящи и выходят на их заднюю поверхность), так и за счет веточек из передних ресничных сосудов. В строении сосудистой системы слизистой оболочки можно отметить наличие в ней поверхностных и глубоких сосудов. Последние располагаются в эписклеральной ткани и глубоких слоях слизистой глазного яблока вокруг роговицы, образуя краевую петлистую, или перипори-сальную сеть, которая при осмотре глаза спереди не видна.

Знание двух систем кровоснабжения (поверхностной и глубокой) имеет практическое значение: при поверхностных воспалительных процессах (в конъюнктиве) реагируют (расширяются) поверхностные, конъюнктивальные сосуды. А при глубоких (в роговице, радужке, ресничном теле) – перикорнеальные, глубокие сосуды.

Лимфатические сосуды конъюнктивы от ее височной половины идут к предушному узлу, от носовой – к подчелюстному. Чувствительная иннервация слизистой оболочки осуществляется за счет волокон первой и второй ветвей тройничного нерва.

## **ПРИДАТКИ ГЛАЗА (СЛЕЗНЫЙ И ДВИГАТЕЛЬНЫЙ АППАРАТ)**

Слезные органы представлены слезообразующим и слезо-отводящим аппаратами. К первому относятся слезная железа, расположенная в ямке соответствующего названия под верхненаружным краем глазницы, позади тарзоорбитальной фасции, и разбросанные в толще слизистой добавочные слезные железки Краузе (около 20).

Слезная железа разделяется сухожилием мышцы, поднимающей верхнее веко, на орбитальную и пальпебральную части. Пальпебральная часть железы, меньшая по размерам, расположена несколько выше темпорального отдела верхней переходной складки конъюнктивы. В верхний конъюнктивальный свод выходят протоки (около 10) основной железы и множества мелких добавочных слезных желез Краузе и Вольфринга.

Слезная железа иннервируется одноименным нервом – веточкой тройничного нерва, к которой присоединяются секреторные волокна, идущие от лицевого нерва. В обычных условиях слезная железа почти не функционирует, для омывания передней поверхности глазного яблока

хватает слезы, вырабатываемой добавочными железами. Слезная железа вступает в действие при плаче, раздражении роговицы и конъюнктивы, при эмоциональных состояниях – горе, радости, боли. В спокойном состоянии у человека в сутки выделяется примерно 1 мл слезы.

Слеза – прозрачная, содержащая 98 % воды жидкость с плотностью 1,001-1,008. Кроме воды, в слезе содержатся белок, сахар, натрий, мочевины и другие вещества, важным из которых является лизоцим, обладающий бактерицидными свойствами (лизоцим искусственно получают из яичного белка).

Поступающая в конъюнктивальный свод слезная жидкость благодаря мигательным движениям равномерно распределяется по поверхности глазного яблока и затем собирается в узком пространстве между нижним веком и глазным яблоком – слезном ручье, откуда она направляется в слезное озеро, в которое погружены верхняя и нижняя слезные точки, расположенные на вершинах слезных сосочков век. Из слезных точек слеза поступает в верхний и нижний слезные каналы, которые (либо порознь, либо соединяясь в один общий канал) впадают в слезный мешок.

Слезный мешок (озеро) располагается вне полости орбиты у ее внутреннего угла в костной ямке, которая соединяется со слезно-носовым каналом, открывающимся в нижний носовой ход снаружи от нижней носовой раковины.

В отведении слезной жидкости активную роль играет присасывающее действие капиллярного просвета слезных точек и каналов, а также сокращение и расслабление мышцы Горнера (часть круговой мышцы глаза), которая охватывает слезный мешок, и вместе они действуют как своеобразный насос. Активное участие в слезообразовании принимают и различные клапаны в слезоотводящих путях – складки слизистой оболочки. Самая большая из них, расположенная у дистального конца слезно – носового канала, складка Хаснера, у новорожденных может закрывать канал и быть причиной хронического дакриоцистита (воспаление слезного мешка). Врожденное отсутствие или недоразвитие клапанов в слезоотводящих путях может объяснять способность некоторых лиц при курении выпускать дым из просвета слезных точек.

При рождении у ребенка в большинстве случаев слезоотводящие пути уже сформированы и проходимы. Однако примерно у 5 % новорожденных нижнее отверстие носослезного канала открывается позже или самостоятельно вообще не открывается, что является причиной развития у них дакриоцистита. Что касается слезопродуцирующего аппарата, то он начинает функционировать обычно ко второму месяцу жизни ребенка,

когда полного развития достигают железистый аппарат и его иннервация. У некоторых детей слезоотделение обнаруживается сразу после рождения.

Кровообращение слезной железы осуществляется из слезной артерии: отток крови происходит в глазную вену. Лимфатические сосуды от слезной железы идут в предушные лимфатические узлы.

Иннервация слезной железы сложная и осуществляется за счет ветвей тройничного и лицевого нервов, а также симпатическими нервными волокнами от верхнего шейного симпатического узла.

## ГЛАВА 2

# АНАТОМИЧЕСКОЕ СТРОЕНИЕ ГЛАЗНОГО ЯБЛОКА

Глазное яблоко имеет сложное строение. Оно состоит из трех оболочек и содержимого. Наружная оболочка глазного яблока представлена роговицей и склерой. Средняя (сосудистая) оболочка глазного яблока состоит из трех отделов – радужки, цилиарного тела и хориоидеи. Все три отдела сосудистой оболочки глаза объединяют еще под одним названием – увеальный тракт (*tractus uvealis*). Внутренняя оболочка глазного яблока представлена сетчаткой (*retina*), которая представляет собой светочувствительный аппарат. К содержимому глазного яблока относятся стекловидное тело (*corpus vitreum*), хрусталик или линза (*lens*), а также водянистая влага передней и задней камер глаза (*humor aquaeus*) – светопреломляющий аппарат. Глазное яблоко новорожденного представляется почти шаровидным образованием, его масса приблизительно 3 г, средний (переднезадний) размер 16,2 мм. По мере развития ребенка глазное яблоко увеличивается, особенно быстро в течение первого года жизни, и к пятилетнему возрасту оно незначительно отличается от размеров взрослого. К 12–15 годам (по некоторым данным, к 20–25 годам) его рост завершается и размеры составляют 24 мм (сагиттальный), 23 мм (горизонтальный и вертикальный) при массе 7–8 г. Наружная оболочка глазного яблока, 5/6 которой составляет непрозрачная фиброзная оболочка, называется склерой. В передней части склера переходит в прозрачную ткань – роговицу. Роговица – прозрачная, бессосудистая ткань, своеобразное «окошко» в наружной капсуле глаза. Функция роговой оболочки – преломление и проведение лучей света и защита содержимого глазного яблока от неблагоприятных внешних воздействий. Сила преломления роговой оболочки почти в 2,5 раза больше, чем у хрусталика, и составляет в среднем около 43,0 Д. Ее диаметр 11–11,5 мм, причем вертикальный размер несколько меньше горизонтального. Толщина роговой оболочки колеблется от 0,5–0,6 мм (в центре) до 1,0 мм.

Диаметр роговицы новорожденного равен в среднем 9 мм, к пятилетнему возрасту роговая оболочка достигает 11 мм.

Благодаря своей выпуклости роговица обладает высокой преломляющей способностью. Кроме того, роговица имеет высокую

чувствительность (за счет волокон глазного нерва, являющегося веточкой тройничного нерва), но у новорожденного она низкая и достигает уровня чувствительности взрослого приблизительно к году жизни ребенка.

В норме роговая оболочка прозрачная, гладкая, блестящая, сферичная и высокочувствительная ткань. Высокая чувствительность роговицы к механическим, физическим и химическим воздействиям, наряду с ее высокой прочностью, обеспечивает эффективную защитную функцию. Раздражение чувствительных нервных окончаний, расположенных под эпителием роговой оболочки и между его клетками, приводит к рефлекторному сжатию век, обеспечивая защиту глазного яблока от неблагоприятных внешних воздействий. Этот механизм срабатывает всего за 0,1 с.

Роговая оболочка состоит из пяти слоев: переднего эпителия, боуменовой мембраны, стромы, десцеметовой мембраны и заднего эпителия (эндотелий). Самый наружный слой представлен многослойным, плоским, неороговевающим эпителием, состоящим из 5–6 слоев клеток, который переходит в эпителий конъюнктивы глазного яблока. Передний роговичный эпителий является хорошим барьером для инфекций, и обычно необходимо механическое повреждение роговицы для того, чтобы инфекционный процесс распространялся внутрь роговой оболочки. Передний эпителий обладает очень хорошей регенеративной способностью – требуется менее суток для полного восстановления эпителиального покрова роговицы в случае его механического повреждения. За эпителием роговицы располагается уплотненная часть стромы – боуменова мембрана, устойчивая к механическим воздействиям. Большую часть толщи роговицы составляет строма (паренхима), которая состоит из множества тонких пластин, содержащих уплощенные клеточные ядра. К ее задней поверхности прилежит устойчивая к инфекции десцеметова мембрана, за которой расположен самый внутренний слой роговицы – задний эпителий (эндотелий). Он представляет собой один слой клеток и является основным барьером на пути поступления воды из влаги передней камеры. Таким образом, два слоя – передний и задний эпителий роговицы регулируют содержание воды в основном слое роговицы – ее строме.

Питание роговой оболочки происходит за счет лимбальной сосудистой сети и влаги передней камеры глаза. В норме в роговице кровеносных сосудов нет.

Прозрачность роговицы обеспечивается ее однородной структурой, отсутствием сосудов и строго определенным содержанием воды.

Осмотическое давление слезной жидкости и влаги передней камеры



больше, чем в ткани роговой оболочки. Поэтому излишек воды, поступающей из капилляров, расположенных вокруг роговицы в области лимба, удаляется в обоих направлениях – наружу и в переднюю камеру.

Нарушение целостности переднего или заднего эпителия приводит к «оводнению» ткани роговицы и потере ее прозрачности.

Проникновение различных веществ внутрь глаза через роговицу происходит так: через передний эпителий проходят жирорастворимые вещества, а строма пропускает водорастворимые соединения. Таким образом, чтобы пройти через все слои роговицы, лекарственный препарат должен быть одновременно водо- и жирорастворимым.

Место перехода роговой оболочки в склере называется лимбом – это полупрозрачный ободок шириной около 0,75-1,0 мм. Он образуется в результате того, что роговица вставлена в склере наподобие часового стекла, где сквозь непрозрачные слои склеры просвечивает прозрачная ткань роговицы, расположенная глубже. В толще лимба расположен шлеммов канал, поэтому многие хирургические вмешательства при глаукоме производятся именно в этом месте.

Лимб служит хорошим ориентиром при выполнении хирургических вмешательств.

Склера – белочная оболочка – состоит из плотных коллагеновых волокон. Толщина склеры взрослого колеблется от

0,5 до 1 мм, а у заднего полюса, в области выхода зрительного нерва – 1–1,5 мм.

Склера новорожденного значительно тоньше и имеет голубоватый цвет в связи с просвечиванием через нее пигмента сосудистой оболочки. В склере много эластических волокон, вследствие чего она способна к значительному растяжению. С возрастом эта способность утрачивается, склера приобретает белый цвет, а у пожилых – желтоватый.

Функции склеры – защитная и формообразующая. Самая тонкая часть склеры расположена в месте выхода зрительного нерва, где ее внутренние слои представляют собой решетчатую пластину, пронизанную пучками нервных волокон. Склера насыщена водой и непрозрачна. При резком обезвоживании организма, например при холере, на склере появляются темные пятна. Ее обезвоженная ткань становится прозрачной и через нее начинает просвечивать пигментированная сосудистая оболочка. Сквозь склере проходят многочисленные нервы и сосуды. По ходу сосудов через ткань склеры могут прорасти внутриглазные опухоли.

Средняя оболочка глазного яблока (сосудистая оболочка или увеальный тракт) состоит из трех частей: радужки, цилиарного тела и

хориоидеи.

Сосуды сосудистой оболочки, как и все сосуды глазного яблока, являются ветвями глазной артерии.

Увеальный тракт выстилает всю внутреннюю поверхность склеры. Сосудистая оболочка прилежит к склере не вплотную: между ними находится более рыхлая ткань – супрахориоидальная. Последняя богата щелями, в целом представляющими собой супрахориоидальное пространство.

Радужка свое название получила за окраску, обуславливающую цвет глаз. Однако постоянная окраска радужной оболочки формируется лишь к двухлетнему возрасту ребенка. До этого она имеет голубой цвет из-за недостаточного количества пигментных клеток (хроматофоров) в переднем листке. Радужка является автоматической диафрагмой глаза. Это довольно тонкое образование толщиной всего 0,2–0,4 мм, причем самая тонкая часть радужки – место ее перехода в цилиарное тело. Здесь могут происходить отрывы радужки от своего корня при травмах. Радужка состоит из соединительнотканной стромы и эпителиального заднего листка, представленного двумя слоями пигментированных клеток. Именно этот листок обеспечивает непрозрачность радужки и образует пигментную кайму зрачка. Спереди радужка, за исключением пространств между соединительно-тканными лакунами, покрыта эпителием, который переходит в задний эпителий (эндотелий) роговицы. Поэтому при воспалительных заболеваниях, захватывающих глубокие слои роговицы, в процесс вовлекается и радужная оболочка. В радужной оболочке содержится относительно небольшое количество чувствительных окончаний. Поэтому воспалительные заболевания радужки сопровождаются умеренным болевым синдромом.

В строме радужной оболочки содержится большое количество клеток – хроматофоров, содержащих пигмент. Его количество определяет цвет глаз. При воспалительных заболеваниях радужки цвет глаз изменяется вследствие гиперемии ее сосудов (серая радужка становится зеленой, а карие приобретают «ржавый» оттенок). Нарушается, вследствие экссудации, и четкость рисунка радужки.

Кровоснабжение радужки обеспечивают сосуды, расположенные вокруг роговицы, поэтому для заболеваний радужки характерна перикорнеальная инъекция (расширение сосудов). При заболеваниях радужки может появиться патологическая примесь во влаге передней камеры – кровь (гифема), фибрины и гной (гикопион). Если фибриновый экссудат занимает область зрачка в виде пленки или многочисленных

тяжей, образуются спайки между задней поверхностью радужки и передней поверхностью хрусталика – задние синехии, деформирующие зрачок.

В центре радужной оболочки располагается круглое отверстие диаметром 3–3,5 мм – зрачок, который рефлекторно (под действием света, эмоций, при взгляде вдаль и т. д.) меняет величину, играя роль диафрагмы.

Если в заднем листе радужки пигмент отсутствует (у альбиносов), то роль диафрагмы радужкой утрачивается, что ведет к снижению зрения.

Величина зрачка изменяется под действием двух мышц – сфинктера и дилатора. Кольцевидные волокна гладкой мышцы сфинктера, расположенные вокруг зрачка, иннервируются парасимпатическими волокнами, идущими с третьей парой черепно-мозговых нервов. Радиальные волокна гладкой мышцы, расположенные в периферической части радужки, иннервируются симпатическими волокнами от верхнего шейного симпатического узла. Благодаря сужению и расширению зрачка, поток световых лучей поддерживается на определенном уровне, что создает наиболее выгодные условия для акта зрения.

Мышцы радужки у новорожденных и маленьких детей развиты слабо, особенно дилатор (расширяющий зрачок), что затрудняет медикаментозное расширение зрачка.

За радужной оболочкой располагается второй отдел увеального тракта – ресничное тело (цилиарное тело) – часть сосудистой оболочки глаза, идет от хориоидеи к корню радужной оболочки – кольцевидное, выступающее в полость глаза своеобразное утолщение сосудистого тракта, которое можно видеть только при разрезе глазного яблока.

Ресничное тело выполняет две функции – продукцию внутриглазной жидкости и участие в акте аккомодации. Ресничное тело содержит одноименную мышцу, состоящую из волокон, имеющих различное направление. Основная (круговая) часть мышцы получает парасимпатическую иннервацию (из глазодвигательного нерва), радиальные волокна иннервируются симпатическим нервом.

Ресничное тело состоит из отростчатой и плоской частей. Отростчатая часть цилиарного тела занимает зону примерно в 2 мм шириной, а плоская часть – около 4 мм. Таким образом, цилиарное тело заканчивается на расстоянии 6–6,5 мм от лимба.

В более выпуклой отростчатой части насчитывается около 70 ресничных отростков, от которых к экватору хрусталика тянутся тонкие волокна связки Цинна, удерживая хрусталик в подвешенном состоянии. Как радужка, так и ресничное тело имеют обильную чувствительную (из

первой ветви тройничного нерва) иннервацию, но в детском возрасте (до 7–8 лет) она развита недостаточно.

В цилиарном теле различают два слоя – сосудистый (внутренний) и мышечный (наружный). Сосудистый слой наиболее выражен в области цилиарных отростков, которые покрыты двумя слоями эпителия, представляющим собой редуцированную сетчатку. Его наружный слой пигментирован, а внутренний пигмента не имеет, оба эти слоя продолжают в виде двух слоев пигментированного эпителия, покрывающего заднюю поверхность радужки. Анатомические особенности цилиарного тела обуславливают некоторые симптомы при его патологии. Во-первых, цилиарное тело имеет тот же источник кровоснабжения, что и радужка (перикорнеальная сеть сосудов, которая образуется из передних цилиарных артерий, являющихся продолжением мышечных артерий, двух задних длинных артерий). Поэтому его воспаление (циклит), как правило, протекает одновременно с воспалением радужной оболочки (иридоциклит), при котором резко выражен болевой синдром, обусловленный большим количеством чувствительных нервных окончаний.

Во-вторых, в цилиарном теле вырабатывается внутриглазная жидкость. В зависимости от количества этой жидкости может изменяться внутриглазное давление как в сторону его понижения, так и повышения.

В-третьих, при воспалении цилиарного тела всегда нарушается аккомодация.

Цилиарное тело – плоская часть ресничного тела – переходит в собственно сосудистую оболочку, или хориоидею – третий и самый обширный по поверхности отдел увеального тракта. Место перехода цилиарного тела в хориоидею соответствует зубчатой линии сетчатки. Хориоидея – задняя часть увеально-го тракта, располагается между сетчаткой и склерой и обеспечивает питание наружных слоев сетчатой оболочки. Она состоит из нескольких слоев сосудов. Непосредственно к сетчатке (ее пигментированному эпителию) прилегает слой широких хориокапилляров, который отделяется от нее тонкой мембраной Бруха. Затем располагается слой средних сосудов, преимущественно артериол, за которыми находится слой более крупных сосудов – венул. Между склерой и хориоидеей имеется пространство, в котором в основном проходят сосуды и нервы. В хориоидее, как и в других отделах увеального тракта, располагаются пигментные клетки. Хориоидея плотно сращена с другими тканями вокруг диска зрительного нерва.

Кровоснабжение хориоидеи осуществляется из другого источника – задних коротких цилиарных артерий. Поэтому воспаление хориоидеи

(хориоидит) чаще протекает изолированно от переднего отдела увеального тракта.

При воспалительных заболеваниях хориоидеи в процесс всегда вовлекается прилегающая сетчатка и, в зависимости от локализации очага, возникают соответствующие нарушения зрительных функций. В отличие от радужки и цилиарного тела в хориоидее нет чувствительных окончаний, поэтому ее заболевания протекают безболезненно.

Кровоток в хориоидее замедленный, что способствует возникновению в этой части сосудистой оболочки глаза метастазов опухолей различной локализации и оседанию возбудителей различных инфекционных заболеваний.

Внутренняя оболочка глазного яблока – сетчатка, самая внутренняя, самая сложная по строению и самая физиологически важная оболочка, представляющая собой начало, периферический отдел зрительного анализатора. За ним следуют, как в любом анализаторе, проводящие пути, подкорковые и корковые центры.

Сетчатка представляет собой высокодифференцированную нервную ткань, предназначенную для восприятия световых раздражителей. От диска зрительного нерва до зубчатой линии располагается оптически деятельная часть сетчатки. Кпереди от зубчатой линии она редуцируется до двух слоев эпителия, покрывающих цилиарное тело и радужку. Эта часть сетчатки не участвует в акте зрения. Оптически деятельная сетчатка на всем протяжении функционально связана с прилежащей к ней хориоидеей, но сращена с ней только у зубчатой линии спереди и вокруг диска зрительного нерва и по краю желтого пятна сзади.

Оптически недеятельный отдел сетчатки лежит кпереди от зубчатой линии и по существу не является сетчатой оболочкой – он теряет свое сложное строение и состоит только из двух слоев эпителия, выстилающих ресничное тело, заднюю поверхность радужки и образующих пигментную бахрому зрачка.

В норме сетчатка представляет собой тонкую прозрачную оболочку толщиной около 0,4 мм. Самая тонкая ее часть находится в области зубчатой линии и в центре – в желтом пятне, где толщина сетчатки составляет всего 0,07-0,08 мм. Желтое пятно имеет тот же диаметр, что и диск зрительного нерва – 1,5 мм и располагается на 3,5 мм к виску и на 0,5 мм ниже диска зрительного нерва.

Гистологически в сетчатке выделяют 10 слоев. В ней находятся и три нейрона зрительного пути: палочки и колбочки (первый), биполярные клетки (второй) и ганглионарные клетки (третий нейрон). Палочки и

колбочки представляют собой рецепторную часть зрительного пути. Колбочки, основная масса которых сконцентрирована в области желтого пятна и, прежде всего, в его центральной части, обеспечивают остроту зрения и цветоощущение, а палочки, расположенные периферичнее, – поле зрения и светоощущение.

Палочки и колбочки располагаются в наружных слоях сетчатки, непосредственно у ее пигментного эпителия, к которому прилежит хориокапиллярный слой.

Чтобы зрительные функции не страдали, необходима прозрачность всех других слоев сетчатки, расположенных перед фоторецепторными клетками.

В сетчатке различают три нейрона, расположенных один за другим.

Первый нейрон – нейроэпителий сетчатки с соответствующими ядрами. Второй нейрон – слой биполярных клеток, каждая его клетка контактирует с окончаниями нескольких клеток первого нейрона. Третий нейрон – слой ганглиозных клеток, каждая его клетка связана с несколькими клетками второго нейрона. От ганглиозных клеток отходят длинные отростки (аксоны), составляя слой нервных волокон. Они собираются в одном участке, образуя зрительный нерв – вторую пару черепных нервов. Зрительный нерв по существу, в отличие от других нервов, является белым веществом мозга, проводящим путем, выдвинутым в глазницу из полости черепа.

Внутренняя поверхность глазного яблока, выстланная оптически деятельной частью сетчатки, получила название глазного дна. На глазном дне имеются два важных образования: желтое пятно, расположенное в области заднего полюса глазного яблока (название связано с наличием желтого пигмента при осмотре этого участка в бескрасном свете), и диск зрительного нерва – начало зрительного пути.

Диск зрительного нерва представляется четко ограниченным бледно-розовым овалом диаметром 1,5–1,8 мм, расположенным примерно в 4 мм от желтого пятна. В области диска зрительного нерва сетчатка отсутствует, вследствие чего соответствующий этому месту участок глазного дна именуется также физиологическим слепым пятном, открытым Мариоттом (1663). Следует отметить, что у новорожденных диск зрительного нерва бледноват, с синевато-серым оттенком, что ошибочно может быть принято за атрофию.

Из диска зрительного нерва выходит и ветвится на глазном дне центральная артерия сетчатки. В толщу зрительного нерва указанная артерия, отделившись в орбите от глазной, проникает в 10–12 мм от заднего

полюса глаза. Артерия сопровождается веной соответствующего названия. Артериальные ветви по сравнению с венозными выглядят более светлыми и тонкими. Соотношение диаметра артерий к диаметру вен в норме у взрослых равняется 2: 3. У детей до 10 лет – 1: 2. Артерии и вены распространяются своими веточками по всей поверхности сетчатой оболочки, ее светочувствительный слой питается за счет хориокапиллярного отдела хориоидеи.

Таким образом, питание сетчатки осуществляется из хориоидеи и собственной системы артериальных сосудов – центральной артериолы сетчатки и ее ветвей. Эта артериола является ветвью глазничной артерии, которая в свою очередь отходит от внутренней сонной артерии в полости черепа. Таким образом, осмотр глазного дна сосуда сетчатки позволяет узнать о свойствах сосудов головного мозга, имеющих тот же источник кровообращения – внутреннюю сонную артерию. Область желтого пятна снабжается кровью за счет хориоидеи, сосуды сетчатки здесь не проходят и не препятствуют лучам света попадать на фоторецепторы.

В центральной ямке располагаются только колбочки, все остальные слои сетчатки оттеснены к периферии. Таким образом, в области желтого пятна лучи света попадают прямо на колбочки, что и обеспечивает высокую разрешающую способность этой зоны. Это обеспечивается еще и особым соотношением между клетками всех нейронов сетчатки: в центральной ямке на одну колбочку приходится одна биполярная клетка, а на каждую биполярную клетку – своя ганглионарная. Так обеспечивается «прямая» связь между фоторецепторами и зрительными центрами.

На периферии сетчатки, наоборот, на несколько палочек приходится одна биполярная клетка, а на несколько биполярных – одна ганглионарная клетка, которая «суммирует» раздражение от определенного участка сетчатки. Такая суммация раздражений обеспечивает периферической части сетчатки исключительно высокую чувствительность к минимальному количеству света, попадающему в глаз человека.

Начавшись на глазном дне в виде диска, зрительный нерв покидает глазное яблоко, затем глазницу и в области турецкого седла встречается с нервом второго глаза. Располагаясь в орбите, зрительный нерв имеет 8-образную форму, что исключает возможность натяжения его волокон при движениях глазного яблока. В костном канале глазницы нерв теряет твердую мозговую оболочку и остается покрытым паутиной и мягкой оболочкой.

В турецком седле осуществляется неполный перекрест (внутренних половин) зрительных нервов, именуемый хиазмой. После частичного

перекреста зрительные пути меняют свое название и обозначаются как зрительные тракты. Каждый из них несет в себе волокна от наружных отделов сетчатки глаза своей стороны и от внутренних отделов сетчатки второго глаза. Зрительные тракты направляются к подкорковым зрительным центрам – наружным коленчатым телам. От мультиполярных клеток коленчатых тел начинаются четвертые нейроны, которые в виде дивергирующих (правого и левого) пучков Граспо-ле проходят внутреннюю капсулу и заканчиваются в шпорных бороздках затылочных долей мозга.

Таким образом, в каждой половине мозга представлены сетчатки обоих глаз, обуславливая соответствующую половину поля зрения, что позволило образно сравнивать систему управления со стороны мозга зрительными функциями с управлением ездоком парой лошадей, когда в правой руке ездока находятся вожжи от правой половины уздечек, а в левой – от левых.

Волокна (аксоны) ганглиозных клеток сходятся, образуя зрительный нерв. Диск зрительного нерва состоит из пучков нервных волокон, поэтому эта область глазного дна не участвует в восприятии луча света и при исследовании поля зрения дает так называемое слепое пятно. Аксоны ганглиозных клеток внутри глазного яблока не имеют миелиновой оболочки, что обеспечивает прозрачность ткани.

Патология сетчатки, за редким исключением, приводит к тем или иным нарушениям зрительных функций. Уже по тому, какая из них нарушена, можно предполагать, где находится очаг поражения. Например, у больного снижена острота зрения, нарушено цветоощущение при сохранившемся периферическом зрении и светоощущении. Естественно, в этом случае есть основания думать о патологии макулярной области сетчатки. В то же время при резком сужении поля зрения и цветоощущения логично предположить наличие изменений в периферических отделах сетчатки.

В сетчатке нет чувствительных нервных окончаний, поэтому все заболевания протекают безболезненно. Сосуды, питающие сетчатку, проходят в глазное яблоко сзади, вблизи от места выхода зрительного нерва, и при ее воспалении видимой гиперемии глаза не бывает.

Диагностика заболеваний сетчатки проводится на основании данных анамнеза, определения зрительных функций, прежде всего остроты зрения, поля зрения и темновой адаптации, а также офтальмоскопической картины.

Зрительный нерв (одиннадцатая пара черепно-мозговых нервов) состоит примерно из 1 200 000 аксонов ганглиозных клеток сетчатки. На зрительный нерв приходится около 38 % всех афферентных и эфферентных



нервных волокон, имеющих во всех черепно-мозговых нервах.

Различают четыре части зрительного нерва: интрабульбарную (внутриглазную), орбитальную, внутриканальцевую (внутрикостную) и интракраниальную.

Внутриглазная часть очень короткая (0,7 мм длиной). Диск зрительного нерва имеет всего 1,5 мм в диаметре и обуславливает физиологическую слотому – слепое пятно. В области диска зрительного нерва проходит центральная артерия и центральная вена сетчатки.

Орбитальная часть зрительного нерва имеет длину 25–30 мм. Сразу же за глазным яблоком зрительный нерв становится значительно толще (4,5 мм), поскольку его волокна получают миелиновую обкладку, поддерживающую ткань – нейроглию, а весь зрительный нерв – мозговые оболочки, твердую, мягкую и паутинную, между которыми циркулирует цереброспинальная жидкость. Эти оболочки слепо оканчиваются у глазного яблока, и при повышении внутричерепного давления диск зрительного нерва становится отечным и приподнимается над уровнем сетчатки, грибовидно выпячиваясь в стекловидное тело. Возникает застойный диск зрительного нерва, характерный для опухолей головного мозга и других его заболеваний, сопровождающихся повышением внутричерепного давления.

При повышении внутриглазного давления тонкая решетчатая пластинка склеры смещается кзади и образуется патологическое углубление в области диска зрительного нерва – так называемая глаукоматозная экскавация.

Орбитальная часть зрительного нерва имеет длину 25–30 мм. В орбите зрительный нерв лежит свободно и делает 8-образный изгиб, что исключает его натяжение даже при значительных смещениях глазного яблока. В орбите зрительный нерв находится достаточно близко от придаточных пазух носа, поэтому при их воспалении могут возникать риногенные невриты.

Внутри костного канала зрительный нерв проходит вместе с глазничной артерией. При утолщении и уплотнении ее стенки может происходить сдавление зрительного нерва, приводящее к постепенной атрофии его волокон. При переломах основания черепа зрительный нерв может быть сдавлен или пересечен костными обломками.

Миелиновая оболочка зрительного нерва нередко вовлекается в патологический процесс при демиелинизирующих заболеваниях центральной нервной системы (рассеянный склероз), что также может привести к атрофии зрительного нерва.

Внутри черепа волокна зрительных нервов обоих глаз совершают частичный перекрест, образуя хиазму. Волокна от носовых половин сетчаток перекрещиваются и переходят на противоположную сторону, а волокна от височных половин сетчаток продолжают свой ход, не пересекаясь.

## **ЗРИТЕЛЬНЫЙ ПУТЬ И ПУТЬ ЗРАЧКОВОГО РЕФЛЕКСА**

Анатомическая структура зрительного пути достаточно сложна и включает в себя ряд нейронных звеньев. В пределах сетчатки каждого глаза – это слой палочек и колбочек (фоторецепторы – первый нейрон), затем слой биполярных (второй нейрон) и ганглиозных клеток с их длинными аксонами (третий нейрон). Все вместе они образуют периферическую часть зрительного анализатора. Проводящие пути представлены зрительными нервами, хиазмой и зрительными трактами.

Последние оканчиваются в клетках наружного коленчатого тела, играющего роль первичного зрительного центра. От них берут начало уже волокна центрального нейрона зрительного пути, которые достигают области затылочной доли мозга. Здесь локализуется первичный кортикальный центр зрительного анализатора.

Зрительный нерв образован аксонами ганглиозных клеток сетчатки и заканчивается в хиазме. Значительную часть нерва составляет глазничный отрезок, который в горизонтальной плоскости имеет 8-образный изгиб, благодаря чему не испытывает натяжений при движении глазного яблока.

На значительном протяжении (от выхода из глазного яблока до входа в зрительный канал) нерв, подобно мозгу, имеет три оболочки: твердую, паутинную, мягкую. Вместе с ними толщина его составляет 4–4,5 мм, без них – 3–3,5 мм. У глазного яблока твердая оболочка срастается со склерой и теленовой капсулой, а у зрительного канала – с надкостницей. Внутричерепной отрезок нерва и хиазма, находящиеся в субарахноидальной хиазматической цистерне, одеты только в мягкую оболочку. Подоболочечные пространства глазничной части нерва (субдуральное и субарахноидальное) соединяются с аналогичными пространствами головного мозга, но изолированы друг от друга. Они заполнены жидкостью сложного состава (внутриглазная, тканевая, цереброспинальная).

Поскольку внутриглазное давление в норме в два раза выше внутричерепного (10–12 мм рт. ст.), направление ее тока совпадает с

градиентом давления. Исключение составляют случаи, когда существенно повышается внутричерепное давление (например, при развитии опухоли мозга, кровоизлияниях в полость черепа) или, наоборот, значительно снижается тонус глаза.

Все первичные волокна, входящие в состав зрительного нерва, группируются в три основных пучка. Аксоны ганглиозных клеток, отходящие от центральной (макулярной) области сетчатки, составляют папилломакулярный пучок, который входит в височную половину диска зрительного нерва. Волокна от ганглиозных клеток носовой половины сетчатки идут по радиальным линиям в носовую половину диска. Аналогичные волокна, но от височной половины сетчатки, на пути к диску зрительного нерва сверху и снизу «обтекают» папилломакулярный пучок.

В глазничном отрезке зрительного нерва вблизи глазного яблока соотношения между нервными волокнами остаются такими же, как и в его диске. Далее папилломакулярный пучок перемещается в осевое положение, а волокна от височных квадратов сетчатки – на всю соответствующую половину зрительного нерва. Таким образом, зрительный нерв четко разделен на правую и левую половины. Менее выражено его деление на верхнюю и нижнюю половины. Важной в клиническом смысле особенностью является то, что нерв лишен чувствительных нервных окончаний.

В области черепа зрительные нервы соединяются над областью турецкого седла, образуя хиазму, которая покрыта мягкой мозговой оболочкой и имеет следующие размеры: длина 4-10 мм, ширина 9-11 мм, толщина 5 мм. Хиазма снизу граничит с диафрагмой турецкого седла (сохранившийся участок твердой мозговой оболочки), сверху (в заднем отделе) – с дном третьего желудочка мозга, по бокам – с внутренними сонными артериями, сзади – с воронкой гипофиза.

В области хиазмы волокна зрительных нервов частично перекрещиваются за счет порций, связанных с носовыми половинками сетчаток.

Переходя на противоположную сторону, они соединяются с волокнами, идущими от височных половин сетчаток другого глаза, и образуют зрительные тракты. Здесь же частично перекрещиваются и папилломакулярные пучки.

Зрительные тракты начинаются у задней поверхности хиазмы и, обогнув с наружной стороны ножки мозга, оканчиваются в наружном коленчатом теле, задней части зрительного бугра и переднем четверохолмьи соответствующей стороны. Однако только наружные

коленчатые тела являются безусловным подкорковым зрительным центром. Остальные два образования выполняют другие функции.

В зрительных трактах, длина которых у взрослого человека достигает 30–40 мм, папилломакулярный пучок также занимает центральное положение, а перекрещенные и неперекрещенные волокна по-прежнему идут отдельными пучками. При этом первые из них расположены вектромедиально, а вторые – до-реолатерально. Зрительная лучистость (волокна центрального нейрона) начинается от ганглиозных клеток пятого и шестого слоев наружного коленчатого тела.

Сначала аксоны этих клеток образуют так называемое поле Верника, а затем, пройдя через заднее бедро внутренней капсулы, веерообразно расходятся в белом веществе затылочной доли мозга. Центральный нейрон заканчивается в борозде птичьей шпоры. Эта область и олицетворяет сенсорный зрительный центр – семнадцатое корковое поле по Бродману.

Путь зрачкового рефлекса – светового и на установку глаз на близкое расстояние – довольно сложен. Аfferентная часть рефлекторной дуги первого из них начинается от колбочек и палочек сетчатки в виде автономных волокон, идущих в составе зрительного нерва. В хиазме они перекрещиваются точно так же, как и зрительные волокна, и переходят в зрительные тракты. Перед наружными коленчатыми телами пупилломоторные волокна оставляют их и после частичного перекреста оканчиваются у клеток так называемой претектальной области. Далее новые, межучочные нейроны после частичного перекреста направляются к соответствующим ядрам (Якутовича – Эдингера – Вестфаля) глазодвигательного нерва. Аfferентные волокна от желтого пятна сетчатки каждого глаза представлены в обоих глазодвигательных ядрах.

Эfferентный путь иннервации сфинктера радужки начинается от уже упомянутых ядер и идет обособленным пучком в составе глазодвигательного нерва. В глазнице волокна сфинктера входят в его нижнюю ветвь. А затем через глазодвигательный корешок – в ресничный узел. Здесь заканчивается первый нейрон рассматриваемого пути и начинается второй. По выходу из ресничного узла волокна сфинктера в составе коротких ресничных нервов, пройдя через склеру, попадают в перихориоидальное пространство, где образуют нервное сплетение. Его конечные разветвления проникают в радужку и входят в мышцу отдельными радиальными пучками, т. е. иннервируют ее секторально. Всего в сфинктере зрачка насчитывается 70–80 таких сегментов.

Эfferентный путь дилататора (расширителя) зрачка, получающего симпатическую иннервацию, начинается от ци-лиоспинального центра

Будге. Последний находится в передних рогах спинного мозга. Отсюда отходят соединительные ветви, которые через пограничный ствол симпатического нерва, а затем нижний и средний симпатические шейные ганглии достигают верхнего ганглия. Здесь заканчивается первый нейрон пути и начинается второй, входящий в состав сплетения внутренней сонной артерии. В полости черепа волокна, иннервирующие дилататор зрачка, выходят из упомянутого сплетения, входят в тройничный (гассеров) узел, а затем покидают его в составе глазного нерва. Уже у вершины границы они переходят в носоресничный нерв и далее вместе с длинными ресничными нервами проникают в глазное яблоко. Кроме того, от центра Будге отходит центральный симпатический путь, заканчивающийся в коре затылочной доли мозга. Отсюда начинается уже кортиконуклеарный путь торможения сфинктера зрачка.

Регуляция функции дилататора зрачка проходит с помощью супрануклеарного гипоталамического центра, находящегося на уровне третьего желудочка мозга перед воронкой гипофиза. Посредством ретикулярной формации он связан с цилиоспинальным центром Будге.

Реакция зрачков на конвергенцию и аккомодацию имеет свои особенности, и рефлекторные дуги в этом случае отличаются от описанных выше.

При конвергенции стимулом к сужению зрачка служат проприоцептивные импульсы, идущие от сокращающихся внутренних прямых мышц глаза. Аккомодация же стимулируется расплывчатостью (расфокусировкой) изображений внешних объектов на сетчатке. Эффективная часть дуги зрачкового рефлекса в обоих случаях одинакова.

Центр установки глаза на близкое расстояние находится, как полагают, в восемнадцатом корковом поле по Бродману.

## **ВНУТРЕННЯЯ ПОЛОСТЬ ГЛАЗНОГО ЯБЛОКА**

Полость глаза содержит светопроводящие и светопреломляющие среды: водянистую влагу, заполняющую его переднюю и заднюю камеры, хрусталик и стекловидное тело. Передняя камера глаза (сатэга ашепог Би1Ы) представляет собой пространство, ограниченное задней поверхностью роговицы, передней поверхностью радужки и центральной частью передней капсулы хрусталика. Место, где роговица переходит в склеру, а радужка – в ресничное тело, называется углом передней камеры. В его наружной стенке находится дренажная (для водянистой влаги)

система глаза, состоящая из трабекулярной сеточки, склерального венозного синуса (шлеммов канал) и коллекторных канальцев (выпускников). В углу передней камеры разрыхляющая ткань стромы радужки переплетается с роговично-склеральными пластинками и образует соединительнотканый остов. Щели между трабекулами этого остова, заполненные жидкостью передней камеры, называются фон-тановым пространством. С ним граничит шлеммов канал – круговой синус, расположенный в ткани прилежащей части склеры и сообщающийся с передними венами. Через угол передней камеры осуществляется основная часть оттока водянистой влаги. Через зрачок передняя камера свободно сообщается с задней. В этом месте она имеет наибольшую глубину (2,75–3,5 мм), которая постепенно уменьшается по направлению к периферии. У новорожденных глубина передней камеры колеблется от 1,5 мм до 2 мм.

Задняя камера – это узкое пространство, ограниченное спереди радужкой, которая является ее передней стенкой и ограничена снаружи стекловидным телом. Внутреннюю стенку образует экватор хрусталика. Все пространство задней камеры пронизано связками ресничного пояска. Задняя камера через зрачок соединяется с передней камерой.

В норме обе камеры глаза заполнены водянистой влагой, которая по своему составу напоминает диализат плазмы крови. Водянистая влага содержит питательные вещества, в частности глюкозу, аскорбиновую кислоту и кислород, потребляемые хрусталиком и роговицей, и уносит из глаза отработанные продукты обмена – молочную кислоту, углекислый газ, отшелушившиеся пигментные и другие клетки.

Обе камеры глаза вмещают 1,223-1,32 см<sup>3</sup> жидкости, что составляет 4 % всего содержимого глаза. Минутный объем камерной влаги равен в среднем 2 мм<sup>3</sup>, суточный – 2,9 см<sup>3</sup>. Иными словами, полный обмен камерной влаги происходит в течение 10 ч. Между протоком и оттоком внутриглазной жидкости существует равновесный баланс. Если по каким-либо причинам он нарушается, это приводит к изменению уровня внутриглазного давления. Основной движущей силой, обеспечивающей непрерывный ток жидкости из задней камеры в переднюю, а затем через угол передней камеры за пределы глаза, является разность давлений в полости глаза и венозном синусе склеры (около 20 мм рт. ст.), а также в указанном синусе и передних ресничных венах.

Хрусталик является частью светопроводящей и светопреломляющей системы глаза. Это прозрачная, двояковыпуклая биологическая линза, обеспечивающая динамичность оптики глаза благодаря механизму

аккомодации.

В процессе эмбрионального развития хрусталик формируется на 3-4-й неделе жизни зародыша из эктодермы, покрывающей стенку глазного бокала. Эктодерма втягивается в полость глазного бокала, и из нее формируется зачаток хрусталика в виде пузырька. Из удлиняющихся эпителиальных клеток внутри пузырька образуются хрусталиковые волокна.

Хрусталик имеет форму двояковыпуклой линзы. Передняя и задняя сферические поверхности хрусталика имеют разный радиус кривизны. Передняя поверхность более плоская. Радиус ее кривизны ( $K = 10$  мм) больше, чем радиус кривизны задней поверхности ( $K = 6$  мм). Центры передней и задней поверхности хрусталика называют соответственно передним и задним полюсами, а соединяющую их линию – осью хрусталика, длина которой составляет 3,5–4,5 мм.

Линия перехода передней поверхности в заднюю – это экватор. Диаметр хрусталика 9-10 мм.

Хрусталик покрыт тонкой бесструктурной прозрачной капсулой. Часть капсулы, выстилающая переднюю поверхность хрусталика, имеет название «передняя капсула» («передняя сумка») хрусталика. Ее толщина 11–18 мкм. Изнутри передняя капсула покрыта однослойным эпителием, а задняя его не имеет, она почти в два раза тоньше передней. Эпителий передней капсулы играет важную роль в метаболизме хрусталика, характеризуется высокой активностью окислительных ферментов по сравнению с центральным отделом линзы.

Эпителиальные клетки активно размножаются. У экватора они удлиняются, формируя зону роста хрусталика. Вытягивающиеся клетки превращаются в хрусталиковые волокна. Молодые лентовидные клетки оттесняют старые волокна к центру. Этот процесс непрерывно протекает на протяжении всей жизни. Центральные расположенные волокна теряют ядра, обезвоживаются и сокращаются. Плотнo наслаиваясь друг на друга, они формируют ядро хрусталика. Размер и плотность ядра с годами увеличиваются. Это не отражается на степени прозрачности хрусталика, однако вследствие снижения общей эластичности постепенно уменьшается объем аккомодации. К 40–45 годам жизни уже имеется достаточно плотное ядро.

Такой механизм роста хрусталика обеспечивает стабильность его наружных размеров. Замкнутая капсула хрусталика не позволяет погибшим клеткам слущиваться наружу. Как и все эпителиальные образования, хрусталик в течение всей жизни растет, но размер его не увеличивается.

Молодые волокна, постепенно образующиеся на периферии хрусталика, формируют вокруг ядра эластичное вещество – кору хрусталика. Волокна коры окружены специфическим веществом, имеющим одинаковый с ними коэффициент преломления света. Оно обеспечивает их подвижность при сокращении и расслаблении, когда хрусталик меняет форму и оптическую силу в процессе аккомодации.

Хрусталик имеет слоистую структуру, напоминая луковицу. Все волокна, отходящие в одной плоскости от зоны роста по окружности экватора, сходятся в центре и образуют трехконечную звезду, которая видна при биомикроскопии, особенно при появлении помутнений.

Из описания строения хрусталика видно, что он является эпителиальным образованием: в нем нет ни нервов, ни кровеносных и лимфатических сосудов.

Артерия стекловидного тела, которая в раннем эмбриональном периоде участвует в формировании хрусталика, впоследствии редуцируется. К 7-8-му месяцу рассасывается капсула сосудистого сплетения вокруг хрусталика.

Хрусталик со всех сторон окружен внутриглазной жидкостью. Питательные вещества поступают через капсулу путем диффузии и активного транспорта. Энергетические потребности бессосудистого эпителиального образования в 10–20 раз ниже, чем потребности других органов и тканей. Они удовлетворяются посредством анаэробного гликолиза.

По сравнению с другими структурами глаза, хрусталик содержит наибольшее количество белков (35–40 %). Это растворимые и кристаллины и нерастворимый альбуминоид. Белки хрусталика органоспецифичны. При иммунизации к этому белку может возникнуть анафилактическая реакция. В хрусталике есть углеводы и их производные, восстановители глутатиона, цистеина, аскорбиновой кислоты и др. В отличие от других тканей в хрусталике мало воды (до 60–65 %), причем с возрастом ее количество уменьшается. Содержание белка, воды, витаминов и электролитов в хрусталике значительно отличается от тех пропорций, которые выявляются во внутриглазной жидкости, стекловидном теле и плазме крови. Хрусталик плавает в воде, но, несмотря на это, является образованием, не содержащим воды, что объясняется особенностями водно-электролитного транспорта. В линзе поддерживается высокий уровень ионов калия – в 25 раз выше, чем в водянистой влаге глаза и стекловидном теле; концентрация ионов натрия находится на низком уровне, а концентрация аминокислот в 20 раз выше, чем в водянистой влаге



глаза и стекловидном теле.

Химический состав прозрачного хрусталика поддерживается на определенном уровне, так как капсула хрусталика обладает свойством избирательной проницаемости. При изменении состава внутриглазной жидкости происходит изменение состояния прозрачности хрусталика. У взрослого человека хрусталик имеет легкий желтоватый оттенок, интенсивность которого с возрастом может усиливаться. Это не отражается на остроте зрения, но может повлиять на восприятие синего и фиолетового цветов.

Хрусталик находится во фронтальной плоскости глаза, между радужкой и стекловидным телом, и делит глазное яблоко на передний и задний отделы. Спереди хрусталик служит опорой для зрачковой части радужки. Его задняя поверхность располагается в углублении стекловидного тела, от которого хрусталик отделяет узкая капиллярная щель, расширяющаяся при скоплении в ней экссудата. Хрусталик сохраняет свое положение в глазу при помощи круговой поддерживающей связки ресничного тела (цикловой связки). От эпителия цилиарных отростков отходят тонкие нити и вплетаются в капсулу хрусталика на передней и задней поверхностях, обеспечивая воздействие на капсулу хрусталика при работе мышечного аппарата цилиарного тела.

Хрусталик выполняет в глазу ряд очень важных функций. Функция светопроведения – он является средой, через которую световые лучи проходят к сетчатке. Эта функция обеспечивается основным свойством хрусталика – его прозрачностью.

Главная функция хрусталика – светопреломление. Он занимает второе место после роговицы по степени преломления световых лучей. Оптическая сила этой биологической линзы в пределах 19 дптр.

Функцию аккомодации хрусталик обеспечивает, взаимодействуя с цилиарным телом. Он способен плавно изменять оптическую силу. Благодаря эластичности хрусталика возможен саморегулирующийся механизм фокусировки изображения. Этим обеспечивается динамичность рефракции. Благодаря тому, что хрусталик делит глазное яблоко на два отдела – меньший передний и большой задний, между ними образуется разделительный барьер, который защищает нежные структуры переднего отдела глаза от давления большой массы стекловидного тела. Когда глаз лишается хрусталика, стекловидное тело перемещается кпереди. В этом случае изменяются анатомические взаимоотношения, а также и функции. Затрудняются условия гидродинамики глаза за счет сужения (сдавления) угла передней камеры глаза и блокады области зрачка. Возникают условия

к развитию вторичной глаукомы. При удалении хрусталика вместе с капсулой возникают изменения и в заднем отделе глаза вследствие вакуумного эффекта. Стекловидное тело, получившее некоторую свободу перемещения, отходит от заднего полюса и ударяется о стенки глазного яблока. В этом причина возникновения тяжелой патологии сетчатки, такой как отек, отслойка, кровоизлияния, разрывы.

Защитный барьер – хрусталик является преградой для проникновения микробов из передней камеры в полость стекловидного тела.

Пороки развития хрусталика могут иметь разные проявления. При изменении формы, размеров и локализации хрусталика нарушаются и его функции.

Врожденная афакия – отсутствие хрусталика – встречается редко и, как правило, сочетается с другими пороками развития глаза.

Микрофакия – маленький хрусталик. Обычно эта патология сочетается с изменением формы хрусталика (шаровидный хрусталик) или нарушением гидродинамики глаза. Клинически это проявляется выраженной близорукостью с неполной коррекцией зрения. Маленький круглый хрусталик, подвешенный на длинных слабых нитях круговой связки, имеет значительно большую, чем в норме, подвижность. Он может ставиться в просвет зрачка и вызвать зрачковый блок с резким повышением внутриглазного давления и болевым синдромом. Чтобы освободить хрусталик, нужно медикаментозным путем расширить зрачок.

Микрофагия в сочетании с подвывихом хрусталика является одним из проявлений синдрома Марфана, наследственного порока развития всей соединительной ткани. Эктопия хрусталика, изменение его формы вызваны слабостью поддерживающих его связок. С возрастом отрыв цинновой связки увеличивается. В этом месте стекловидное тело выпячивается в виде грыжи. Экватор хрусталика становится видимым в области зрачка. Возможен и полный вывих хрусталика. Помимо глазной патологии, для синдрома Марфана характерны поражения опорно-двигательного аппарата и внутренних органов. Обращают на себя внимание особенности внешнего вида больного: высокий рост, непропорционально длинные конечности, тонкие, длинные пальцы рук (арахнодактилия), слабо развитые мышцы и подкожная жировая клетчатка, искривление позвоночника. Длинные и тонкие ребра образуют грудную клетку необычной формы. Помимо этого, выявляются пороки развития сердечно-сосудистой системы, вегето-сосудистые расстройства, дисфункция коркового вещества надпочечников, нарушение суточного ритма выведения глюкокортикоидов с мочой.

Синдром Маргезани – маленький хрусталик с подвывихом или полным

вывихом хрусталика. При этом синдроме отмечается системное наследственное поражение мезенхимальной ткани. Больные с этим синдромом в отличие от больных с синдромом Марфана имеют совершенно иной внешний вид: низкий рост, короткие руки, короткие и толстые пальцы, гипертрофированные мышцы, асимметричный сдавленный череп.

Колобома хрусталика – дефект ткани линзы по средней линии в нижнем отделе. Данная патология наблюдается крайне редко и обычно сочетается с дефектом радужки, цилиарного тела и хориоидеи. Такие дефекты образуются вследствие неполного закрытия зародышевой щели при формировании вторичного глазного блока.

Лентиконус – конусовидное выпячивание одной из поверхностей хрусталика.

Лентиглобус – патология поверхности линзы заключается в шаровидной форме.

Каждая из этих аномалий развития обычно отмечается на одном глазу, может сочетаться с помутнением хрусталика. Клинически лентиконус и лентиглобус проявляются усилением рефракции глаза, т. е. развитием миопии высокой степени и труднокорректируемого астигматизма. При аномалиях развития хрусталика, не сопровождающихся глаукомой или катарактой, специального лечения не требуется. В тех случаях, когда вследствие врожденной патологии хрусталика возникает некор-ригируемая очками аномалия рефракции, измененный хрусталик удаляют и заменяют его искусственным.

Стекловидное тело по весу и объему составляет примерно 2/3 глазного яблока (около 65 % объема). У взрослого человека масса стекловидного тела 4 г, объем 3,5–4 мл.

Стекловидное тело имеет шарообразную форму, несколько сплюсненную в сагиттальном направлении. Его задняя поверхность прилежит к сетчатке, к которой оно фиксировано лишь у диска зрительного нерва и в области зубчатой линии у плоской части цилиарного тела. Этот участок в форме пояса шириной 2–2,5 мм называют основанием стекловидного тела. Сращения между стекловидным телом и капсулой хрусталика в области диска зрительного нерва с возрастом исчезают. Именно поэтому у взрослого человека можно удалить помутневший хрусталик в капсуле без повреждения передней пограничной мембраны стекловидного тела и его выпадения, а у ребенка практически невозможно.

В стекловидном теле различают собственно стекловидное тело, пограничную мембрану и стекловидный (клеток) канал, представляющий собой трубку диаметром 1–2 мм, идущую от диска зрительного нерва к

задней поверхности хрусталика, не достигая его задней коры. В эмбриональном периоде жизни человека через этот канал проходит артерия стекловидного тела, исчезающая ко времени рождения.

Стекловидное тело – прозрачное, бесцветное, гелеобразное вещество, спереди в стекловидном теле имеется углубление, в котором располагается хрусталик. Стекловидное тело имеет фибриллярную структуру, и межфибриллярные промежутки заполнены жидким и вязким содержимым, у стекловидного тела имеется наружная оболочка или мембрана, поэтому обнаженное стекловидное тело не растекается и сохраняет свою форму.

По химической структуре стекловидное тело представляет собой гидрофильный гель органического происхождения, 98,8 % которого составляет вода и 1,12 % – сухой остаток, содержащий белки, аминокислоты, мочевины, креатинин, сахар, калий, магний, натрий, фосфат, хлориды, сульфаты, холестерин и др. При этом белки, составляющие 3,6 % сухого остатка, представлены витрохином и муцином, обеспечивающими вязкость стекловидного тела, в десятки раз превышающую вязкость воды. Стекловидное тело обладает свойствами коллоидных растворов, и его рассматривают как структурную, но малодифференцированную соединительную ткань.

В течение жизни в стекловидном теле происходит целый ряд физико-химических изменений, приводящих к разжижению его гелеобразного вещества. При этом происходит коллапс стекловидного тела, оно смещается кпереди и отслаивается от сетчатой оболочки. Образовавшееся пространство заполняется внутриглазной жидкостью, в которой могут находиться мелкие взвешенные частицы крови, фибрина и др. Больные при этом начинают жаловаться на плавающие помутнения («летающие мушки», паутину перед глазами). При наличии сохранившихся сращений между стекловидным телом и сетчаткой может в результате тракций произойти ее разрыв с последующей отслойкой, перед этим больные жалуются на вспышки света в глазу, которые вызываются механическим раздражением сетчатки при тракциях стекловидного тела. Сосудов и нервов в стекловидном теле нет, однако при повреждении сосудов сетчатки кровь попадает в стекловидное тело, вызывая его помутнение. Нарушение прозрачности стекловидного тела вызывает и экссудация при воспалении цилиарного тела, сетчатки и хориоидеи. Стекловидное тело обладает низкой бактерицидной активностью. Лейкоциты и антитела обнаруживаются в нем спустя некоторое время после инфицирования.

Питание стекловидного тела обеспечивается за счет осмоса и диффузии питательных веществ из внутриглазной жидкости. Стекловидное

тело является для глазного яблока опорной тканью, которая поддерживает его стабильную форму и тонус. При значительных потерях стекловидного тела (1/3 и более) без его замещения глазное яблоко теряет тургор и атрофируется. Кроме того, стекловидное тело выполняет определенную защитную функцию для внутренних оболочек глаза, обеспечивает контакт сетчатки с сосудистой оболочкой, участвует во внутриглазном обмене веществ, а также играет некоторую роль как преломляющая среда глаза. С возрастом стекловидное тело изменяется: в нем появляются вакуоли, плавающие помутнения, волокна становятся более грубыми.

## **МЫШЦЫ ГЛАЗНОГО ЯБЛОКА**

Мышечный аппарат каждого глаза состоит из трех пар антагонистически действующих глазодвигательных мышц: верхней и нижней прямых, внутренней и наружной прямых, верхней и нижней косых.

Все мышцы, за исключением нижней косой, начинаются, как и мышцы, поднимающие верхнее веко, от сухожильного кольца, расположенного вокруг зрительного канала глазницы. Затем четыре прямые мышцы направляются, постепенно ди-вергируясь, кпереди и после прободения теиновой капсулы вплетаются своими сухожилиями в склеру. Линии их прикрепления находятся на разном расстоянии от лимба: внутренней прямой – 5,5–5,75 мм, нижней – 6–6,6 мм, наружной – 6,9–7 мм, верхней – 7,7–8 мм.

Верхняя косая мышца от зрительного отверстия направляется к костно-сухожильному блоку, расположенному у верхневнутреннего угла глазницы и, перекинувшись через него, идет кзади и кнаружи в виде компактного сухожилия; прикрепляется к склере в верхненаружном квадранте глазного яблока на расстоянии 16 мм от лимба.

Нижняя косая мышца начинается от нижней костной стенки глазницы несколько латеральнее места входа в носослезный канал, идет кзади и кнаружи между нижней стенкой глазницы и нижней прямой мышцей; прикрепляется к склере на расстоянии 16 мм от лимба (нижненаружный квадрант глазного яблока).

Внутренняя, верхняя и нижняя прямые мышцы, а также нижняя косая мышца иннервируются веточками глазодвигательного нерва, наружная прямая – отводящего, верхняя косая – блокового.

При сокращении той или иной мышцы глаз совершает движение вокруг оси, которая перпендикулярна ее плоскости. Последняя проходит

вдоль мышечных волокон и пересекает точку вращения глаза. Это означает, что у большинства глазодвигательных мышц (за исключением наружной и внутренней прямых мышц) оси вращения имеют тот или иной угол наклона по отношению к исходным координатным осям. Вследствие этого при сокращении таких мышц глазное яблоко совершает сложное движение. Так, например, верхняя прямая мышца при среднем положении глаза поднимает его кверху, ротирует кнутри и несколько поворачивает к носу. Вертикальные движения глаза будут увеличиваться по мере уменьшения угла расхождения между сагиттальной и мышечной плоскостями, т. е. при повороте глаза кнаружи.

Все движения глазных яблок подразделяют на сочетанные (ассоциированные, конъюгированные) и конвергентные (фиксация разноудаленных объектов за счет конвергенции). Сочетанные движения – это те, которые направлены в одну сторону: вверх, вправо, влево и т. д. Эти движения совершаются мышцами – синергистами. Так, например, при взгляде вправо в правом глазу сокращается наружная, а в левом – внутренняя прямые мышцы. Конвергентные движения реализуются посредством действия внутренних прямых мышц каждого глаза. Разновидностью их являются фузионные движения. Будучи очень мелкими, они осуществляют особо точную фиксационную установку глаз, благодаря чему создаются условия для беспрепятственного слияния в корковом отделе анализатора двух сетчаточных изображений в один цельный образ.

## **СИСТЕМА КРОВООБРАЩЕНИЯ ГЛАЗА**

Магистралью, снабжающей глаз кровью, является глазная артерия – ветвь внутренней сонной артерии. Глазная артерия отходит от внутренней сонной артерии в полости черепа под тупым углом и тут же входит в глазницу через зрительное отверстие вместе со зрительным нервом, прилегая к его нижней поверхности. Затем, огибая зрительный нерв с наружной стороны и располагаясь на его верхней поверхности, глазная артерия образует дугу, от которой отходит большинство ее ветвей. Глазная артерия включает следующие ветви: слезную артерию, центральную артерию сетчатки, мышечные ветви, ресничные задние артерии, длинные и короткие и ряд других.

Центральная артерия сетчатки, отойдя от глазной артерии, входит на расстоянии 10–12 мм от глазного яблока в зрительный нерв и далее вместе с ним в глазное яблоко, где разделяется на ветви, питающие мозговой слой

сетчатки. Они относятся к концевым, не имеющим анастомозов с соседними ветвями.

*Система цилиарных артерий.* Цилиарные артерии делятся на задние и передние. Задние цилиарные артерии, отойдя от глазной артерии, подходят к заднему отрезку глазного яблока и, пройдя склеру в окружности зрительного нерва, распределяются в сосудистом тракте. В задних цилиарных артериях различают четыре-шесть коротких. Короткие цилиарные артерии, пройдя склеру, тут же распадаются на большое количество ветвей и формируют собственно сосудистую оболочку. Перед прохождением склеры они образуют вокруг основания зрительного нерва сосудистый венчик.

Длинные задние цилиарные артерии, проникнув внутрь глаза, идут между склерой и сосудистой оболочкой в направлении горизонтального меридиана к ресничному телу. У переднего конца ресничной мышцы каждая артерия делится на две ветви, которые идут концентрически с лимбом и, встречаясь с такими же ветвями второй артерии, образуют замкнутый круг – большой артериальный круг радужной оболочки. От большого артериального круга радужки в ее ткань идут ветви. На границе ресничного и зрачкового поясов радужной оболочки они образуют малый артериальный круг.

Передние цилиарные артерии являются продолжением мышечных артерий. Не заканчиваясь у сухожилия четырех прямых мышц, передние цилиарные артерии идут дальше по поверхности глазного яблока в эписклеральной ткани на расстоянии 3–4 мм от лимба проникают в глазное яблоко (семь стволов). Анастомозируя с другими длинными цилиарными артериями, они участвуют в образовании большого круга кровообращения радужной оболочки и в кровоснабжении цилиарного тела.

Верхняя пара вортикозных вен впадает в верхнюю глазную вену, нижняя – в нижнюю.

Отток венозной крови из вспомогательных органов глаза и глазницы происходит по сосудистой системе, которая имеет сложное строение и характеризуется рядом очень важных в клиническом отношении особенностей. Все вены этой системы лишены клапанов, вследствие чего отток крови по ним может происходить как в сторону пещеристого синуса, т. е. в полость черепа, так и в систему вен лица, которые связаны с венозными сплетениями височной области головы, крыловидного отростка, крылонебной ямки, мышцелкового отростка нижней челюсти. Кроме того, венозное вплетение глазницы анастомозирует с венами решетчатых пазух и носовой полости. Все эти особенности и обуславливают возможность

опасного распрост-ранения гнойной инфекции с кожи лица (фурункулы, абсцессы, рожистое воспаление) или из околоносовых пазух в пещеристый синус. Таким образом, большая часть крови глаза и глазницы идет назад, в систему мозговых синусов, меньшая – вперед, в систему вен лица. Вены глазницы не имеют клапанов.

*Венозная система органа зрения.* Отток венозной крови непосредственно из глазного яблока происходит в основном по внутренней (ретиальной) и наружной (ресничной) сосудистым системам глаза. Первая представлена центральной веной сетчатки, вторая – четырьмя вортикозными венами.

Центральная вена сетчатки сопровождает соответствующую артерию и имеет такое же, как она, распределение. В стволе зрительного нерва она соединяется с центральной артерией сетчатки в так называемый центральный соединительный тяж посредством отростков, отходящих от мягкой мозговой оболочки. Впадает либо непосредственно в пещеристый синус, либо предварительно в верхнюю глазную вену.

Вортикозные вены отводят кровь из хориоидеи, ресничных отростков и большей части мышц ресничного тела, а также радужки. Они просекают склеру в косом направлении в каждом из квадрантов глазного яблока на уровне его экватора. Снабжение чувствительными волокнами осуществляется за счет глазного нерва, берущего начало от гассерова узла. Войдя через верхнеглазничную щель в орбиту, глазной нерв разделяется на носоресничный, слезный и лобный.

## **ИННЕРВАЦИЯ ГЛАЗНОГО ЯБЛОКА**

Нервная система глаза представлена всеми видами иннервации: чувствительными, симпатическими и двигательными. Перед проникновением внутрь глазного яблока передние цилиарные артерии отдают ряд ветвей, которые образуют вокруг роговицы краевую петлистую сеть. Передние цилиарные артерии отдают еще и ветви, которые снабжают конъюнктиву, прилегающую к лимбу (передние конъюнктивальные сосуды).

Носоресничный нерв отдает веточку цилиарному узлу, другие волокна представляют собой длинные ресничные нервы. Не прерываясь в ресничном узле, 3–4 ресничных нерва прободают глазное яблоко вокруг зрительного нерва и по супрахориоидальному пространству достигают цилиарного тела, где образуют густое сплетение. От последнего нервные



веточки проникают в роговицу.

Кроме длинных ресничных нервов, в глазное яблоко в том же участке входят короткие цилиарные нервы, берущие начало от ресничного узла. Ресничный узел является периферическим нервным ганглием и имеет величину около 2 мм. Он расположен в глазнице с наружной стороны от зрительного нерва в 8-10 мм от заднего полюса глаза.

В состав ганглия, помимо носоресничных волокон, входят парасимпатические волокна из сплетения внутренней сонной артерии.

Короткие ресничные нервы (4–6), входящие в глазное яблоко, обеспечивают все ткани глаза чувствительными, двигательными и симпатическими волокнами.

Симпатические нервные волокна, иннервирующие дилататор зрачка, входят в глаз в составе коротких ресничных нервов, но, присоединяясь к ним между ресничным узлом и глазным яблоком, в цилиарный узел не заходят.

В глазнице к длинным и коротким цилиарным нервам присоединяются симпатические волокна из сплетения внутренней сонной артерии, не входящие в цилиарный узел. Цилиарные нервы проникают в глазное яблоко недалеко от зрительного нерва. Короткие цилиарные нервы, идущие от цилиарного узла в количестве 4–6, пройдя через склеру, увеличиваются до 20–30 нервных стволиков, распределяющихся преимущественно в сосудистом тракте, причем в хориоидее чувствительных нервов нет, а симпатические волокна, присоединившиеся в орбите, иннервируют дилататор радужной оболочки. Поэтому при патологических процессах в одной из оболочек, например в роговице, отмечаются изменения и в радужной оболочке, и в цилиарном теле. Таким образом, основная часть нервных волокон идет к глазу от цилиарного узла, который расположен в 7-10 мм от заднего полюса глазного яблока и прилегает к зрительному нерву.

В состав цилиарного узла входят три корешка: чувствительный (от носоресничного нерва – ветки тройничного нерва); двигательный (образован парасимпатическими волокнами, проходящими в составе глазодвигательного нерва) и симпатический. От четырех до шести коротких цилиарных нервов, выходящих из цилиарного узла, разветвляются еще на 20–30 веточек, которые направляются по всем структурам глазного яблока. С ними идут и симпатические волокна от верхнего шейного симпатического ганглия, не заходящие в цилиарный узел, иннервирующие мышцу, расширяющую зрачок. Кроме того, внутрь глазного яблока, минуя цилиарный узел, проходят еще и 3–4 длинных цилиарных нерва (ветви носоресничного нерва).

*Двигательная и чувствительная иннервация глаза и его вспомогательных органов.* Двигательная иннервация органа зрения человека реализуется с помощью III, IV, VI, VII пар черепных нервов, чувствительная – посредством первой и отчасти второй ветвей тройничного нерва (V пара черепных нервов).

Глазодвигательный нерв (третья пара черепных нервов) начинается от ядер, лежащих на дне сильвиева водопровода на уровне передних бугров четверохолмия. Эти ядра неоднородны и состоят из двух главных боковых (правого и левого), включающих по пять групп крупных клеток, и добавочных мелкоклеточных – двух парных боковых (ядро Якубовича – Эдингера – Вестфалья) и одного непарного (ядро Перлиа), расположенного между ними. Протяженность ядер глазодвигательного нерва в переднезаднем направлении – 5 мм.

От парных боковых крупноклеточных ядер отходят волокна для трех прямых (верхней, внутренней и нижней) и нижней косой глазодвигательных мышц, а также для двух порций мышцы, поднимающей верхнее веко, причем волокна, иннервирующие внутреннюю и нижнюю прямые, а также нижнюю косую мышцы, сразу же перекрещиваются.

Волокна, отходящие от парных мелкоклеточных ядер, через ресничный узел иннервируют мышцу сфинктера зрачка, а отходящие от непарного ядра – ресничную мышцу. Посредством волокон медиального продольного пучка ядра глазодвигательного нерва связаны с ядрами блокового и отводящего нервов, системой вестибулярных и слуховых ядер, ядром лицевого нерва и передними рогами спинного мозга. Благодаря этому обеспечиваются реакции глазного яблока, головы, туловища на всевозможные импульсы, в частности вестибулярные, слуховые и зрительные.

Через верхнюю глазничную щель глазодвигательный нерв проникает в глазницу, где в пределах мышечной воронки делится на две ветви – верхнюю и нижнюю. Верхняя тонкая ветвь располагается между верхней мышцей и мышцей, поднимающей верхнее веко, и иннервирует их. Нижняя, более крупная ветвь проходит под зрительным нервом и делится на три веточки – наружную (от нее отходит корешок к ресничному узлу и волокна для нижней косой мышцы), среднюю и внутреннюю (иннервируют соответственно нижнюю и внутреннюю прямые мышцы). Корешок несет в себе волокна от добавочных ядер глазодвигательного нерва. Они иннервируют ресничную мышцу и сфинктер зрачка.

Блоковый нерв (четвертая пара черепных нервов) начинается от двигательного ядра (длина 1,5–2 мм), расположенного на дне сильвиева

водопровода сразу же за ядром глазодвигательного нерва. Проникает в глазницу через верхнюю глазничную щель латеральнее мышечной воронки. Иннервирует верхнюю косую мышцу.

Отводящий нерв (шестая пара черепных нервов) начинается от ядра, расположенного в варолиевом мосту на дне ромбовидной ямки. Покидает полость черепа через верхнюю глазничную щель, располагаясь внутри мышечной воронки между двумя ветвями глазодвигательного нерва. Иннервирует наружную прямую мышцу глаза.

Лицевой нерв (седьмая пара черепных нервов) имеет смешанный состав, т. е. включает не только двигательные, но также и чувствительные, вкусовые и секреторные волокна, которые принадлежат промежуточному нерву. Последний тесно прилежит к лицевому нерву на основании мозга с наружной стороны и является его задним корешком.

Двигательное ядро нерва (длина 2–6 мм) расположено в нижнем отделе варолиева моста на дне четвертого желудочка. Отходящие от него волокна выходят в виде корешка на основание мозга в мостомозжечковом углу. Затем лицевой нерв вместе с промежуточным входит в лицевой канал височной кости. Здесь они сливаются в общий ствол, который далее пронизывает околоушную слюнную железу и делится на две ветви, образующие околоушное сплетение. От него к мимическим мышцам отходят нервные стволы, иннервирующие в том числе круговую мышцу глаза.

Промежуточный нерв содержит секреторные волокна для слезной железы, расположенной в стволовой части мозга, и через узел коленца попадают в большой каменистый нерв. Аfferентный путь для основной и добавочной слезных желез начинается конъюнктивальными и носовыми ветвями тройничного нерва. Существуют и другие зоны рефлекторной стимуляции слезопродукции – сетчатка, передняя лобная доля мозга, базальный ганглий, таламус, гипоталамус и шейный симпатический ганглий.

Уровень поражения лицевого нерва можно определить по состоянию секреции слезной жидкости. Когда она не нарушена, очаг находится ниже узла коленца, и наоборот.

Тройничный нерв (пятая пара черепных нервов) является смешанным, т. е. содержит чувствительные, двигательные, парасимпатические и симпатические волокна. В нем выделяют ядра (три чувствительных – спинальное, мостовое, средне-мозговое – и одно двигательное), чувствительный и двигательный корешки, а также тройничный узел (на чувствительном корешке).

Чувствительные нервные волокна начинаются от биполярных клеток мощного тройничного узла шириной 14–29 мм и длиной 5-10 мм.

Аксоны тройничного узла образуют три главные ветви тройничного нерва. Каждая из них связана с определенными нервными узлами: глазной нерв – с ресничным, верхнечелюстной – с крылонебным и нижнечелюстной – с ушным, поднижнечелюстным и подъязычным.

Первая ветвь тройничного нерва, будучи наиболее тонкой (2–3 мм), выходит из полости черепа через орбитальную щель. При подходе к ней нерв делится на три основные ветви: н. назоцилиарис, н. фронталис, н. лакрималис.

Нерв назоцилиарис, расположенный в пределах мышечной воронки глазницы, в свою очередь, делится на длинные ресничные решетчатые и носовые ветви и отдает, кроме того, корешок к ресничному узлу.

Длинные ресничные нервы в виде 3–4 тонких стволов направляются к заднему полюсу глаза, перфорируют склеру в окружности зрительного нерва и по супрахориоидальному пространству направляются кпереди вместе с короткими ресничными нервами, отходящими от ресничного тела и по окружности роговицы. Веточки этих сплетений обеспечивают чувствительную и трофическую иннервацию соответствующих структур глаза и перилимбальной конъюнктивы. Остальная часть ее получает чувствительную иннервацию от пальпе-бральных ветвей тройничного нерва.

На пути к глазу к длинным ресничным нервам присоединяются симпатические нервные волокна из сплетения внутренней сонной артерии, которые иннервируют расширитель зрачка.

Короткие ресничные нервы (4–6) отходят от ресничного узла, клетки которого посредством чувствительного, двигательного и симпатического корешков связаны с волокнами соответствующих нервов. Он находится на расстоянии 18–20 мм за задним полюсом глаза под наружной прямой мышцей, прилегая в этой зоне к поверхности зрительного нерва.

Как и длинные ресничные нервы, короткие тоже подходят к заднему полюсу глаза, перфорируют склеру по окружности зрительного нерва и, увеличиваясь в числе (до 20–30), участвуют в иннервации тканей глаза, в первую очередь его сосудистой оболочки.

Длинные и короткие ресничные нервы являются источником чувствительной (роговица, радужка, ресничное тело), вазомоторной и трофической иннервации.

Конечной ветвью нерва назоцилиарис является подблоково-вый нерв, который иннервирует кожу в области корня носа, внутреннего угла век и

соответствующие отделы конъюнктивы.

Лобный нерв, будучи наиболее крупной ветвью глазного нерва, после входа в глазницу отдает две крупные ветви – надглазничный нерв с медиальной и латеральной ветвями и над-блоковый нерв. Первый из них, перфорировав тарзоорбитальную фасцию, проходит через носоглоточное отверстие лобной кости к коже лба, а второй выходит из глазницы у ее внутренней связки. В целом лобный нерв обеспечивает чувствительную иннервацию средней части верхнего века, включая конъюнктиву, и кожи лба.

Слезный нерв, войдя в глазницу, идет кпереди над наружной прямой мышцей глаза и делится на две веточки – верхнюю (более крупную) и нижнюю. Верхняя ветвь, являясь продолжением основного нерва, отдает веточки к слезной железе и конъюнктиве. Часть их после прохождения железы перфорирует тарзоорбитальную фасцию и иннервирует кожу в области наружного угла глаза, включая участок верхнего века.

Небольшая нижняя веточка слезного нерва анастомозирует со скуловисочной ветвью скулового нерва, несущей секреторные волокна для слезной железы.

Вторая ветвь тройничного нерва принимает участие в чувствительной иннервации только вспомогательных органов глаза посредством двух своих ветвей – скулового и подглазничного нервов. Оба эти нерва отделяются от основного ствола в крылонебной ямке и проникают в полость глазницы через нижнюю глазничную щель.

Подглазничный нерв, войдя в глазницу, проходит по борозде ее нижней стенки и через подглазничный канал выходит на лицевую поверхность. Иннервирует центральную часть нижнего века, кожу крыльев носа и слизистую оболочку его преддверия, а также слизистую оболочку верхней губы, верхней десны, луночковых углублений и, кроме того, верхний зубной ряд.

Скуловой нерв в полости глазницы делится на две веточки: скуловисочную и скулолицевую. Пройдя через соответствующие каналы в скуловой кости, они иннервируют кожу боковой части лба и небольшой зоны скуловой области.

## **ФИЗИОЛОГИЯ ЗРИТЕЛЬНОГО АКТА**

Световой поток, проникающий через роговицу и зрачок, проходит остальные преломляющие среды, прозрачные слои сетчатой оболочки и

задерживается слоем пигментного эпителия, где непрерывно продуцируются зрительные вещества (зрительный пурпур и др.). Зрительные вещества под действием света подвергаются распаду. Вследствие такого распада зрительных веществ возникают ионные поля. Рецепторы зрительного анализатора (палочки и колбочки), оказываясь в зоне этих полей, когда концентрация ионов достигает необходимого уровня, получают различные по силе и по качеству раздражения. В виде биотоков они передаются по зрительным путям в кору головного мозга, где воспринимаются как зрительные образы внешнего мира.

По данным академика С. И. Вавилова, свет действует на сетчатку уже в самых минимальных количествах – 2–4 фотона обычно являются порогом светоощущения человеческого глаза. Таким образом, практически глаз никогда не находится в полной темноте. Даже во время сна через сомкнутые веки на сетчатую оболочку попадает свет в больших количествах, чем 2–4 фотона.

В обычных условиях жизни на сетчатую оболочку непрерывно влияет световой поток: все время происходит разложение зрительных веществ, так как глаз находится в постоянной готовности к зрительной функции, непрерывно происходит и синтез зрительных веществ.

Такая активная непрерывная продуцирующая функция пигментного эпителия сетчатой оболочки обеспечивается, как уже говорилось выше, мощной сосудистой хориоидеи – в данном случае подтверждается положение И. П. Павлова о соответствии между структурой и функцией ткани.

Распад и положение зрительных веществ постоянно уравновешены. Слишком большой распад зрительных веществ, который возникает от внезапного яркого освещения (прожектор, фары автомобиля в темноте) приводит к нарушению баланса между разрушением и синтезом. При этом человек испытывает чувство ослепления. Правда, очень скоро равновесие восстанавливается, и глаз снова может функционировать в условиях малой освещенности.

Одновременность распада и синтеза – типичная черта диалектики природы. Противоречивость – единство противоположных процессов – иллюстрирует и зрительный акт.

**ЧАСТЬ II**  
**МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ**  
**ОРГАНАЗРЕНИЯ**

## **ГЛАВА 1**

# **ОСНОВНЫЕ ФУНКЦИИ ОРГАНОВ ЗРЕНИЯ И МЕТОДЫ ИХ ИССЛЕДОВАНИЯ**

Орган зрения является для человека важнейшим из всех органов чувств. Он позволяет получить до 90 % информации об окружающем мире. Зрение является сложным и до конца не изученным процессом.

Зрительный анализатор состоит из трех основных отделов: рецепторного (в сетчатке глаза), проводникового (включает зрительные пути и глазодвигательные нервы) и коркового (в области шпорной борозды затылочной доли мозга). Здесь анализируются импульсы от фоторецепторов сетчатки (палочек и колбочек), от проприорецепторов внеглазных и внутриглазных мышц глаза. Глаз служит световоспринимающим участком зрительного анализатора. Человеческий глаз воспринимает свет с длиной волны 380–760 нм. Функциональная способность сетчатки неравноценна на всем ее протяжении. Наиболее высока она в области центральной ямки желтого пятна, которая содержит высоко-дифференцированные клетки нейроэпителия – колбочки. За желтым пятном начинают преобладать менее дифференцированные фоторецепторы – палочки. Дневное зрение осуществляется колбочками, они обеспечивают цветовосприятие и высокую остроту зрения, но обладают менее высокой светочувствительностью, чем палочки. Сумеречное и ночное зрение осуществляется палочками, оно характеризуется низкой остротой и отсутствием цветовосприятия или сводится только к ощущению света.

Основными функциями органа зрения являются центральное, периферическое, цветовое и бинокулярное зрение, а также светоощущение. Центральное зрение обеспечивается колбочками, характеризуется высокой обработкой, восприятием цвета, дает визуальное восприятие формы предмета. Периферическое зрение обеспечивается палочками, оно служит для ориентации в пространстве. Зрение двумя глазами, когда изображения сливаются в один зрительный образ, называется бинокулярным.

## **ЦЕНТРАЛЬНОЕ ЗРЕНИЕ**

Центральным зрением следует считать центральный участок видимого



пространства. Это зрение является наиболее высоким и характеризуется понятием «острота зрения».

Острота зрения – это способность глаза воспринимать отдельно точки, расположенные друг от друга на минимальном расстоянии, которая зависит от особенностей строения оптической системы и световоспринимающего аппарата глаза. Угол, образованный крайними точками рассматриваемого объекта и узловой точкой глаза, называется углом зрения.

Определение остроты зрения (визометрия). Под нормальной остротой зрения понимается способность глаза различать отдельно две светящиеся точки под углом зрения в 1 мин. Гораздо удобнее измерять остроту зрения не зрительными углами, а величинами обратного значения, т. е. в относительных единицах. За нормальную остроту зрения, равную единице, принята обратная величина угла зрения в 1 мин. Острота зрения обратно пропорциональна углу зрения: чем меньше угол зрения, тем выше острота зрения. На основании этой зависимости рассчитываются таблицы для измерения остроты зрения. Существует много вариантов таблиц для определения остроты зрения, которые различаются по предъявляемым тест-объектам, или оптотипам.

В физиологической оптике существуют понятия минимально видимого, различимого и узнаваемого. Обследуемый должен видеть оптотип, различать его детали, узнавать представляемый знак или букву. Опто типы можно проецировать на экран или дисплей компьютера. В качестве опто типов используют буквы, цифры, рисунки, полосы. Опто типы построены так, чтобы с определенных расстояний детали опто типа (толщина линий и промежутки между ними) были видны под углом зрения в 1 мин, а весь опто тип – под углом зрения в 5 мин. Международным опто типом принято разорванное кольцо Ландольта. В отечественной офтальмологии наиболее распространена таблица Головина – Сивцева, содержащая в качестве опто типов буквы русского алфавита и кольца Ландольта. В таблице имеется 12 рядов опто типов. В каждом ряду размеры опто типов одинаковы, но они постепенно уменьшаются от верхнего ряда к нижнему. Величина опто типов изменяется в арифметической регрессии. В пределах первых 10 рядов каждый ряд отличается от предыдущего на 0,1 единицы остроты зрения, в последних двух рядах на 0,5 единицы. Таким образом, если исследуемый читает третий ряд букв, то острота зрения равна 0,3; пятый – 0,5 и т. д.

При использовании таблицы Головина – Сивцева остроту зрения определяют с 5 м. Нижний край таблицы должен находиться на расстоянии

120 см от уровня пола.

Сначала определяют остроту зрения одного глаза (правого), затем – левого глаза. Второй глаз закрывают заслонкой. С расстояния 5 м под углом зрения в 1 мин видны детали опто типов десятого ряда таблицы. Если пациент видит этот ряд таблицы, то его острота зрения равна 1,0. В конце каждого ряда опто типов символом V указана острота зрения, соответствующая чтению данного ряда с расстояния 5 м. Слева от каждого ряда символом ^ указано расстояние, с которого различаются опто типы этой строки при остроте зрения, равной 1,0. Так, первый ряд таблицы при остроте зрения, равной 1,0, можно увидеть с 50 м.

Для определения остроты зрения можно воспользоваться формулой Сиеллена – Дойдερса  $U18118 = \phi T \Delta$ , где  $\phi$  – расстояние, с которого исследуемый видит данный ряд таблицы (расстояние, с которого проводится исследование), м;  $\Delta$  – расстояние, с которого исследуемый должен видеть этот ряд, м.

Пользуясь приведенной формулой, можно определить остроту зрения в случаях, если исследование проводится в кабинете длиной, например, в 4,5 м, 4 м и т. д. Если больной видит пятый ряд таблицы с расстояния 4 м, то его острота зрения равна:  $4/10 = 0,4$ .

Встречаются люди и с более высокой остротой зрения – 1,5; 2,0 и более. Они читают одиннадцатую или двенадцатую строку таблицы. Описан случай остроты зрения невооруженным глазом: обследуемый различал спутники Юпитера, которые с Земли видны под углом в 1 сек. При остроте зрения ниже 0,1 обследуемого нужно приближать к таблице до момента, когда он увидит ее первую строку.

Поскольку толщина пальцев руки примерно соответствует ширине штрихов опто типов первой строки таблицы, можно демонстрировать обследуемому раздвинутые пальцы (желательно на темном фоне) с различного расстояния и соответственно определять остроту зрения ниже 0,1 также по приведенной выше формуле. Если острота зрения ниже 0,01, но обследуемый считает пальцы на расстоянии 10 см (или 20, 30 см), тогда острота зрения равна счету пальцев на расстоянии 10 см (или 20, 30 см). Больной может быть не способен считать пальцы, но определяет движение руки у лица, это считается следующей градацией остроты зрения. Минимальной остротой зрения является светоощущение ( $u18 = 1/-$ ) с правильной или неправильной светопроекцией. Светопроекцию определяют путем направления в глаз с разных сторон луча света от офтальмоскопа. При отсутствии светоощущения острота зрения равна нулю ( $u18 = 0$ ), и глаз считается слепым.

Для определения остроты зрения у детей пользуются таблицей Е. М. Орловой. В ней в качестве опто типов использованы рисунки знакомых им предметов и животных. И все же в начале исследования остроты зрения у ребенка рекомендуется подвести его близко к таблице и попросить назвать опто типы.

Таблица для исследования остроты зрения помещается в открытом спереди деревянном ящике, стенки которого изнутри облицованы зеркалами. Перед таблицей находится электрическая лампа, закрытая сзади экраном для постоянного и равномерного ее освещения (аппарат Рота – Рославцева). Оптимальной является освещенность таблицы, которую дает обычная лампа накаливания в 40 Вт. Осветитель с таблицами укрепляют на стене, противоположной окнам. Нижний край осветителя помещают на расстоянии 120 см от пола. Помещение, где больные ожидают приема, и глазной кабинет должны быть хорошо освещенными. В настоящее время для исследования остроты зрения все чаще используются проекторы испытательных знаков. На экран с расстояния 5 м проецируются опто типы различного размера. Экраны изготовлены из матового стекла, что уменьшает контрастность между опто типами и окружающим фоном. Считают, что такое пороговое определение больше способствует реальной остроте зрения.

Для определения остроты зрения ниже 0,1 применяют опто типы, разработанные Б. Л. Поляком в виде штриховых тестов и колец Ландольта, предназначенных для предъявления на определенном близком расстоянии с указанием соответствующей остроты зрения. Данные опто типы специально созданы для военно – врачебной и медико – социальной экспертизы, проводимой при определении годности к военной службе или группы инвалидности.

Существует и объективный (независящий от показаний пациента) способ определения остроты зрения, основанный на опто клистическом нистагме. С помощью специальных аппаратов обследуемому демонстрируютдвигающиеся объекты в виде полос или шахматной доски. Наименьшая величина объекта, вызвавшая произвольный нистагм (увиденный врачом), и соответствует остроте зрения исследуемого глаза.

При определении остроты зрения необходимо выполнять определенные правила.

1. Исследовать остроту зрения монокулярно (раздельно) в каждом глазу, начиная с правого.

2. При проверке оба глаза должны быть открыты, один из них заслоняется щитком из непрозрачного материала. Если его нет, то глаз

можно закрыть ладонью (но не пальцами) испытуемого. Важно, чтобы он не нажимал через веки на прикрытый глаз, так как это может привести к временному понижению зрения. Щиток или ладонь держат вертикально перед глазом, чтобы была исключена возможность умышленного или неумышленного подглядывания, и чтобы свет сбоку попадал на открытую глазную щель.

3. Исследование надо проводить при правильном положении головы, век и зора. Не должно быть наклонов головы к одному или другому плечу, поворотов головы вправо или влево, наклонов ее кпереди или кзади. Недопустимо щуриться. При близорукости это приводит к повышению остроты зрения.

4. При исследовании следует учитывать фактор времени. При обычной клинической работе время экспозиции равняется 2–3 с, при контрольно-экспериментных исследованиях – 4–5 с.

5. Оптотипы в таблице следует показывать указкой; ее конец должен быть хорошо различим, его устанавливают точно под экспонируемым оптоотипом на некотором расстоянии от знака.

6. Начинать исследование надо с показа в разбивку оптоотипов десятого ряда таблицы, постепенно переходя к рядам с более крупными знаками. У детей и у людей с заведомо пониженной остротой зрения проверку остроты зрения допустимо начинать с верхней строки, показывая сверху вниз по одному знаку в строке до ряда, в котором пациент ошибается, после чего следует вернуться к предыдущему ряду.

Остроту зрения необходимо оценивать по ряду, в котором были правильно названы все знаки. Допускается одна ошибка в третьем – шестом рядах и две ошибки в седьмом – десятом рядах, но тогда они регистрируются в записи остроты зрения. Остроту зрения вблизи определяют по специальной таблице, которая рассчитана на расстояние 33 см от глаза. Если больной не видит верхний ряд таблицы Головина – Сивцева, т. е. острота зрения меньше 0,1, то определяют расстояние, с которого он различает оптоотипы первого ряда. Для этого исследуемого подводят ближе к таблице до тех пор, пока он не увидит первый ряд, и отмечают расстояние, с которого он различил оптоотипы данного ряда. Иногда пользуются разрезными таблицами с оптоотипами первого ряда, которые приближают к больному.

О наличии зрения у новорожденного можно судить по прямой и содружественной реакциям зрачков на свет, при внезапном освещении глаз – по общей двигательной реакции и смыканию век. Со второй недели новорожденный реагирует на появление в поле зрения ярких предметов

поворотом глаз в их сторону и может кратковременно следить за их движением. В 1–2 месяца ребенок достаточно долго фиксирует двигающийся предмет обоими глазами. С 3–5 месяцев форменное зрение можно проверить с помощью ярко-красного шарика диаметром 4 см, а с 6–12 месяцев – шариком такого же цвета, но диаметром 0,7 см. Располагая его на различных расстояниях и привлекая внимание ребенка раскачиванием шарика, определяют остроту зрения. Незрячий ребенок реагирует только на звуки и запахи.

Можно ориентировочно проверить остроту зрения, которая имеет решающее значение при профотборе, трудовой и военной экспертизе.

Острота зрения может понижаться в зависимости от многих причин. Их можно разделить на три группы. Самая частая причина – это аномалия рефракции (близорукость, дальнозоркость, астигматизм). В большинстве случаев острота зрения повышается или корригируется полностью с помощью очковых стекол. Вторая причина понижения зрения – помутнение преломляющих прозрачных структур глаза. Третья причина – заболевания сетчатки и зрительного нерва, проводящих путей и зрительных центров.

Следует отметить также, что в течение жизни острота зрения изменяется, достигая максимума (нормальных величин) к 5–15 годам и затем постепенно снижаясь после 40–50 лет.

## **ПЕРИФЕРИЧЕСКОЕ ЗРЕНИЕ**

Периферическое зрение является функцией палочкового и колбочкового аппарата всей оптически деятельной сетчатки и определяется полем зрения. Поле зрения – это видимое глазами (глазом) пространство, которое человек видит при неподвижном фиксированном взоре. Периферическое зрение помогает ориентироваться в пространстве.

Поле зрения каждого глаза имеет конкретные параметры. Они определяются границей оптически деятельной сетчатки и могут ограничиваться верхним краем глазницы или спинкой носа. Нормальные границы поля зрения на белый цвет следующие: кнаружи – 90°, кверху кнаружи – 70°, кверху кнутри – 55°, кнутри – 55°, книзу кнутри – 50°, книзу – 65°, книзу кнаружи – 90°. Поле зрения изменяется при заболеваниях сетчатки, глаукоме, патологии в зрительном пути. Эти изменения заключаются в концентрическом или локальном сужении границ и появлении выпадений (скотом) в поле зрения. В нормальном поле зрения имеются физиологические скотомы: слепое пятно в височной половине

поля зрения в  $15^\circ$  от точки фиксации и ангиоскотомы. Слепое пятно способствует проекции диска зрительного нерва, не содержащего фоторецепторов. Вокруг него располагаются ангиоскотомы. Эти лентовидные выпадения в поле зрения связаны с крупными ретикальными сосудами, которые закрывают собой фоторецептор-ные клетки.

Концентрическое сужение поля зрения со всех сторон характерно для пигментной дистрофии сетчатки и поражения зрительного нерва. Поле зрения может уменьшиться вплоть до трубчатого, когда остается только участок  $5-10^\circ$  в центре. Пациент еще может читать, но не может самостоятельно ориентироваться в пространстве.

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

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

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

Гомонимная гемианопсия – это половинчатое одноименное (право – или левостороннее) выпадение полей зрения в обоих глазах. Оно возникает при наличии патологии, затрагивающей один из зрительных трактов. Если поражается правый зрительный тракт, то возникает левосторонняя гомоним-ная гемианопсия, т. е. выпадают левые половины полей зрения обоих глаз. При поражении левого зрительного тракта развивается правосторонняя гемианопсия.

В начальной стадии опухолевого или воспалительного процесса может быть сдавлена только часть зрительного тракта. В этом случае определяются симметричные гомонимные квадратные гемианопсии, т. е. выпадает четверть поля зрения как в правом, так и в левом глазу. Когда опухоль мозга затрагивает корковые отделы зрительных путей, вертикальная линия гомонимных выпадений полей зрения не захватывает центральные отделы, она обходит точку фиксации, т. е. зону проекции желтого пятна. Это объясняется тем, что волокна от нейроэлементов центрального отдела сетчатки уходят в оба полушария головного мозга.

Патологические процессы в сетчатке и зрительном нерве могут вызывать изменения границ поля зрения различной формы. Для глаукомы, например, характерно сужение поля зрения с носовой стороны.

Локальные выпадения внутренних узлов поля зрения, не связанных с его границами, называют скотомами. Скотомы бывают абсолютными (полное выпадение зрительной функции) и относительными (понижение восприятия объекта в исследуемом участке поля зрения). Наличие скотом свидетельствует об очаговых поражениях сетчатки и зрительных путей. Скотома может быть положительной и отрицательной. Положительную скотому видит сам больной как темное или серое пятно перед глазом. Такое выпадение в поле зрения возникает при поражениях сетчатки и зрительного нерва. Отрицательную скотому сам больной не обнаруживает, ее выявляют при исследовании. Обычно наличие такой скотомы свидетельствует о поражении проводящих путей.

Мерцательные скотомы – это внезапно появляющиеся кратковременные перемещающиеся выпадения в поле зрения. Даже в том случае, когда пациент закрывает глаза, он видит яркие, мерцающие зигзагообразные линии, уходящие на периферию. Этот симптом является признаком спазма сосудов головного мозга. Мерцательные скотомы могут появляться с неопределенной периодичностью. При их появлении пациент должен немедленно принимать спазмолитическое средство.

По месту расположения скотом в поле зрения выделяют периферические, центральные и парацентральные скотомы. На удалении 12–18° от центра в височной половине располагается слепое пятно. Это физиологическая абсолютная скотома. Она соответствует проекции диска зрительного нерва. Увеличение слепого пятна имеет важное диагностическое значение.

Центральные и парацентральные скотомы появляются при поражении папилломакулярного пучка зрительного нерва, сетчатки и хориоидеи. Центральная скотома может быть первым проявлением рассеянного склероза.

Ориентировочно оценить поле зрения можно простым и общедоступным контрольным методом исследования. При таком исследовании нормальное поле зрения медицинского работника сравнивают с полем зрения пациента. Больного усаживают напротив себя спиной к свету на расстоянии 0,5–1 м. Отдельно исследуют поле зрения каждого глаза. Для этого ладонью закрывают разноименные глаза, например левый глаз пациента и правый глаз исследователя, затем, наоборот, правый глаз больного и левый глаз медицинского работника. Пациент смотрит в открытый глаз исследователя, который плавно от периферии к центру с разных сторон перемещает кисть руки, слегка шевеля пальцами. Руку располагают на середине расстояния между больным и

врачом. Больной должен указать момент, когда он замечает появление в поле зрения руки врача. Этим методом выявляют значительные сужения границ и грубые дефекты в поле зрения. Данный метод считается ориентировочным, так как не позволяет получить числового выражения степени сужения границ поля зрения. Метод может быть применен в тех случаях, когда нельзя провести исследование на приборах, в том числе у лежащих больных.

Точное определение границ поля зрения проводят инструментальными методами. К ним относится кампиметрия – исследование поля зрения на вогнутой сферической поверхности. Кампиметрия имеет ограниченное применение, ее используют для исследования центральных участков поля зрения в пределах 30–40° от центра. Периметры имеют вид дуги или полусферы. Наиболее простым прибором для исследования поля зрения является периметр Ферстера, представляющий собой дугу в 180° черного цвета (на подставке), которую можно смещать в различных направлениях. Наружная поверхность дуги разделена на градусы от 0 в центре до 90° на периферии. Для исследования применяют белые или цветные объекты из бумаги, закрепленные на концах длинных стержней. Кружки из бумаги имеют различный диаметр. Для определения наружных границ поля зрения пользуются белым объектом диаметром 3 мм, для измерения дефектов внутри поля зрения применяют белый объект диаметром 1 мм, цветные объекты имеют диаметр 5 мм.

При проведении обследования голову пациента устанавливают на подставке таким образом, чтобы исследуемый глаз находился в центре дуги (полусферы), а второй глаз был закрыт повязкой. Кроме того, в течение всего исследования обследуемый должен фиксировать метку в центре прибора. Обязательна также адаптация пациента к условиям проведения исследования в течение 5-10 мин. Врач перемещает по дуге периметра Ферстера в различных меридианах исследования белую или цветную метки от периферии к центру, определяя таким образом границы их обнаружения, т. е. границы поля зрения.

В проекционных периметрах на дугу или внутреннюю поверхность полушарового периметра (сферопериметра) проецируется световой объект. Можно использовать объекты различной величины, яркости и цвета. Это позволяет проводить количественную (квантитативную) периметрию. При этом используют два объекта различных размеров, но количество отраженного света от них одинаковое. Такая методика позволяет проводить раннюю диагностику заболеваний, при которых изменяется поле зрения.

Наибольшее распространение получила динамическая (кинетическая)



периметрия, при которой объект перемещается в пространстве от периферии до центра по радиусам окружности. Сейчас все шире внедряется статическая периметрия – исследование поля зрения при помощи неподвижных объектов, величина и яркость которых меняются. Используются автоматические статические периметры, управляемые компьютером. Исследователь выбирает программу предъявления тест-объектов пациенту. На полусферическом или каком-либо другом экране в различных меридианах передвигаются или вспыхивают белые либо цветные метки. Соответствующий датчик фиксирует показатели испытуемого, обозначая границы поля зрения и участки выпадения в нем на специальном бланке или в виде компьютерной распечатки. При определении границ поля зрения на белый цвет обычно используют круглую метку диаметром 3 мм. При низком зрении можно увеличить яркость освещения метки, либо использовать метку большего диаметра. Периметрию на различные цвета проводят с меткой 5 мм. В связи с тем, что периферическая часть поля зрения является ахроматичной, цветная метка поначалу воспринимается как белая или серая разной яркости, и лишь при входе в хроматическую зону поля зрения она приобретает соответствующую окраску (синюю, зеленую, красную), и только после этого обследуемый должен регистрировать светящийся объект. Наиболее широкие границы имеет поле зрения на синий и желтый цвета и самое узкое – на зеленый.

Информативность периметрии увеличивается при использовании меток разных диаметров и яркости – так называемая квантитативная, или количественная периметрия. Она позволяет определить начальные изменения при глаукоме, дистрофических поражениях сетчатки и других заболеваниях глаз. Для исследования сумеречного и ночного (скотопического) поля зрения применяют самую слабую яркость фона и низкую освещенность метки, чтобы оценить функцию палочкового аппарата сетчатки.

В последние годы в практику входит визоконтрастопериметрия, представляющая собой способ оценки пространственного зрения с помощью черно-белых или цветных полос разной пространственной частоты, предъявляемых в виде таблиц или на дисплее компьютера. Нарушение восприятия разных пространственных частот (решеток) свидетельствует о наличии изменений на соответствующих участках сетчатки или поля зрения.

Независимо от модели периметра при исследовании поля зрения необходимо придерживаться следующих правил:

1) поле зрения на каждом глазу исследуется поочередно, второй глаз надежно закрывают с помощью повязки, не ограничивающей поле зрения исследуемого глаза;

2) исследуемый глаз должен располагаться точно против фиксационной метки в центре дуги (полусферы) периметра, и в ходе периметрии надо постоянно фиксировать центральную метку;

3) перед началом исследования нужно проинструктировать пациента, показать фиксационные и подвижные метки, объяснить, какие ответы от него ожидают; исследование необходимо проводить как минимум по восьми, а лучше по двенадцати радиусам окружности;

4) если исследуется поле зрения на цвета, то периферическая граница его отмечается не тогда, когда пациент впервые заметил метку, а в момент, когда он уверенно различает ее цвет.

Результаты исследования поля зрения наносят на стандартные бланки. На них обозначены нормальные границы поля зрения для каждого глаза. Сужения полей зрения или скотомы, выявленные у пациента, заштриховывают.

По характеру ограничения поля зрения можно определить локализацию поражения в тех или иных отделах зрительного пути, стадию глаукомы, степень дегенеративного поражения ит. д.

## **БИНОКУЛЯРНОЕ ЗРЕНИЕ**

Зрение двумя глазами, когда изображения сливаются в один зрительный образ, называется бинокулярным. Слияние изображения от обоих глаз происходит в корковом отделе зрительного анализатора, коре головного мозга. Благодаря бинокулярному зрению мы можем определять расстояние между предметами, ориентироваться в пространстве, получать впечатление объемности, воспринимать предметы в трех измерениях, т. е. имеем стереоскопическое зрение. Единый образ предмета, воспринимаемого двумя глазами, возможен лишь в случае попадания его изображения на так называемые идентичные, или корреспондирующие, точки сетчатки, к которым относятся центральные ямки сетчатки обоих глаз, а также точки сетчатки, расположенные симметрично по отношению к центральным ямкам. В центральных ямках совмещаются отдельные точки, а на остальных участках сетчатки корреспондируют ре-цепторные поля, имеющие связь с одной ганглиозной клеткой. В случае проецирования изображения объекта на несимметричные, или так называемые

диспаратные точки сетчатки обоих глаз возникает двоение изображения – диплопия.

Бинокулярное зрение начинает развиваться с раннего детского возраста и формируется к 1-2-м годам. Постепенно оно развивается, совершенствуется, и к 6–8 годам формируется стереоскопическое зрение, достигая полного развития к пятнадцати годам.

Для формирования бинокулярного зрения необходимы следующие условия: одинаковая острота зрения в обоих глазах (не ниже, чем 0,4 на каждый глаз); одинаковая рефракция (степень дальнозоркости или близорукости) в обоих глазах; одинаковая величина изображений на сетчатке; симметричное положение глазных яблок; согласованная работа глазодвигательных мышц и нервной системы. При нарушении одного из этих звеньев бинокулярное зрение может расстроиться или не развиваться совсем, либо становится монокулярным (зрение одним глазом) или одновременным, при котором в высших зрительных центрах воспринимаются импульсы то от одного, то от другого глаза. Монокулярное и одновременное зрение позволяет получить представление лишь о высоте, ширине и форме предмета без оценки взаиморасположения предметов в пространстве по глубине.

Основной качественной характеристикой бинокулярного зрения является глубинное стереоскопическое видение предмета, позволяющее определить его место в пространстве, видеть рельефно, глубинно и объемно. Образы внешнего мира воспринимаются трехмерными. При бинокулярном зрении расширяется поле зрения и повышается острота зрения (на 0,1–0,2 и более). При монокулярном зрении человек приспособляется и ориентируется в пространстве, оценивая величину знакомых предметов. Чем дальше находится предмет, тем он видится меньшим. При повороте головы расположенные на разном расстоянии предметы смещаются относительно друг друга. При таком зрении труднее всего ориентироваться среди находящихся вблизи предметов, например, трудно попасть концом нитки в ушко иглки, налить воду в стакан и т. п.

Отсутствие бинокулярного зрения ограничивает профессиональную пригодность человека.

Для формирования нормального (устойчивого) бинокулярного зрения необходимы следующие условия:

1) достаточная острота зрения обоих глаз (не менее 0,4), при которой формируется четкое изображение предметов на сетчатке;

2) свободная подвижность обоих глазных яблок. Именно нормальный тонус всех двенадцати глазодвигательных мышц обеспечивает

необходимую для существования бинокулярного зрения параллельную установку зрительных осей, когда лучи от рассматриваемых предметов проецируются на центральной области сетчатки. Такое положение глаз обеспечивает ортофорию. Это состояние обоих глаз характеризуется тем, что в покое они могут принимать такое положение, при котором зрительная ось одного глаза отклоняется или кнутри (эзофория), или кверху (гиперфория), или книзу (гипофория). Причиной гетерофории считается неодинаковая сила действия глазодвигательных мышц, т. е. мышечный дисбаланс.

Патология глазодвигательного аппарата является одной из основных причин утраты бинокулярного зрения:

1) равные величины изображений в обоих глазах – изойко-пия. Разные по величине изображения возникают при ани-зометропии – разной рефракции двух глаз;

2) нормальная функциональная способность сетчатки, проводящих путей и высших зрительных центров;

3) расположение двух глаз в одной фронтальной и горизонтальной плоскости. При смещении одного глаза во время травмы, а также в случае развития воспалительного или опухолевого процесса в орбите нарушается симметричность совмещения полей зрения, утрачивается стереоскопическое зрение. При нормальном бинокулярном зрении каждая точка рассматриваемого предмета раздражает соответствующие идентичные, или корреспондирующие, места обеих сетчаток. Корреспондирующие точки сетчаток – это, прежде всего, центральные ямки сетчаток и точки, расположенные в обоих глазах в одинаковых меридианах и на равном расстоянии от центральных ямок. Все другие точки сетчатки неидентичны;

4) диспаранты. Изображения от них передаются в различные участки головного мозга, поэтому не могут сливаться, в результате чего возникает двоение. Эту взаимосвязь между расположением точек сетчатки и их проекцией в высшие зрительные центры каждый может проверить на себе, слегка надавливая пальцем на глазное яблоко через веко. При смещении глазного яблока в сторону сейчас же наступает двоение (диплопия), так как изменилось расположение точек одной из сетчаток, и изображения от объекта не стали падать на идентичные места.

Бинокулярное зрение должно быть хорошо развито у летчиков, водителей транспорта.

Нарушение бинокулярного зрения отмечается при любом виде косоглазия.

Исследование бинокулярного зрения имеет большое практическое значение для диагностики ряда заболеваний и при профессиональном отборе. Определять бинокулярное зрение можно с помощью специальных приборов (четырёхточечный цветотест) или следующими простыми способами.

1. Способ Соколова – «дыра в ладони». Из листа бумаги сворачивают трубочку и ставят ее перед одним глазом. Перед вторым глазом помещают ладонь. При бинокулярном зрении происходит наложение картин, видимых обоими глазами. В результате этого исследуемый видит в своей ладони как бы отверстие от трубки и в нем предметы, видимые через нее.

2. Проба с карандашом, или так называемая проба с прома-хиванием, в ходе которой наличие или отсутствие бинокулярности выявляют с помощью двух обычных карандашей. Пациент держит один карандаш вертикально в вытянутой руке, врач – другой в том же положении. Наличие бинокулярного зрения у пациента подтверждается в том случае, если при быстром движении он попадает кончиком своего карандаша в кончик карандаша врача.

3. Проба с чтением за карандашом. В нескольких сантиметрах перед носом читающего помещают карандаш. Читать, не поворачивая головы, можно только при бинокулярном зрении, так как буквы, закрытые для одного глаза, видны другим и наоборот.

## **ЦВЕТООЩУЩЕНИЕ**

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

Цветовое зрение обеспечивает людям восприятие бесконечно разнообразной красочной картины внешнего мира. Цветоощущение возникает при воздействии на сетчатку электромагнитных колебаний определенной длины волны. В хроматической части спектра выделяют три группы цветов:

- 1) длинноволновые – красный и оранжевый;
- 2) средневолновые – желтый и зеленый;
- 3) коротковолновые – голубой, синий, фиолетовый. Вся многообразная гамма цветов создается при их смешении в разных пропорциях. В глаз попадают полихроматические лучи, зрительный анализатор определяет результирующий цвет.

Для объяснения механизмов переработки цветовой информации в сетчатке и зрительных центрах предложено много различных гипотез. Одна из них – трехкомпонентная теория цветного зрения. Она разработана М. В. Ломоносовым и дополнена Т. Юнгом и Г. Гельмгольцем. Согласно этой теории, в зрительном анализаторе имеются три вида цветовоспринимающих компонентов, которые по-разному воспринимают свет различной длины волны.

Способность правильно различать основные цвета называется нормальной трихромазией.

Расстройства цветоощущения делятся на врожденные и приобретенные. Если восприятие какого-нибудь цвета понижено, то такое состояние называется аномальной трихромазией. Полная слепота на какой-либо цвет называется дих-ромазией (различаются лишь два компонента), а слепота на все цвета (черно-белое восприятие) – монохромазией.

При нарушении восприятия всего лишь одного цвета (чаще встречается пониженное восприятие зеленого, реже красного цвета) нарушается все цветоощущение в целом, так как не происходит нормальное смешение цветов. Врожденное нарушение цветоощущения встречается примерно у 8 % мужчин и крайне редко у женщин. Этот дефект является противопоказанием для работы в отдельных отраслях промышленности, водителем на всех видах транспорта, службы в некоторых войсках. Врожденные нарушения цветовосприятия обычно не сопровождаются другими изменениями глаза, и обладатели этой аномалии узнают о ней случайно.

Для исследования цветового зрения применяют полихроматические (многоцветные) таблицы и изредка, в сомнительных случаях, спектральные аномалоскопы. Широко используются полихроматические таблицы Рабкина. Они состоят из разноцветных кружочков одинаковой яркости. Некоторые из них, окрашенные в один цвет, образуют на фоне остальных, окрашенных в другой цвет, какую – нибудь цифру или фигуру. Эти выделяющиеся по цвету знаки легко различимы при нормальном цветоощущении, но сливаются с окружающим фоном при неполноценном цветовосприятии. Кроме того, в таблице есть скрытые знаки, отличающиеся от фона не по цвету, а по яркости составляющих их кружочков. Эти знаки различают только лица с нарушенным цветоощущением.

Исследование проводится при дневном освещении. Пациент сидит спиной к свету. Таблицы показывают на расстоянии 1 м с экспозицией 1–2 с, но не более 10 с. Первые две таблицы являются контрольными, их

читают лица с нормальным и нарушенным цветовосприятием. Если пациент их не читает, речь идет о симуляции цветослепоты.

Если пациент не различает явных, но уверенно называет скрытые знаки, у него имеется врожденное расстройство цветоощущения. При исследовании цветоощущения часто встречается диссимуляция, когда таблицы заучиваются и распознаются по внешнему виду. Поэтому при малейшей неуверенности пациента надо разнообразить способы показа таблиц или воспользоваться другими полихроматическими таблицами, недоступными для заучивания.

Если пациент не распознает ни явных, ни скрытых знаков на таблицах, следует заподозрить приобретенное расстройство цветоощущения. Оно встречается при заболеваниях сетчатки, зрительного нерва, центральной нервной системы и может выражаться в нарушении восприятия всех трех цветов.

При отравлениях, в частности, лекарственными препаратами (хлоронвиллом), видимые предметы окрашиваются в зеленый цвет, а при высокой билирубинемии, которая сопровождается появлением билирубина в стекловидном теле, – в желтый.

## **СВЕТООЩУЩЕНИЕ**

Светоощущение является функцией палочкового аппарата сетчатки. Это способность глаза к восприятию света и различению степеней яркости.

Светоощущение считается наиболее чувствительной функцией органа зрения, изменения которой раньше, чем изменения других функций, выявляют при различных патологических процессах, и они, таким образом, служат ранними критериями диагностики многих заболеваний (глаукома, поражения центральной нервной системы, болезни печени, гиповитаминозы, авитаминозы и т. д.). Светоощущение является первой, самой древней функцией световоспринимающих клеток и органов. У человека при наступлении слепоты светоощущение в сравнении с другими функциями глаза исчезает в последнюю очередь.

Световосприятие (чувствительность глаза к свету) индивидуально и в каждом конкретном случае находится в прямой зависимости от состояния сетчатки и концентрации в ней светочувствительного вещества. Кроме того, оно определяется общим состоянием зрительно – нервного аппарата, в первую очередь уровнем возбудимости нервной ткани.

Принято различать абсолютную светочувствительность,

характеризующуюся порогом раздражения, или, другими словами, порогом восприятия света, и различительную светочувствительность, характеризующуюся порогом различия, т. е. порогом восприятия предельной разницы яркости света между двумя освещенными объектами, что позволяет отличать их от окружающего фона.

Процесс приспособления глаза к различным условиям освещения называется адаптацией. Различают два вида адаптации: к темноте при понижении уровня освещенности и к свету при повышении уровня освещенности. При адаптации к свету понижается чувствительность глаза к световому раздражителю, она длится около 1 мин. При темновой адаптации увеличивается чувствительность к свету, максимальная адаптация наблюдается через час.

Понижение темновой адаптации является симптомом некоторых глазных болезней и общих заболеваний (пигментной дистрофии сетчатки, глаукомы, авитаминоза А).

Инструментальные методы исследования световой чувствительности на приборах – адаптометрах сложны и требуют больших затрат времени. В клинической практике удобнее пользоваться контрольным методом наблюдения за больным в затемненном помещении.



## **ГЛАВА 2**

# **МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ ОРГАНОВ ЗРЕНИЯ**

Состояние глаз и зрительной функции всегда в той или иной мере отражается на поведении человека, поэтому некоторые признаки болезни глаз можно обнаружить уже в тот момент, когда больной входит в кабинет врача. Поражение роговицы сопровождается светобоязнью – больной идет, наклонив голову и прикрыв глаза рукой. При пониженной остроте зрения (поражение сетчатки, зрительного нерва) больной входит, откинув голову назад, протягивая вперед руки. При значительных ограничениях поля зрения больной идет, опустив голову, непрерывно двигая головой и глазами, как бы обегая взором свой путь. При светобоязни пациент отворачивается от яркого света, а при поражении световоспринимающего аппарата вынужден держать глаза широко открытыми и искать взглядом источник света.

Указанные сведения, подкрепленные результатами грамотно проведенного внешнего и общего осмотра пациента, изучение жалоб и анамнеза позволяют врачу-офтальмологу поставить правильный диагноз.

Диагностика глазной патологии проводится по определенной схеме. Каждый из методов исследования дополняет друг друга и помогает поставить диагноз офтальмологическому больному.

## **ВНЕШНИЙ (ОБЩИЙ) ОСМОТР. ИЗУЧЕНИЕ ЖАЛОБ И АНАМНЕЗ**

При внешнем осмотре пациента отмечают особенности, которые непосредственно могут быть связаны с изменениями органа зрения. Обнаружение на лице рубцов, образовавшихся после травм или операций, особенно в области век, свидетельствуют о произошедшем ранее повреждении глазного яблока.

Наличие на коже лба и височной области пузырьковых воспалений в сочетании с блефароспазмом чаще всего указывают на герпетическое поражение глазного яблока. Такое же сочетание может наблюдаться и при кератите, при котором кроме сильных болей, раздражения глазного яблока и поражения роговицы отмечается поражение кожи лица – розовые угри.

Кроме того, при общем осмотре важно также определить характерные

внешние изменения в других областях, сочетающиеся с патологией органа зрения, которые помогут поставить правильный диагноз. Например, такие, как асимметрия лица (при невралгии тройничного нерва в сочетании с нейро-паралитическим кератитом), необычные пропорции тела (брахидактилия), башенный (оксифакия) или ладьеобразный (скафоцефалия) череп, пучеглазие (тиреотоксикоз).

После завершения этого этапа обследования переходят к выяснению жалоб больного и сбору анамнеза.

У офтальмологических больных возникают разнообразные неприятные ощущения: сухость, резь, жжение, чувство инородного тела в глазу, слезотечение, светобоязнь. Многие глазные заболевания сопровождаются болью в глазу, орбите, головной болью.

Анализ жалоб пациента позволяет установить характер заболевания: возникло ли оно остро или развивалось постепенно. При этом среди жалоб, свойственных многим общим заболеваниям организма, необходимо выделить жалобы, свойственные только глазным заболеваниям.

Некоторые жалобы настолько характерны для того или иного заболевания глаз, что на их основании уже можно поставить предположительный диагноз. Например, ощущение соринки, песка или инородного тела в глазу и тяжесть век указывают на патологию роговицы или хронический конъюнктивит, а склеивание век по утрам в сочетании с обильным отделяемым из конъюнктивальной полости и покраснением глаза без заметного снижения остроты зрения свидетельствуют о наличии острого конъюнктивита; покраснение и зуд в области краев век – о наличии блефарита. При этом на основании некоторых жалоб легко определить локализацию процесса. Так, светобоязнь, блефароспазм и обильное слезотечение характерны для повреждений и заболеваний роговицы, а внезапно и безболезненно наступающая слепота – для повреждений и заболеваний световоспринимающего аппарата. Но в таких случаях сама жалоба еще не позволяет определить характер заболевания, это только начальный ориентир. Некоторые жалобы, например, заболевание сетчатки и зрительного нерва, связаны с гипертонической болезнью, диабетом, с новообразованиями головного мозга и т. д. Постепенное снижение и потеря зрения характерны для медленно развивающихся патологических процессов (катаракта, открытоугольная глаукома, хориоретинит, атрофия зрительного нерва, аномалии рефракции), а внезапная утрата зрительных функций связана с расстройством кровообращения в сетчатке (спазм, эмболия, тромбоз, кровоизлияния), острыми воспалительными процессами (невриты зрительного нерва, центральные хориоидиты и хориоретиниты),

тяжелыми травмами, отслойкой сетчатки и др. Резкое снижение остроты зрения с сильными болями в глазном яблоке характерно для острого приступа глаукомы или острого иридоциклита.

Для каждого глазного заболевания характерно определенное сочетание этих жалоб. Поэтому сбор анамнеза заболевания необходимо проводить поэтапно. План расспроса офтальмологического больного не отличается от такового при других заболеваниях, необходимо выяснить, когда началось заболевание, уточнить самые ранние его признаки. Важно узнать, как возникла болезнь – внезапно или постепенно, в какое время суток; выяснить предполагаемую причину заболевания – предшествовали ли ему охлаждение организма, зрительное переутомление или эмоциональные переживания, травма. Далее выясняется последовательность возникновения отдельных симптомов, были ли улучшения и ухудшения, какое проводилось лечение.

Следует помнить, что иногда при хроническом заболевании сроки начала болезни, указанные больным, не всегда соответствуют действительным. Нередко, например, при простой глаукоме, больные считают началом болезни тот момент, когда обнаружилось расстройство зрения. При более тщательном опросе можно выяснить, что признаки заболевания проявлялись намного раньше. Важно установить, как происходило снижение функции: постепенно или зрение упало сразу, при каких обстоятельствах больной обнаружил ухудшение центрального зрения или нарушение других функций. Не менее важен вопрос о характере начала заболевания: острое, бурное или постепенное развитие болезни.

Для выяснения этиологии очень важно, какие общие заболевания перенес больной до болезни глаз. Общие инфекционные заболевания в одних случаях могут быть причиной, а в других – предрасполагающими условиями для возникновения болезни глаза. Нельзя забывать о роли профессиональных факторов в патологии органов зрения.

При собирании анамнеза жизни выясняют, были ли у больного другие глазные заболевания. Это важно знать, так как многие офтальмологические заболевания являются причиной последующих изменений органов зрения. Если предполагается врожденная или наследственная патология, то выясняют семейный анамнез – это касается зокулярной катаракты, гидрофтальма, сифилитического кератита или, например семейной атрофии зрительного нерва, семейной амавротической идиотии.

При собирании анамнеза жизни личного и семейного необходимо обратить внимание на условия труда, так как некоторые заболевания органа зрения могут быть связаны с воздействием профессиональных вредностей

(бруцеллез у работников сельского хозяйства, прогрессирующая миопия у пациентов, имеющих постоянную зрительную нагрузку при неблагоприятных условиях труда, электроофтальмия у электросварщиков и т. д.); жилищно – бытовые условия, питание и образ жизни больного. Болезни глаз нельзя отделить от патологии организма в целом. Большинство заболеваний глаз эндогенного происхождения и, кроме того, общее состояние организма оказывают большое влияние на течение глазного процесса, поэтому необходимо тщательное клиническое и лабораторное изучение организма больного.

Очень большое значение в патогенезе глазных болезней имеет общее состояние организма больного: состояние пищеварительной системы (начиная с полости рта), сердечно-сосудистой системы, особенно кровяного давления, состояние капилляров; состояние лор-органов, состояние нервной системы и психики больного. Обязательно собирают аллергологический анамнез, чтобы затем проводить медикаментозное лечение больного. Все эти сведения могут указать направление, по которому должно идти дальнейшее исследование, а иногда дают возможность сразу же составить определенную рабочую гипотезу о характере заболевания.

## **НАРУЖНЫЙ ОСМОТР ГЛАЗА И ЕГО ПРИДАТКОВ**

В офтальмологии используются инструментальные методы исследования, основанные на достижениях современной науки, позволяющие проводить раннюю диагностику заболеваний органов зрения, изучать патогенез глазной патологии, этиологию офтальмопатологии. Однако офтальмолог любой квалификации, а также средний медицинский персонал может, используя неинструментальный метод исследования – внешний (наружный) осмотр органа зрения и его придаточного аппарата, провести экспресс-диагностику и поставить предварительный диагноз при многих urgentных офтальмологических состояниях. Для выявления любой глазной патологии надо знать нормальную анатомию глазных тканей. Вначале необходимо научиться обследовать глаз и придаточный аппарат глаза у здорового человека. На базе этих знаний можно распознавать и диагностировать наиболее распространенные глазные заболевания.

Осмотр органа зрения проводят в строгой последовательности, основываясь на принципе анатомического расположения его частей. Наружный осмотр проводят при хорошем дневном или искусственном

освещении и начинают с оценки формы головы, обращают внимание на общий вид больного, его ориентацию в пространстве, походку, положение головы, дефекты окружающих глаз анатомических образований лица, состояние вспомогательных органов глаза. Осматривают сначала здоровый, а затем больной глаз. Если заболевание двустороннее, то начинают обследование с правого глаза. Осматривают надбровную область, боковую спинку носа, переднюю стенку верхней челюсти, область века и скуловой кости, а также месторасположение предушных желез. Оценивают состояние кожи (гиперемия, отек, подкожные кровоизлияния, раны, опухоли). Костный край орбиты исследуют пальпацией. Пальпацией определяют также наличие инфильтрации мягких тканей, болезненных участков.

Осмотр начинают с оценки состояния глазной щели: она может быть сужена при светобоязни, сомкнута отечными веками, значительно расширена, укорочена в горизонтальном направлении (блефарофимоз), полностью не смыкаться (лагофтальм), иметь неправильную форму (выворот или заворот века (дакриoadенит), закрыта на участках сращения краев век (анкилоблефарон). Затем оценивают состояние век. Обращают внимание на состояние кожи, особенно у ресничного края (нет ли гиперемии, утолщения, чешуек), проверяют правильность роста ресниц, оценивают положение век (выворот, заворот), длину и ширину глазной щели – в среднем 30 мм и 10–12 мм (верхнее веко прикрывает роговицу на 2 мм, а нижнее располагается на 1 мм ниже роговой оболочки). Эти данные необходимы при оценке нарушений подвижности век (опущение век – птоз и неполное их смыкание – лагофтальм), дефект (колобома) свободного края века, рост ресниц в сторону глазного яблока (трихиаз), наличие вертикальной складки у угла века (эпикантус).

При осмотре конъюнктивы в раскрытой оболочке глазной щели виден только небольшой участок нежной полупрозрачной слизистой оболочки. Это конъюнктив, покрывающая склеру. Чтобы осмотреть остальные отделы слизистой оболочки глаза, следует вывернуть веки. Для этого большой или указательный палец прикладывают к середине нижнего века у его края. Больного просят смотреть вверх и при этом оттягивают веко слегка книзу и несколько от глаза. Не следует прикладывать палец слишком далеко на кожу века, при этом осмотр конъюнктивы затрудняется. Но если нижнее веко выворачивается правильно, то замечают сначала нижнюю часть конъюнктивы склеры, затем конъюнктиву переходной складки и конъюнктиву века. Выворот верхнего века требует определенного навыка. Для исключения действия мышцы, поднимающей верхнее веко, и

смещения чувствительной роговицы больного просят смотреть вниз. Указательным и большим пальцами одной руки берут ресничный край века и слегка оттягивают его вперед и книзу. Затем указательный палец другой руки кладут на середину оттянутого вниз века, а именно на верхний край хряща, надавливая в этом месте на ткани, и быстро поднимают ресничный край века вверх (указательный палец при этом служит точкой опоры). Вывернуть верхнее веко можно, используя вместо указательного пальца стеклянную палочку или векоподъемник. На верхнем веке располагается тонкая бороздка, параллельная краю века, проходящая в 3 мм от его края. В этой бороздке особенно легко застревают инородные тела. При выраженном отеке век у маленьких детей осмотреть конъюнктиву можно только при помощи векоподъемника. С этой целью мать или медицинская сестра сажает ребенка к себе на колени спиной к врачу, а затем укладывает его на колени врача, который сидит напротив. При необходимости он может придерживать голову ребенка коленями. Мать держит локтями колени ребенка, а руками его руки. Обе руки у врача остаются свободными, и он может проводить любое исследование. Перед обследованием проводят обезболивание конъюнктивы 0,5 %-ным раствором дикаина. Векоподъемник берут в правую руку, чуть оттягивают вниз и вперед пальцами левой руки верхнее веко, под него вводят векоподъемник и поднимают веко вверх. Второй векоподъемник заводят за нижнее веко и оттягивают его книзу. В норме конъюнктивa век бледно – розового цвета, гладкая, прозрачная, влажная. Хорошо виден рисунок сосудистой сети, просвечивают железы, лежащие в толще хряща. Они имеют вид желтовато-серых полосок, расположенных перпендикулярно краю век. При заболеваниях конъюнктивы могут определяться резкая гиперемия без геморрагий (бактериальные конъюнктивы), гиперемия с геморрагиями и обильным отделяемым (вирусные конъюнктивиты).

При осмотре слезных органов определяют величину слезных точек, их положение по отношению к слезному озеру, надавливая на область слезного мешка, выявляют возможное отхождение через слезные точки патологического содержимого канальцев и слезного мешка. Подняв верхнее веко кверху кнаружи и предложив больному смотреть на кончик своего носа, осматривают пальнетральную часть слезной железы. У больных с патологией слезных органов отмечается слезотечение. При воспалении слезного мешка или канальцев обнаруживают слизистое, слизисто-гнойное или гнойное отделяемое, появление гнойных выделений из слезных точек при надавливании на область слезного мешка (дакриоцистит). Воспалительная припухлость наружной части верхнего века и 8-образное

искривление глазной щели свидетельствует о дакриоадените.

Правильный отток слезы возможен лишь в том случае, если слезные точки не могут отсасывать слезу, в результате этого нарушается слезоотведение и появляется слезотечение.

Для проверки проходимости слезных точек и канальцев применяют канальцевую пробу. Для этого в конъюнктивальную полость впускают 1–2 капли 3 %-ного раствора колларгола или 1 %-ного раствора флуоресцеина. Больной должен сделать несколько мигательных движений. При полноценной всасывательной функции канальцев красящее вещество быстро исчезает из конъюнктивального мешка.

Для исследования проходимости слезы через слезный мешок и слезоносной канал необходимо через 5 мин после закапывания красящего вещества предложить больному высморкаться в марлю. Если проходимость не нарушена, краска окажется на марле.

Для исследования содержимого слезного мешка большим пальцем одной руки следует оттянуть нижнее веко, пока станет видимой слезная точка; большим пальцем другой руки нащупать тяж сухожилия круговой мышцы у внутреннего угла края глазной щели и надавить на него, постепенно продвигая палец между спинкой носа и внутренней спайкой век.

В нормальном состоянии слезный мешок не содержит слезы и при надавливании на его область из слезных точек ничего не выделяется.

Если слезная жидкость задерживается, накапливается в слезном мешке и не может пройти из него в нос, или вследствие воспаления слезного мешка жидкость выйдёт через слезные точки.

## **ОСМОТР ГЛАЗНОГО ЯБЛОКА**

Оценивают состояние глазного яблока в целом: его отсутствие (анофтальм), западение (энофтальм), выстояние из глазницы (экзофтальм), отклонение в сторону от точки фиксации (косоглазие), увеличение (буфтальм) или уменьшение (микрофтальм), покраснение (воспалительные заболевания или офтальмогипертензия), желтоватая (гепатит) или голубоватая (синдром Вандер-Хуве либо синдром голубых склер) окраска, а также состояние орбиты: деформация костных стенок (последствие травмы), наличие припухлости и дополнительной ткани.

Необходимо учитывать, что заболевание органов зрения характеризуется большим многообразием и своеобразием клинических

проявлений. Для их распознавания необходим внимательный осмотр как здорового, так и больного глаза. Исследование проводят в определенной последовательности: вначале оценивают состояние вспомогательных органов глаза, затем осматривают его передний и задний отделы. При этом всегда начинают с осмотра и инструментального исследования здорового глаза.

Исследование орбиты и окружающих ее тканей начинают с осмотра. В первую очередь осматривают окружающие глазницу части лица. Особое внимание – на положение и подвижность глазного яблока, изменение которых может служить косвенным признаком патологического процесса в орбите (опухоль, киста, гематома, травматическая деформация).

О величине глазного яблока, поскольку речь идет о фронтальном диаметре, легко судить при обращенном прямо вперед взоре. Изменение переднезадней оси обнаруживается при сильном вывороте глаза в сторону носа: при удлинении ее экваториальная область бывает очень жесткой, при укорочении – сильно выпуклой. Если удлиняется переднезадняя ось глаза, форма его из шаровидной становится удлиненной. При мик-рофтальме, субатрофии и атрофии глазное яблоко уменьшено, а при сопровождающем атрофию снижении внутриглазного давления, благодаря давлению на склеру с четырех сторон прямых мышц глазное яблоко принимает приблизительно квадратную форму.

Под положением глаза понимают место, занимаемое им в глазнице. Следует обратить внимание, расположено ли глазное яблоко в центре костного кольца орбиты или же смещено, выпячено или расположено глубоко в орбите. При правильном положении глаза центр роговицы находится в центре окружности костного орбитального края и глазной щели. Атрофия жировой клетчатки орбиты при сильном общем исхудании приводит к двустороннему западению глазных яблок в орбиту. При выпадении функции симпатического нерва наряду с сужением зрачка и глазной щели также наблюдается западение глазного яблока в глазницу – эндофтальм (синдром Горнера). При увеличении содержимого орбиты позади глаза (тромбоз орбитальных вен и т. п.), при базедовой болезни наблюдается выпячивание глазного яблока вперед – экзофтальм.

Степень выпячивания может быть различной – от чуть заметного, едва уловимого глазом, до значительного, а в тяжелых случаях глазное яблоко может быть совсем вывихнуто из орбиты и ущемлено между веками.

Отклонение глаза по вертикали или горизонтали называется косоглазием. Проверяют подвижность глазных яблок, объем их движения, предлагая больному следить за объектом (например, за рукой врача). Руку



перемещают вверх, вниз, влево, вправо и по двум диагоналям. Голова пациента должна быть неподвижна. Таким образом диагностируют паралич или парез глазодвигательных мышц. Затем исследуют конвергенцию: больного просят смотреть на кончик пальца, который постепенно приближается к глазам строго по середине линии. В норме зрительные линии сходятся в точке фиксации.

## **МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ**

*Экзофтальмометрия* – оценка степени выстояния (западения) глазного яблока из костного кольца орбиты. Исследование проводят с помощью зеркального экзофтальмометра Гертеля, который представляет собой градуированную в миллиметрах горизонтальную пластинку, с каждой стороны которой имеется по два перекрещивающихся под углом  $45^\circ$  зеркала. Прибор плотно приставляют к наружным дугам обеих орбит. При этом в нижнем зеркале видна вершина роговицы, а в верхнем – цифра, указывающая расстояние, на которое изображение вершины роговицы отстоит от точки приложения. Обязательно учитывают базис – расстояние между наружными краями орбиты, при котором производилось измерение, что необходимо для проведения экзофтальмометрии в динамике. В норме выстояние глазного яблока из глазницы составляет 14–19 мм, а асимметрия в положении парных глаз не должна превышать 1–2 мм. Необходимые замеры выстояния глазного яблока могут быть проведены и с помощью обычной миллиметровой линейки, которую приставляют строго перпендикулярно к наружному краю глазницы, при этом голова пациента повернута в профиль. Величину выстояния определяют по делению, которое находится на уровне роговицы.

*Орбитотометрия* – определение степени смещаемости глазного яблока в орбите или сжимаемости ретробульбарных тканей. Метод позволяет дифференцировать опухолевый и неопухолевый экзофтальм. Исследование проводят с помощью специального прибора – пьезометра, который состоит из переключателя с двумя упорами (для наружного угла орбиты и спинки носа), и собственно динамометра с набором сменных грузчиков, устанавливаемого на глаз, покрытый контактной роговичной линзой. Орбитотометрию выполняют в положении лежа после предварительной капельной анестезии глазного яблока раствором дикаина. Установив и зафиксировав прибор, приступают к измерению, последовательно увеличивая давление на глазное яблоко (50, 100, 150, 200

и 250 г), величину смещения глазного яблока (в миллиметрах) определяют по формуле:

$$Uш = Eо - Eп,$$

где Уш – смещение глазного яблока при репонирующем усилении п;

Ео – исходное положение глазного яблока;

Еп – положение глазного яблока после репонирующего усилия п.

Нормальное глазное яблоко при увеличении давления на каждые 50 г репонирует приблизительно на 1,2 мм. При давлении 250 г оно смещается на 5–7 мм.

*Стратометрия* – измерение угла отклонения косящего глаза. Исследование проводят с использованием различных методов, как ориентировочных – по Гиршбергу и Лоуренсу, так и достаточно точных – по Головину. Метод Гиршберга: врач, приложив ручной офтальмоскоп к своему глазу, просит больного смотреть в отверстие офтальмоскопа и наблюдает за положением световых рефлексов на роговицах обоих глаз пациента с расстояния 35–40 см. О величине угла судят по смещению рефлекса от центра роговицы косящего глаза по отношению к зрачковому краю радужки и лимбу при средней ширине зрачка 3–3,5 мм. При сходящемся косоглазии ориентируются по наружному краю зрачка, а при расходящемся – по внутреннему.

Исследование роговицы, передней камеры, радужной оболочки и зрачка проводится методом бокового или фонального освещения. Метод предназначен для выявления тонких изменений в переднем отделе глазного яблока. Исследование производят в затемненной комнате. Источник света (электролампу) устанавливают на уровне глаз исследуемого, слева и несколько впереди от него на расстоянии 40–60 см. При помощи двояковыпуклой линзы в 20 дптр собирают падающие на исследуемый глаз лучи в конический пучок, вершину которого направляют на подлежащую исследованию часть глаза. Этот способ называют также фокальным освещением, так как освещаемый участок глаза при этом находится в фокусе. Если фокусное расстояние линзы известно, легко найти расстояние, на котором надо держать линзу от исследуемого глаза (например, 5 см при линзе +20 дптр). Если же фокусное расстояние линзы неизвестно (неизвестно, чему равна ее оптическая сила), лучше сначала вплотную приблизить ее к исследуемому глазу, а потом постепенно отодвигать, пока исследуемый участок глаза не окажется в фокусе. Исследуемый участок выделяется при этом особенно отчетливо, так как на нем концентрируется много света, а окружающие участки освещены мало. Чтобы не дрожала рука и не смещался фокус, необходимо руку, которая

держит освещающую линзу, фиксировать, опираясь мизинцем правой руки на скуловую кость при осмотре левого глаза или на спинку носа или лоб при осмотре правого глаза. При осмотре правого глаза голову исследуемого поворачивают в сторону от источника света. Для обнаружения более тонких изменений фокально освещенные места рассматриваются через другую линзу (13–16 дптр), которую держат в левой руке. Вместо второй линзы можно пользоваться бинокулярной лупой. Чтобы получить наиболее яркое фокальное освещение, линза должна находиться от глаза на расстоянии ее главного фокуса, т. е. 8 и 5 см соответственно. Осмотр нужно проводить под возможно большим углом к лучам, направленным в глаз. Освещенный участок глаза хорошо виден на фоне остальных затемненных его участков, этот резкий контраст дает возможность выявить малейшие изменения. Правильно пользуясь этим методом, можно постепенно осветить все отделы переднего отрезка глаза как по плоскости, так и по установлению фокуса на различную глубину.

*Метод комбинированного осмотра.* При осмотре с помощью бокового освещения в левую руку берут вторую лупу из офтальмологического набора, помещают ее на фокусном расстоянии перед глазом больного и рассматривают увеличенное изображение переднего отрезка глаза.

Метод бокового освещения позволяет исследовать основные свойства нормальной роговой оболочки. Нормальная роговица сферичная, блестящая, влажная, зеркальная, гладкая, прозрачная и обладает высокой тактильной чувствительностью. Поверхность роговицы увлажнена слезой и, как всякая влажная поверхность, блестит. Роговица действует как выпуклое зеркало и дает прямое, уменьшенное изображение. Неровность поверхности роговицы обуславливается патологическими процессами. При клеточной инфильтрации поверхностных слоев роговицы эпителий приподнимается в виде пузырька. Нарушение целостности эпителия (эрозии) и распад инфильтрированной ткани роговицы (язвы) образуют дефекты – гладкость ее нарушается. При обычном исследовании роговица кажется прозрачной, но прозрачность эта относительная, так как ткань роговицы частично отражает свет. Поэтому при боковом освещении она нежно – серого цвета. Облачковидные и точечные помутнения роговицы выявляются благодаря их более интенсивному серому цвету. Грубые помутнения диагностируются без труда. Нормальная роговица не имеет кровеносных сосудов, наличие их всегда говорит о патологическом состоянии. Чувствительность роговицы определяют при помощи ватного тампончика, свернутого в жгутик, которым дотрагиваются до разных участков роговицы. Нормальная роговая оболочка очень чувствительна,

легкое прикосновение дает неприятные ощущения, и у исследуемого возникает мигательный рефлекс. Этим методом выявляются грубые нарушения чувствительности роговицы. Для более тонких исследований применяется метод исследования волосками различной силы давления (волосковая чувствительность). Волосками (обыкновенно берут женский волос) с силой давления в 0,3; 1 и 10 г на 1 мм<sup>2</sup> поверхности дотрагиваются до роговицы.

Так как чувствительность роговицы не одинакова в разных местах ее поверхности (центр более чувствителен, чем периферия; нижняя половина более чувствительна, чем верхняя, и темпоральная половина более чувствительна, чем назальная), то исследование ее проводится в нескольких точках.

При осмотре передней камеры обращают внимание на ее глубину и содержимое. Глубину камеры лучше всего исследовать, рассматривая глаз сбоку. В норме глубина передней камеры равна 2,75-3,5 мм; к периферии она уменьшается и сходит на нет там, где радужная оболочка подходит к склере. Глубину передних камер обоих глаз следует всегда сравнивать. Передняя камера может быть глубокой, нормальной глубины, мелкой и совсем отсутствовать. Кроме того, она может быть неравномерной. Содержимое передней камеры прозрачно. При патологии во влаге передней камеры обнаруживается тонкая взвесь, экссудат, кровь, гной.

При исследовании радужной оболочки следует обращать внимание на ее цвет и рисунок. Цвет ее может быть светлым или темным (голубой, серый, темно-коричневый). Передняя поверхность радужной оболочки делится зубчатой линией, соответствующей малому артериальному кругу радужной оболочки окаймлен пигментной бахромкой. На черном фоне зрачка каемка эта обычно видна плохо, но на фоне мутного хрусталика (например, при катаракте) она выделяется отчетливо. При исследовании радужной оболочки виден ее тонкий рисунок, образованный трабекулами и криптами. Преимущественно радиальное расположение трабекул соответствует ходу ее кровеносных сосудов. Сосуды в толще трабекул не видны и выявляются только при их расширении или при атрофии радужной оболочки.

При воспалении вследствие гиперемии и отложения экссудата на ее поверхности изменяется ее цвет, сглаживается рисунок. Радужные оболочки серые и голубые приобретают зелено – желтый или грязно – зеленый оттенок, а коричневые – ржавый. Можно выявить врожденные или приобретенные колобомы (дефекты) радужной оболочки, иридодиализ (отрыв радужной оболочки), иридолиз (дрожание радужной оболочки) и

т. д.

Осматривая зрачок, обращают внимание на его форму, ширину и реакцию на свет, аккомодацию и конвергенцию. В норме зрачок лежит не в центре радужной оболочки, а несколько книзу и кнутри, имеет круглую форму и одинаковую ширину в обоих глазах. Величина зрачков зависит от возраста (у стариков зрачок уже), пигментации радужной оболочки и тонуса вегетативной нервной системы. Поэтому зрачки в норме бывают различной величины у разных людей. Диаметр зрачка здорового глаза колеблется от 2 до 4,5 мм. При попадании в глаз света зрачок сужается – это прямая реакция зрачка на свет. Зрачок сужается также при освещении второго глаза – содружественная реакция зрачка на свет. Сужение зрачка (моз) может наступить при воспалении радужной оболочки, нарушении симпатической иннервации радужки, после инстилляций миотиков (капель, сужающих зрачок). Расширение зрачка (мидриаз) наблюдается после инстилляций мидриатиков (капель, расширяющих зрачок), при поражении глазодвигательного нерва; одностороннее расширение зрачка возможно при травме в результате повреждения сфинктера зрачка. Неравномерная ширина зрачков называется анизокорией.

Область зрачка при боковом освещении кажется черной. Это предположительно свидетельствует о прозрачности хрусталика. Хрусталик при боковом освещении виден лишь при его помутнении (катаракта). Область зрачка становится серой. Однако окончательное суждение о прозрачности хрусталика можно получить только после расширения зрачка и исследования его методом биомикроскопии и в проходящем свете.

В глазных клиниках вместо комбинированного осмотра пользуются осмотром глаза с помощью щелевой лампы, т. е. проводят биомикроскопию глаза – прижизненную микроскопию тканей глаза. Это метод, позволяющий исследовать передний и задний отделы глазного яблока при различном освещении и величине изображения. Исследование проводят с помощью специального прибора – щелевой лампы, представляющей собой комбинацию осветительной системы и бинокулярного микроскопа. Используя различные виды освещения, врач видит на большом увеличении минимальные изменения в живом глазу. Осветительная система включает в себя щелевую диаграмму, ширину которой можно регулировать, и фильтры различного цвета. Проходящий через щель пучок света образует световой срез оптических структур глазного яблока, который рассматривают через микроскоп щелевой лампы. Перемещая световую щель, врач исследует все структуры переднего отдела глаза.

Голову пациента устанавливают на специальную подставку щелевой

лампы с упором подбородка и лба. При этом осветитель и микроскоп перемещают на уровень глаза пациента. Световую щель поочередно фокусируют на той ткани глазного яблока, которая подлежит осмотру. Направляя на полупрозрачные ткани световой пучок, суживают и увеличивают силу света, чтобы получить тонкий световой срез. В оптическом срезе роговицы можно увидеть очаги помутнений, новообразованные сосуды, инфильтраты, оценить глубину их залегания, выявить различные отложения на ее задней поверхности.

При исследовании краевой пятнистой сосудистой сети и сосудов конъюнктивы можно наблюдать кровоток в них, перемещение форменных элементов крови.

При биомикроскопии удастся отчетливо рассмотреть различные зоны хрусталика (передний и задний полюсы, корковое вещество, ядро), а при нарушении его прозрачности определить локализацию патологических изменений. За хрусталиком видны передние слои стекловидного тела.

Различают четыре способа биомикроскопии в зависимости от характера освещения:

1) в прямом фокусированном свете, когда световой пучок щелевой лампы фиксируют на исследуемом участке глазного яблока. При этом можно оценить степень прозрачности оптических сред и выявить участки помутнений;

2) в отраженном свете. Так можно рассматривать роговицу в лучах, отраженных от радужки, при поиске инородных тел или выявлении зон отечности;

3) в непрямом фокусированном свете, когда световой пучок фокусируют рядом с исследуемым участком, что позволяет лучше видеть изменения благодаря контрасту сильно и слабо освещенных зон;

4) при непрямом диафаноскопическом просвечивании, когда образуются отсвечивающие (зеркальные) зоны на границе раздела оптических сред с различными показателями преломления света, что позволяет исследовать участки ткани рядом с местом выхода отраженного пучка света (исследование угла передней камеры).

При указанных видах освещения можно использовать также два приема:

1) проводить исследование в скользящем луче (когда рукояткой щелевой лампы световую полосу перемещают по поверхности влево – вправо), что позволяет уловить неровности рельефа (дефекты роговицы, новообразованные сосуды, инфильтраты) и определить глубину залегания этих изменений;

2) выполнить исследование в зеркальном поле, что также помогает изучить рельеф поверхности и при этом еще выявить неровности и шероховатости.

Современная конструкция и приспособления щелевых ламп позволяют также дополнительно определить толщину роговицы и ее наружные параметры, оценить ее зеркальность и сферичность, а также измерить глубину передней камеры глазного яблока.

*Гониоскопия* – метод исследования на щелевой лампе, осмотр угла передней камеры радужно-роговичного угла. Это исследование осуществляют с помощью гониоскопа – прибора, который отклоняет световые лучи в угол передней камеры. При проведении этого исследования голова пациента находится на подставке щелевой лампы, подбородок и лоб фиксированы, а врач, предварительно нанеся на контактную поверхность гониоскопа специальный гель и раскрыв одной рукой глазную щель исследуемого глаза пациента, свободной рукой устанавливает контактную поверхность гониоскопа на роговицу этого глаза. Одной рукой врач удерживает гониоскоп, а другой с помощью рукоятки щелевой лампы перемещает световую щель по грани гониоскопа. Зеркальная поверхность гониоскопа позволяет направить луч света в угол передней камеры глаза и получить отраженное изображение.

В клинической практике наиболее часто используют гониоскопы Гольдмана (трехзеркальный конусовидный), Ван-Бойнингена (четырёхзеркальный пирамидальный) и М. М. Краснова (однозеркальный). Гониоскоп позволяет рассмотреть особенности структуры угла передней камеры: корень радужки, переднюю полосу цилиарного тела, склеральную шпору, к которой прикрепляется цилиарное тело, склеральный венозный синус (шлеммов канал), внутреннее пограничное кольцо роговицы. Гониоскопия позволяет обнаружить различные патологические изменения в углу передней камеры: новообразованные сосуды, опухоли, инородные тела. Особенности структуры радужно – роговичного угла важно знать при диагностике глаукомы.

## **ИССЛЕДОВАНИЯ В ПРОХОДЯЩЕМ СВЕТЕ**

Исследование в проходящем свете используют для диагностики патологии в хрусталике и в стекловидном теле. Это прозрачные оптические среды глаза. Исследование проводится в темной комнате. Матовую лампу мощностью около 100 Вт устанавливают слева и несколько позади

больного. Врач садится напротив на расстоянии 30–40 см и смотрит через отверстие глазного зеркала – офтальмоскопа правым глазом, направляя отраженный зеркалом офтальмоскопа пучок света в зрачок больного. Свет проходит внутрь глаза и отражается от сосудистой оболочки и пигментного эпителия, при этом зрачок «загорается» красным цветом. Красный цвет объясняется отчасти просвечиванием крови сосудистой оболочки, отчасти красно-бурым оттенком ретикулярного пигмента. Ход лучей от зеркала в глаз и ход отраженного пучка по закону сопряженных фокусов совпадают. В глаз врача через отверстие в офтальмоскопе попадают отраженные от глазного дна лучи, и зрачок светится.

Методом проходящего света исследуют прозрачность глубоких преломляющих сред глаза – хрусталика и стекловидного тела.

Если на пути световых лучей встречаются помутнения в преломляющих средах глаза, они задерживают лучи, и на красном фоне зрачка появляются черные пятна различной величины, соответствующие этим помутнениям.

Помутнения в роговице и во влаге передней камеры обнаруживаются еще с помощью бокового освещения.

Следовательно, если роговая оболочка и содержимое передней камеры прозрачны, а на фоне красного зрачка все же видны темные пятна, то они относятся к хрусталику или стекловидному телу, или одновременно имеются помутнения и в хрусталике, и в стекловидном теле. При исследовании в проходящем свете непременно следует предлагать больному смотреть в различных направлениях (вверх, вниз, вправо, влево) и следить при этом, сохраняется ли равномерное ярко – красное свечение зрачка. Тонкие помутнения, расположенные в периферических частях хрусталика – у его экватора, становятся видны только при максимальных разъединениях глаза в стороны. Помутнения хрусталика компактны, имеют различную, но определенную форму: нередко в виде темных полосок, идущих от экватора к центру, как спицы в колесе; при помутнении ядра хрусталика видны темный диск, иногда отдельные округлые участки помутнений в разных слоях. Помутнения хрусталика неподвижны и перемещаются только при изменении направления взора, т. е. перемещаются одновременно с движением глазного яблока.

Помутнения стекловидного тела имеют неправильную форму, в виде паутины, сетки и отличаются тем, что они передвигаются самостоятельно, независимо от движения глазного яблока. Так, если исследуемый сделает движение глазом, то даже через некоторое время, когда глаз уже находится в покое, помутнения продолжают перемещаться – плыть в стекловидном



теле.

Для того чтобы определить глубину залеганий помутнений в хрусталике, пациента просят посмотреть сначала вверх, затем вниз. Если помутнение находится в передних слоях, то в проходящем свете оно будет перемещаться в ту же сторону. Если же помутнение залегает в задних слоях, то оно будет перемещаться в противоположную сторону. При помутнении всего хрусталика, заполнение всего стекловидного тела кровью или экссудатом зрачок при исследовании в проходящем свете не светится.

Общее ослабление рефлекса характерно для диффузных помутнений преломляющих сред. Обширный белесоватый, желтоватый или бурый оттенок от глазного дна является свидетельством патологических изменений в глубоких отделах глазного яблока.

При отсутствии в силу каких-либо причин офтальмоскопа, можно воспользоваться карманным зеркальцем без окантовки. Настольную лампу со снятым абажуром ставят у левого плеча сидящего больного. Врач удерживает зеркальце, с височной стороны своего глаза так, чтобы оно перекрыло примерно половину поля зрения. Отбросив затем «зайчик» от лампочки в зрачок больного, полуприкрытым глазом можно увидеть свечение зрачка.

## **ОФТАЛЬМОСКОПИЯ**

Офтальмоскопия – метод исследования сетчатки, зрительного нерва и сосудистой оболочки (хориоидеи) в лучах света, отраженного от глазного дна. В клинике используют два метода офтальмоскопии – в обратном и в прямом виде. Офтальмоскопию удобнее проводить при широком зрачке. Зрачок не расширяют при подозрении на глаукому, чтобы не вызывать приступ повышения внутриглазного давления, а также при атрофии сфинктера зрачка, так как в этом случае зрачок навсегда останется широким.

*Офтальмоскопия в обратном виде.* Для обратной офтальмоскопии применяют вогнутое глазное зеркало и лупу. Так же, как и при исследовании в проходящем свете, лампу помещают слева и несколько позади исследуемого, чтобы исследуемый глаз был в тени. Врач садится напротив больного на расстоянии 40–50 см, приставляет к своему правому глазу офтальмоскоп, держа его правой рукой. Чтобы рука не дрожала, и тем самым не смещалось отверстие офтальмоскопа со зрачка врача, а пучок

света с исследуемого глаза, следует опереться верхним краем офтальмоскопа на надбровную дугу. Если врач смотрит через отверстие офтальмоскопа, что можно проверить, закрывая свой левый глаз, то увидит ярко-красное свечение зрачка. При офтальмоскопии и при исследовании в проходящем свете необходимо держать левый глаз открытым для постоянного наблюдения за поведением и общим состоянием исследуемого. Получив красное свечение зрачка исследуемого глаза, нужно взять большим и указательным пальцами левой руки двояковыпуклую лупу и поставить ее перед исследуемым глазом перпендикулярно световому пучку. При офтальмоскопии обычно пользуются лупой в + 13 дптр. Чтобы удержать лупу против исследуемого глаза на ее фокусном расстоянии (7–8 см), необходимо мизинцем левой руки опереться о лоб исследуемого.

Лучи света, отраженные от внутренних оболочек исследуемого глаза, пройдя через лупу, соберутся в ее фокусе между глазами врача и лупой, и врач увидит висящее в воздухе, увеличенное, обратное действительное изображение зрительного нерва, сетчатки и хориоидеи.

Методика обратной офтальмоскопии требует навыка, не всегда удается быстро увидеть глазное дно. Начинающему врачу при этом нужно координировать правильно положения лупы и офтальмоскопа и научиться аккомодировать к воздушному изображению глазного дна. При описанном методе офтальмоскопии картина глазного дна видна в обратном виде: правая часть – слева, а верх – снизу. При обратной офтальмоскопии употребляется чаще лупа +13 дптр, дающая увеличение в 4,5 раза:  $77 \text{ мм} / 17,05 \text{ мм} = 4,5$ , где 77 мм – фокусное расстояние между узловой точкой и сетчаткой в редуцированном эметропическом глазу.

На величину изображения некоторое влияние оказывает и рефракция глаза. В гиперметропическом глазу расстояние между узловой точкой и сетчатой оболочкой меньше, чем в эметропическом (соразмерная рефракция). В миопическом, или близоруком глазу, наоборот, больше. Поэтому для гиперметропического глаза изображение будет больше, а для близорукого – меньше, чем для эметропического.

В последние годы при офтальмоскопии используют асферические линзы, что позволяет получить практически равномерное и высокоосвещенное изображение по всему полю обзора. При этом размеры изображения зависят от оптической силы используемой линзы и рефракции исследуемого глаза: чем больше сила линзы, тем больше увеличение или уменьшение видимого участка глазного дна, а увеличение в случае использования одной и той же силы линзы при исследовании гиперметропического глаза будет больше, чем при исследовании

миопического глаза (вследствие различной длины глазного яблока).

Использование метода обратной офтальмоскопии в настоящее время уже недостаточно. Обратная офтальмоскопия нужна как ориентировочный метод, так как охватывает большое поле зрения.

*Прямая офтальмоскопия.* Для более детального исследования глазного дна применяется прямая офтальмоскопия, при которой получается 15-16-кратное увеличение. Этот метод можно сравнить с рассматриванием предметов через увеличительное стекло. Для прямой офтальмоскопии применяется ручной электрический офтальмоскоп, офтальмоскопическая насадка современной щелевой лампы и большой безрефлексный офтальмоскоп.

Ручной электрический офтальмоскоп отечественного производства носит условное название ЭО-1. В рукоятке офтальмоскопа находится электролампа (6-10 Вт), свет от которой с помощью призмы отбрасывается в глаз исследуемого. Лампа питается от сети переменного напряжения (220–127 В) до необходимого (8 В), при этом вилка электрошнура офтальмоскопа включается в соответствующие гнезда 0 и 8, расположенные на верхней крышке трансформатора. Находящиеся в трансформаторе и в ручке офтальмоскопа реостаты позволяют плавно регулировать напряжение и, следовательно, интенсивность накала лампы. Все современные ручные электрические офтальмоскопы рефракционные, т. е. снабжены диском с набором корригирующих стекол.

Путем поворота барабана, расположенного на офтальмоскопической головке, меняют функции офтальмоскопа.

В положении «СВОБ» устанавливается диафрагма диаметром 5,5 мм, дающая возможность получить освещенное поле, необходимое при прямой офтальмоскопии. В положении «ДИАФР» устанавливается диафрагма диаметром 2,7 мм, более удобная при обратной офтальмоскопии и с узким зрачком.

В положении «СВЕТОФ» устанавливается сине-зеленый светофильтр, необходимый при исследовании в бескрасном свете.

В основу конструкции ручного офтальмоскопа положен принцип разделения пучка света, освещающего глазное дно, от пучка света, отраженного от глазного дна и попадающего в глаз врача, что избавляет от световых бликов, которые мешают при обратной офтальмоскопии.

При офтальмоскопии глаз с соразмерной рефракцией отраженные лучи выходят параллельным пучком, и, попадая в глаз врача, если он эметроп, фокусируются на сетчатке. Если исследуемый глаз близорукий, то отраженный пучок лучей будет иметь сходящееся направление, если

дальнозоркий – расходящееся. В обоих этих случаях для того, чтобы врач, не аккомодируя, увидел отчетливо офтальмоскопическую картину исследуемого глаза, необходимо включить корригирующие стекла диска (отрицательные – при исследовании близорукого глаза, положительные – при исследовании дальнозоркого, гиперметропического глаза).

Прямая офтальмоскопия проводится при расширенном зрачке (1 %-ный раствор гоматропина).

Врач должен держать офтальмоскоп так, чтобы указательный палец руки лежал на корригирующем диске, большой – на кнопке ползунка реостата. Удобнее исследовать правый глаз больного правым, левый глаз – левым.

Расстояние при офтальмоскопии между офтальмоскопом и исследуемым глазом не должно превышать 4 см. Исследующий, приставив офтальмоскоп к своему глазу, приближается к глазу исследуемого до тех пор, пока не увидит изображение какого-либо участка глазного дна.

Офтальмоскопическое исследование начинают с осмотра диска зрительного нерва и сосудистого пучка, выходящего из центра. Для того, чтобы диск попал в поле зрения врача, больной должен смотреть в сторону своего носа на 30–40° от переднезадней оси.

Далее осматривают область желтого пятна, центральную область сетчатой оболочки – самую важную в функциональном отношении. Эта область расположена у заднего полюса глаза и, чтобы исследовать ее, больной должен смотреть прямо в офтальмоскоп. Зрительный нерв находится на расстоянии 3–4 мм (два диаметра диска) от желтого пятна.

В заключение осматривают периферическую зону глазного дна. Для этого больной меняет направления взгляда по восьми периферическим точкам. Исследование периферии надо проводить последовательно и тщательно, чтобы не пропустить на такой большой площади патологических изменений.

*Офтальмоскопическая картина измененных внутренних оболочек глаза.* В норме диск зрительного нерва круглой или овальной формы и выделяется на фоне глазного дна своим бледно – розовым цветом. Границы диска зрительного нерва четкие. Он лежит в плоскости сетчатой оболочки. Из середины диска зрительного нерва выходят центральные сосуды сетчатой оболочки. Уже на диске зрительного нерва центральные артерии и вены делятся на свои две главные ветви: верхнюю и нижнюю и далее, сходя с диска (и отчасти еще в нем), делятся и распространяются по всей сетчатке. Анастомозов сосудов сетчатой оболочки не имеют. Артерии имеют светло – красный цвет, вены – темно-красный, вены в 1,5 раза шире

артерий. По оси крупных сосудов видна блестящая белая полоска – сосудистый рефлекс. У молодых людей световой рефлекс имеется и по бокам сосудов. Макулярная область, или желтое пятно, темнее, имеет форму горизонтально расположенного овала, вокруг которого у молодых имеется блестящая светлая полоска светового рефлекса.

*Офтальмохромоскопия.* Методика разработана профессором А. М. Водовозовым в 60-80-е гг. XX в. Исследование осуществляют с помощью специального электрического офтальмоскопа, в который помещены светофильтры, позволяющие осматривать глазное дно в красном, синем, желтом, зеленом и оранжевом свете. Офтальмохромоскопия похожа на офтальмоскопию в прямом виде, она значительно расширяет возможности врача при установлении диагноза, позволяет увидеть самые начальные изменения в глазу, неразличимые при обычном освещении. Например, в бескрасном свете хорошо видна центральная область сетчатки, а в желто-зеленом четко вырисовываются мелкие кровоизлияния.

*Офтальмоскопия в прямом виде* осуществляется с помощью современной щелевой лампы. Осветитель щелевой лампы ставят по оси микроскопа и исследуемого глаза. Перед медикаментозно расширенным зрачком исследуемого глаза помещается нейтрализующая его рефракцию линза силой 50 Д. На небольшом поле зрения видна сильно увеличенная стереоскопическая офтальмоскопическая картина.

## **ИЗМЕРЕНИЕ ВНУТРИГЛАЗНОГО ДАВЛЕНИЯ**

Особое внимание при исследовании глаза уделяется измерению внутриглазного давления. Внутриглазное давление может быть нормальным, повышенным (при глаукоме и гипертензии глаза) и пониженным (гипотония глаза). Давление в глазу может быть определено различными способами: ориентировочно (пальпаторно), с помощью тонометров аппланационного или импрессионного типа, а также бесконтактным способом.

*Пальпаторное ориентировочное исследование.* Исследуемому предлагают смотреть вниз. Чтобы не причинить боль или неприятные ощущения, особенно при воспалении переднего отрезка глаза, следует III, IV, V пальцами обеих рук опереться на лоб и наружную стенку орбиты, после чего оба указательных пальца (на некотором расстоянии друг от друга) осторожно положить на верхнее веко выше верхнего края хряща, причем одним из них через веко слегка фиксируют глазное яблоко, а

другим производят легкое надавливание на него с противоположной стороны. О плотности глазного яблока, о высоте внутриглазного давления судят по податливости склеры.

Если внутриглазное давление нормальное или понижено, то указательный палец, фиксирующий глаз, ощущает очень легкие толчки склеры при максимальном нажатии на нее другим указательным пальцем.

Если же внутриглазное давление высокое, требуется большее усилие, чтобы сплющить склеру, при этом палец другой руки, фиксирующий глаз, толчков стенки глаза не ощутит. Эти ощущения, получаемые при исследовании глаза с нормальным тономусом, можно проверить, исследуя другой, здоровый глаз. При отсутствии второго глаза (анофтальм) или при повышении тонуса на обоих глазах можно проверить ощущения, исследуя глаз другого больного.

При пальпации условно отмечают четыре степени плотности глаза Тп – нормальное давление; Т +1 – умеренное повышенное давление, глаз плотный; Т +2 – давление сильно повышено, глаз очень плотный; Т +3 – глаз тверд, как камень.

При понижении внутриглазного давления различают три степени: Т – 1 – глаз мягче нормального, Т -2 – глаз очень мягкий; Т -3 – глаз так мягок, что палец не встречает сопротивления и как бы проваливается.

Данный метод внутриглазного давления применяют только в тех случаях, когда нельзя провести его инструментальное измерение: при травмах и заболеваниях роговицы, после оперативных вмешательств со вскрытием глазного яблока. Во всех остальных случаях используют тонометрию.

*Аппланационная тонометрия.* Объективные данные можно получить, измеряя внутриглазное давление инструментальным методом и выражая его в миллиметрах ртутного столба. Более 100 лет (с 1884 г.) отечественная офтальмология использует метод тонометрии по Маклакову.

Этот метод основан на принципе сплющивания (апплана-ции) роговицы. Он прост и достаточно точен. Для тонометрии по Маклакову используют тонометр массой 10 г (из набора тонометров автора метода). В этом наборе имеются грузы массой 5; 7,5; 10 и 15 г. Тонометр представляет собой полый металлический цилиндр, внутри которого находится свинцовая основа. На концах тонометра есть гладко отшлифованные пластинки из матово-молочного стекла диаметром 1 см. Эти площадки тонометра перед исследованием протирают спиртом, а затем смазывают тонким ровным слоем краски, которая состоит из 3 г колларгола, 50 капель глицерина и 50 капель дистиллированной воды. В качестве краски можно

использовать и бисмарк – браун в сочетании с глицерином и дистиллированной водой.

Краска наносится прикосновением к штемпельной подушке из набора тонометров. Избыток краски снимается сухим ватным стерильным тампоном. Тонометрию проводят через 3–5 мин после местной анестезии. В конъюнктивальный мешок закапывают 2 капли 0,5 %-ного раствора дикаина 2–3 раза с интервалом в 1 мин.

Больного укладывают на кушетку лицом вверх. Медицинский работник находится у его изголовья. Больного просят поднять руку над глазом и смотреть на указательный палец. При этом роговица должна располагаться строго горизонтально.левой рукой осторожно раздвигают веки больного, слегка прижимая их к костным краям орбиты, не оказывая давления на глаз. В правой руке находится тонометр в ручке – держателе. Тонометр опускают строго вертикально на центр роговицы, при этом держатель разобщается с тонометром и свободно скользит вдоль цилиндра тонометра до его середины. Груз сплющивает роговицу. В месте контакта площадки тонометра с роговицей краска переходит на поверхность роговой оболочки. Краска остается по краям площадки тонометра, а в центре виден лишенный красителя белый диск. Чем выше внутриглазное давление и плотнее глаз, тем меньше сплющивание (аппланация) роговицы тонометром, контакт тонометра с роговицей и диаметр белого диска. И наоборот, чем ниже внутриглазное давление, тем больше контакт площадки с роговицей и диаметр белого диска.

Затем на этом же глазу вторично измеряют давление, перевернув ручку тонометра так, чтобы площадка с полученным оттиском была наверху, а вторая, неиспользованная площадка тонометра с нанесенным красителем – внизу. Использованный тонометр кладут в футляр. Ручкой тонометра берут другой груз массой 10 г, подготовленный для тонометрии второго глаза. После окончания процедуры тонометр с ручкой также укладывают в футляр. Принято вначале измерять давление в правом, а затем в левом глазу. После окончания процедуры мы знаем, что на тонометре без ручки имеются оттиски внутриглазного давления правого глаза, с ручкой – левого. Обязательный этап тонометрии – закапывание в глаз дезинфицирующих капель после окончания исследования.

Полученные отпечатки переносят на бумагу. Для этого ее увлажняют тампоном, смоченным спиртом, и ждут, пока спиртовое пятно немного подсохнет. Затем отпечатывают на бумаге поочередно площадки тонометров. При этом нельзя касаться руками площадок тонометров, а оттиски надо делать, держа тонометр за цилиндр. Остатки краски с

тонометров снимают ватным тампоном и укладывают их в футляр. На бумаге записывают фамилию больного, число и время измерения, отмечают, какие оттиски получены с правого, а какие с левого глаза. Диаметры дисков измеряют линейкой Б. Л. Поляка, градуированной в миллиметрах ртутного столба. Ее накладывают сверху на отпечаток. Оттиск белого диска должен вписаться в расходящиеся линии шкалы. Величину давления узнают на линии, соответствующей 10 г, в точке соприкосновения с белым диском. Для данного метода исследования нормальным является давление от 18 до 27 мм рт. ст. с колебаниями в течение суток 3–5 мм рт. ст., утром давление выше. У больных с глаукомой внутриглазное давление более высокое, и размахи суточных колебаний больше. С диагностической целью назначают суточную тонометрию – измерение внутриглазного давления утром и вечером.

*Импрессионная тонометрия.* Данный метод, предложенный Шиотцом, основан на принципе вдавления роговицы стержнем постоянного сечения под воздействием грузика различной массы (5,5; 7,5 и 10 г). Величину получаемого вдавления роговицы определяют в линейных величинах. Она зависит от массы используемого грузика и уровня внутриглазного давления. Для перевода показаний измерения в миллиметры ртутного столба используют прилагаемые к прибору номограммы.

Импрессионная тонометрия менее точна, чем аппланационная, но незаменима в тех случаях, когда роговица имеет неровную поверхность.

В настоящее время недостатки контакта аппланационной тонометрии полностью устранены благодаря применению современных бесконтактных офтальмологических тонометров различных конструкций. В них реализованы последние достижения в области механики, оптики и электроники. Суть исследования состоит в том, что с определенного расстояния в центр роговицы исследуемого глаза посылают дозированную по давлению и объему порцию сжатого воздуха. В результате его воздействия на роговицу возникает ее деформация, и меняется интерферентная картина. По характеру этих изменений и определяют уровень внутриглазного давления. Подобные приборы позволяют измерять внутриглазное давление с высокой точностью, не прикасаясь к главному яблоку.

## **ДРУГИЕ ВИДЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЙ**

В настоящее время офтальмология оснащается новыми приборами,



созданными на основе современной передовой технологии, с высоким качеством изображения и разрешающей способностью, с уникальными системами анализа, которые дают возможность проводить измерения и расчеты гидродинамики глаза, изучать нарушения проницаемости гематофтальмических барьеров, тонографию внутриглазных структур, диагностировать ранние изменения при глазной патологии.

*Ультразвуковая диагностика* позволяет выявить опухоли, инородные тела внутри глаза, отслойки сетчатки, изменения в оптических средах глаза, проводить биометрию глазного яблока – точно измерять параметры глаза и его внутриглазных структур.

*Тонография* – исследование гидродинамики глаза. Метод позволяет получать количественные характеристики продукции и оттока из глаз внутриглазной жидкости. Для выполнения тонографии используются приборы различной сложности, вплоть до электронных. По результатам тонографии можно дифференцировать ретенционную (сокращение путей оттока жидкости) форму глаукомы от гиперсекреторной (увеличение продукции жидкости).

*Исследование гемодинамики* глаза имеет важное значение в диагностике различных местных и общих сосудистых патологических состояний. Для этого используют основные методы: офтальмодинамометрию, офтальмоплетизмографию, офтальмосфигмографию, реоофтальмографию, ультразвуковую доплерографию.

*Офтальмодинамометрия (тоноскопия)*. Данный метод позволяет определять уровень кровяного давления в центральной артерии и центральной вене сетчатки с помощью специального прибора – пружинного офтальмодинамометра. В практическом отношении более важным является измерение систолического и диастолического давления в центральной артерии и вычисление соотношения между этими показателями и давлением крови в плечевой артерии.

Метод используют для диагностики церебральной формы гипертонической болезни, стеноза и тромбоза сонных артерий.

Исследование основано на следующем принципе: если искусственно повышать внутриглазное давление и при этом проводить офтальмоскопию, то первоначально можно наблюдать появление пульса в центральной артерии, что соответствует моменту выравнивания внутриглазного и артериального давления (фаза диастолического давления). При дальнейшем повышении внутриглазного давления артериальный пульс исчезает (фаза систолического давления). Повышения внутриглазного давления достигают путем надавливания датчиком прибора на анестезированную склеру

пациента. Показания прибора, выраженные в граммах, затем переводят в миллиметры ртутного столба по номограмме Байара – Мажито. В норме систолическое давление в глазничной артерии 65–70 мм рт. ст., диастолическое – 45–50 мм рт. ст. Для нормального питания сетчатки необходимо сохранение определенного соотношения между величиной кровяного давления в ее сосудах и уровнем внутриглазного давления.

*Офтальмоплетизмография* – метод записи и измерения колебаний объема глаза, возникающих в связи с сердечными сокращениями. Этот метод используют для диагностики ок-клюдий в системе сонных артерий, оценки состояния стенок внутриглазных сосудов при глаукоме, атеросклерозе, гипертонической болезни.

*Офтальмосфигмография* – метод исследования, позволяющий регистрировать и измерять пульсовые колебания внутриглазного давления в процессе четырехминутной тонографии по Гранту.

*Реоофтальмография* позволяет количественно оценить изменения объемной скорости кровотока в тканях глаза по показателю их сопротивления переменному электрическому току высокой частоты: с увеличением объемной скорости кровотока сопротивление тканей уменьшается. С помощью данного метода можно определять динамику патологического процесса в сосудистом тракте глаза, степень эффективности терапевтического, лазерного и хирургического лечения, изучать механизмы развития заболевания органа зрения.

*Ультразвуковая доплерография* позволяет определить линейную скорость и направление тока крови во внутренней сонной и глазничной артериях. Метод применяют с диагностической целью при травмах и заболеваниях глаз, обусловленных стено-зирующими или окклюзионными процессами в указанных артериях.

*Трансиллюминация и диафаноскопия глазного яблока.* Исследование внутриглазных структур можно проводить не только посылая пучок света офтальмокопом через зрачок, но и направляя свет в глаз через склеру – диасклеральное просвечивание (диафаноскопия). Просвечивание через роговицу чаще называется трансиллюминацией. Эти исследования можно выполнять с помощью диафаноскопов, работающих от ламп накаливания или волоконно-оптических световодов, которым отдают предпочтение, поскольку они не оказывают неблагоприятного термического воздействия на ткани глаза.

Исследование проводят после тщательной анестезии глазного яблока в хорошо затемненном помещении. Ослабление или исчезновение свечения может отмечаться при наличии внутри глаза плотного образования

(опухоль) в тот момент, когда осветитель находится над ним, или при массивном кровоизлиянии в стекловидное тело (гемофтальм). На участке, противоположном освещаемому участку склеры, при таком исследовании можно увидеть тень от пристеночно расположенного инородного тела, если оно не слишком малых размеров и хорошо задерживает свет.

При трансиллюминации можно хорошо рассмотреть «поясок» цилиарного тела, а также постконтузионные субконъюнктивальные разрывы склеры.

*Флюоресцентная ангиография сетчатки.* Данный метод исследования сосудов сетчатки основан на объективной регистрации прохождения 5-10 %-ного раствора натриевой соли флюоресцеина по кровяному руслу путем серийного фотографирования. В основе метода лежит способность флюорестика давать яркое свечение при облучении поли- или монохроматическим светом. Флюоресцентная ангиография может быть проведена лишь при наличии прозрачных оптических сред глазного яблока. С целью контрастирования сосудов сетчатки стерильный апиригенный 5-10 %-ный раствор натриевой соли флюоресцеина вводят в локтевую вену. Для динамического наблюдения за прохождением флюоресцеина по сосудам сетчатки используют специальные приборы: ретинофоты и фундус – камеры различных моделей.

При прохождении красителя по сосудам сетчатки выделяют следующие стадии: хлориоидальную, артериальную, раннюю и позднюю венозные. В норме продолжительность периода времени от введения красителя до его появления в артериях сетчатки составляет 8-13 с.

Результаты данного исследования имеют очень большое значение в дифференциальной диагностике при различных заболеваниях и травмах сетчатки и зрительного нерва.

*Эхоотфальмография.* Эхоотфальмография – ультразвуковой метод исследования структур глазного яблока, используемый в офтальмологии для диагностических целей. В основе метода лежит принцип ультразвуковой локации, заключающийся в способности ультразвука отражаться от поверхности раздела двух сред, имеющих различную плотность. Источником и одновременно приемником ультразвуковых колебаний служит пьезоэлектрическая пластинка, размещенная в специальном зонде, который приставляют к глазному яблоку. Отраженные и воспринимаемые эхосигналы воспроизводятся на экране электронно-лучевой трубки в виде вертикальных импульсов. Метод применяют для измерения нормальных атомо-тонографических взаимоотношений внутриглазных структур, для диагностики различных патологических

состояний внутри глаза: отслойки сетчатки и сосудистой оболочки, опухолей и инородных тел. Ценность ультразвуковой локализации особенно возрастает при наличии помутнений оптических сред глаза, когда применение основных методов исследования – офтальмоскопии и биомикроскопии – невозможно.

Для проведения исследования используют специальные приборы – эхоофтальмоскопы, причем одни из них работают в одномерном А-режиме (ЭХО-21, ЭОМ-24 и др.), а другие – в двухмерном В-режиме. При работе в А-режиме (получения одномерного изображения) существует возможность измерения переднезадней оси глаза и получения эхосигналов от нормальных структур глазного яблока, а также выявления некоторых патологических образований внутри глаза (сгустки крови, опухоль, инородные тела).

Исследование в В-режиме имеет значительное преимущество, поскольку воссоздает наглядную двухмерную картину, т. е. изображение «сечения» глазного яблока, что значительно повышает точность и информативность исследования.

*Энтоптометрия.* Поскольку наиболее часто используемые в клинической практике методы оценки состояния органа зрения (визометрия, периметрия) не всегда дают возможность получить безошибочное и полное представление о функциональном состоянии сетчатки и всего зрительного анализатора, возникает потребность в использовании не более сложных, но более информативных офтальмологических тестов. К ним относятся энтопические феномены. Этим термином обозначают субъективные зрительные ощущения пациента, которые возникают вследствие воздействия на рецепторное поле сетчатки адекватных и неадекватных раздражителей, причем они могут иметь различную природу: механические, электрические, световые и т. д.

*Механофосфен* – феномен в виде свечения в глазу при надавливании на глазное яблоко. Исследование проводят в темной комнате, изолированной от внешних звуковых и световых раздражителей, причем давление на глаз может быть оказано как с помощью применения стеклянной офтальмоскопической палочки, так и путем нажатия пальцем через кожу век.

Давление на глазное яблоко осуществляют в четырех квадрантах на удалении 12–14 мм от лимба при взгляде пациента в сторону, противоположную месту расположения квадранта, в котором проводят стимуляцию. Результаты исследования считают положительными в том случае, если пациент видит темное пятно с ярким светящимся ободком с

противоположной стороны от квадранта, где выполняют стимуляцию. Это свидетельствует о сохранности функции сетчатки именно в этом квадранте.

*Аутоофтальмоскопия* – метод, позволяющий оценить сохранность функционального состояния центральных отделов сетчатки даже при непрозрачных оптических средах глазного яблока. Результаты исследования считают положительными, если при ритмичных движениях наконечника диафаноскопа по поверхности склеры (после капельной анестезии) пациент отмечает появление картины «паутины», «веток дерева без листьев» или «растрескавшейся земли», что соответствует картине ветвления собственных сосудов сетчатки.

*Световая полосчатая проба* (кримроза) предназначена для оценки функциональной сохранности сетчатки при непрозрачных оптических средах (помутнение роговицы, катаракта). Исследование проводят путем освещения офтальмоскопом цилиндра Мэдокса, приставленного к исследуемому глазу пациента. При функциональной сохранности центральных отделов сетчатки обследуемый видит полосу света, направленную перпендикулярно длинам призм цилиндра Мэдокса, независимо от его ориентации в пространстве.

## **ОСОБЕННОСТИ ИССЛЕДОВАНИЯ ОРГАНА ЗРЕНИЯ У ДЕТЕЙ**

При исследовании органа зрения у детей необходимо учитывать особенности нервной системы ребенка, его пониженное внимание, невозможность длительной фиксации взора на каком-то определенном объекте.

При осмотре маленьких детей нередко возникает необходимость в иммобилизации их. Ребенка сажают на колени матери спиной к сидящему напротив врачу, затем кладут на спину таким образом, чтобы голова его легла на колени врача. В случае необходимости врач может зажать голову ребенка между колен. Мать одной рукой удерживает ребенка, другой охватывает его ноги. Грудных детей нужно запеленать. Эти приемы позволяют производить исследование глаз даже у самых беспокойных детей и очень удобны тем, что руки врача остаются свободными.

Внешний осмотр (наружный), особенно у детей в возрасте до 3 лет, лучше проводить вместе с медицинской сестрой, которая при необходимости фиксирует и прижимает ручки и ножки ребенка.

Выворот век осуществляют путем нажатия, оттягивания и смещения

их навстречу друг другу.

Осмотр переднего отдела глазного яблока проводят с помощью векоподъемников после предварительной капельной анестезии раствором дикаина или новокаина. При этом соблюдают ту же последовательность осмотра, что и при обследовании взрослых пациентов.

Исследование заднего отдела глазного яблока у пациентов самого младшего возраста удобно проводить с использованием электрического офтальмоскопа.

Процессу исследования остроты и поля зрения необходимо придавать характер игры, особенно у детей в возрасте 3–4 лет. Границы поля зрения в этом возрасте целесообразно определять с помощью ориентировочного метода, но вместо пальцев руки ребенку лучше показывать игрушки разного цвета.

Исследование с использованием приборов становится достаточно надежным примерно с 5 лет, хотя в каждом конкретном случае необходимо учитывать характерологические особенности ребенка.

Проводя исследование поля зрения у детей, необходимо помнить, что его внутренние границы у них шире, чем у взрослых.

Тонометрию у маленьких и беспокойных детей выполняют под масочным наркозом, с осторожностью фиксируя глаз в нужном положении микрохирургическим пинцетом (за сухожилие верхней прямой мышцы). При этом концы инструмента не должны деформировать глазное яблоко, иначе уменьшается точность исследования. В связи с этим офтальмолог вынужден контролировать полученные при тонометрии данные, проводя пальпаторные исследования тонуса глазного яблока в области экватора.

У маленьких детей при подозрении на нарушение гидродинамики глаза внутриглазное давление измеряется под общим наркозом.

При резком отеке век, светобоязни, слезотечении и блефароспазме для осмотра роговицы веки раздвигают очень осторожно с помощью векоподъемников Демарра.

## **ГЛАВА 3**

# **МЕТОДИКИ ВЫПОЛНЕНИЯ НЕКОТОРЫХ ДИАГНОСТИЧЕСКИХ И ЛЕЧЕБНЫХ ПРОЦЕДУР**

### **ВЫДАВЛИВАНИЕ СОДЕРЖИМОГО СЛЕЗНОГО МЕШКА**

При подозрении на дакриоцистит (воспаление слезного мешка) необходимо надавить концом указательного пальца правой кисти на ткани между боковой стенкой носа и углом глазной щели (область слезного мешка). Если при этом из слезных точек выступит гной или слизисто – гнойное отделяемое, то налицо хроническое воспаление слезного мешка.

### **ОЦЕНКА СЛЕЗОПРОДУКЦИИ (ПРОБА ШИРМЕРА)**

Проба Ширмера выполняется при жалобах на сухость глаза и его раздражение, которое нередко бывает связано с гиперфункцией слезных желез.

В конъюнктивальный мешок, за нижнее веко, ближе к наружному углу глазной щели, без предварительной анестезии вводится загнутый кончик (5 мм) стандартной полоски фильтровальной бумаги (ширина 5 мм, длина 35 мм).

По истечении 5 мин в норме бумажная полоска должна намочнуть на протяжении 15–25 мм.

### **ВПУСКАНИЕ ГЛАЗНЫХ КАПЕЛЬ**

Впускание глазных капель осуществляется при помощи пипетки или пластмассовой бутылочки, снабженной узким наконечником. Если лекарство вводится при гнойной или вирусной инфекции, то пипетка и капельница должны быть индивидуально закреплены за больным. Одна капля препарата обычно закапывается в нижний свод при оттянутом пальцем нижнем веке и отклонении взора больного круто вверх. При этом конец пипетки не должен касаться ресниц больного. Избыток препарата удаляют ватным или марлевым шариком, который можно передать и

больному. Если есть необходимость закапать второе лекарственное средство, то это делается не ранее, чем через 5 мин.

Чтобы уменьшить всасывание лекарства через слезоотводящие пути и тем самым ослабить его нежелательное воздействие (это касается, например, блокаторов, атропина и других), пациент должен избегать мигательных движений, для чего следует сомкнуть веки на 1,5–2 мин.

## **ВВЕДЕНИЕ ГЛАЗНОЙ МАЗИ**

Введение глазной мази за веки осуществляется стерильной стеклянной палочкой или непосредственно из тюбика, снабженного специальным наконечником (при лечении керато-конъюнктивитов тюбик индивидуальный). Для этого нижнее веко следует оттянуть пальцем вниз, а взор больного ориентировать кверху. Мазь в объеме примерно со спичечную головку набирают на конец стеклянной палочки. Со стороны виска (правый глаз – левой рукой, и наоборот) палочку укладывают в нижний свод, больной смыкает веки, и палочку выводят движением по наружной спайке век; мазь остается в конъюнктивальном мешке. Из тюбика мазь вводится также вдоль нижнего свода, но веки смыкаются уже после того, как тюбик будет убран.

Чтобы случайно не нажать на его конец, лучше придерживать пальцами левой руки оба века, а не одно нижнее. Опускать веки нужно осторожно, чтобы в момент их смыкания не выдавить мазь в просвет глазной щели.

После введения мази марлевым шариком через сомкнутые веки производят легкий круговой массаж, чтобы мазь распространилась.

## **ПРОМЫВАНИЕ КОНЪЮНКТИВАЛЬНОГО МЕШКА**

Лучше пользоваться резиновой грушей, которая дает мягкую, хорошо управляемую струю жидкости. Однако можно пользоваться чистым заварочным чайником, поильником и проч. Если предварительно закапать несколько капель 3 %-ного раствора полларгола, то отделяемое хорошо окрасится в темно-коричневый цвет, и его можно более тщательно удалить из конъюнктивального мешка.

При химических ожогах струя жидкости должна подаваться за веки под давлением из резинового баллона емкостью 100–200 мл из чистой кружки Эсмарха, подвешенной на высоте 2 м над больным, или же из шприца на 20 мл и более с достаточно легким ходом поршня (без иглы).



Предварительно обязательно закапать 0,25 %-ный раствор дикаина (2 %-ный новокаина или 2 %-ный лидокаина). В тяжелых случаях процедура длится не менее 10 мин. Выливающуюся жидкость из глазной щели необходимо собрать в почкообразный тазик, который подставляют под подбородок (или под щеку, если больной лежит на боку).

## **УДАЛЕНИЕ МЕЛКИХ ИНОРОДНЫХ ТЕЛ (СОРИНОК) С ПОВЕРХНОСТИ КОНЪЮНКТИВЫ И РОГОВИЦЫ**

За нижним веком и на слизистой оболочке глазного яблока в пределах глазной щели влетающие соринки обычно не задерживаются.

Излюбленная локализация их – бороздка на внутренней поверхности верхнего века в 2–3 мм от межреберного края. Расположенные здесь частицы вызывают максимальный дискомфорт из-за болевых ощущений при каждом мигательном движении от трения соринки об очень чувствительную поверхность роговицы. Косвенным свидетельством такого расположения инородного тела являются линейные царапины роговицы, которые после закапывания флюоресцеина приобретают вид «зеленого гребешка».

Такую соринку удаляют без анестезии. После выворачивания верхнего века его заднюю поверхность осматривают при достаточном освещении и инородное тело удаляют одним скользящим касанием туго скрученного влажного ватного комочка или ватного тампончика на спичке.

Так же удаляют соринку, которая слегка внедрилась в поверхность роговицы, однако здесь нужна хорошая эпибуль-барная анестезия дикаином. Веки раздвигают пальцами левой кисти; иногда требуется помощь ассистента, который держит фокусирующую линзу или просто яркий карманный фонарик вблизи глаза больного.

После удаления поверхностно расположенного инородного тела с конъюнктивы или роговицы надо закапать дезинфицирующие капли.

Если при помощи ватки убрать соринку не удастся, значит, она плотно вошла в ткань конъюнктивы или роговицы, и для ее извлечения нужно направить больного к офтальмологу.

## **ТЕПЛОВЫЕ ПРОЦЕДУРЫ (СУХОЕ ТЕПЛО)**

В качестве грелки можно использовать флакончик, заполненный теплой водой и завернутый в салфетку.

Хорошее прогревание можно получить, если в полотняный мешочек насыпать разогретую на сухой сковороде мелкую крупу (например, пшено).

При необходимости прогревание можно проводить одновременно на двух глазах. После процедуры следует 1–2 ч побыть в помещении.

## **НАЛОЖЕНИЕ ВАТНО-МАРЛЕВОЙ НАКЛЕЙКИ И ПОВЯЗКИ**

Для ватно-марлевой наклейки используется подушечка квадратной или округлой формы размером примерно 70 х 70 мм, состоящая из сантиметрового слоя гигроскопической ваты, заключенной между двумя слоями стерильной марли. Она накладывается на сомкнутые веки и фиксируется к коже щеки и лба двумя полосками липкой ленты или пластыря.

Ватно-марлевая повязка накладывается на один или оба глаза. Подушечки фиксируют косыми ходами бинта, а циркулярные ходы вокруг лба используют лишь для стабилизации повязки на голове больного. Чем туже накладываются витки бинта, тем тщательнее нужно следить за тем, чтобы край бинта не врезался под мочку уха. Иначе возникнут боли, которые заставят больного снять повязку.

# **ЧАСТЬ III**

## **РЕФРАКЦИЯ И АККОМОДАЦИЯ**

# ГЛАВА 1

## ПОНЯТИЕ О РЕФРАКЦИИ И АККОМОДАЦИИ

Прозрачные среды глаза: роговица, жидкость передней камеры, хрусталик и стекловидное тело, пропускающие световые лучи внутрь глазного яблока к светочувствительному аппарату сетчатки, служат одновременно и преломляющими средами, потому что каждая из них обладает различным коэффициентом преломления, а поверхности, ограничивающие эти среды, – сферичны. Таким образом, преломление лучей в прозрачных средах глаза происходит на передней и задней поверхности роговицы, на передней и задней поверхности хрусталика (и в самом хрусталике, который состоит из зон с различной оптической плотностью).

Для характеристики любой сложной оптической системы (для определения хода лучей, ее фокусного расстояния и т. п.) необходимо знать постоянные – константы этой системы: радиусы кривизны преломляющих поверхностей, показатели преломления сред, расположение различных преломляющих сред в системе (расстояние их друг от друга). На основании этих данных можно рассчитать положение кардинальных точек, которые и определяют ход лучей в оптической системе. Таких точек в оптической системе шесть: две главные точки, две узловые и две фокусные. Только зная положение этих точек в оптической системе, возможно рассчитать их величину, местоположение.

Точную оптическую характеристику глаза получить практически невозможно, так как оптическая система глаза состоит из ряда сред с различными показателями преломления, из большого количества преломляющих поверхностей с различными радиусами кривизны и различным местоположением этих сред в системе. Кроме того, надо учесть, что эти данные у каждого человека индивидуально различны. Поэтому предложено пользоваться для оптической характеристики средними цифрами, полученными при измерении оптических констант нескольких глаз. Глаз, оптическая характеристика которого дана на основании средних чисел, называется схематическим. В дальнейшем для практических клинических целей сложная оптическая система была упрощена – редуцирована. Оптическая система редуцированного глаза представлена как бы состоящей из одной преломляющей поверхности, разделяющей только две среды с разной оптической плотностью. Впереди воздушная

среда с показателем преломления, равным 1, а позади преломляющей поверхности среда с показателем преломления, равным 1,4.

Таким образом, глаз представляет сложную собирающую оптическую систему. Чтобы изображение предметов внешнего мира было четким, необходимо, чтобы фокус падал точно на сетчатую оболочку. Если фокус с ней не совпадает, то изображение каждой точки, составляющей контур предмета, будет ложиться на сетчатую оболочку в виде кружка, и контур предмета будет воспринят глазом нечетко – смазано.

Для измерения оптической, преломляющей силы мышцы или целой оптической системы пользуются величиной, обратной фокусному расстоянию. Мера эта называется диоптрией. Чем длиннее фокусное расстояние, тем слабее преломляющая сила стекла, и, наоборот, чем больше оптическая сила линзы, тем короче фокусное расстояние. За единицу оптической силы принята оптическая сила линзы с фокусным расстоянием, равным 1 м (100 см). Оптическая сила стекла равна:  $1/1 = 1$  Д (Д – диоптрия). В практической работе врачу часто приходится пользоваться диоптрийной системой измерения для расчетов рефракции глаза, очковых линз, объема аккомодации и т. д. Большинство этих оптических систем и линз имеет фокусное расстояние меньше 1 м, определяемое сантиметрами, поэтому для вычисления величины, обратной фокусному расстоянию – диоптрии, удобнее при расчетах за единицу принять не 1 м, а 100 см. Так, например, линза с фокусным расстоянием 25 см обладает оптической силой, равной  $100/25 =$

$= 4$  Д. Зная оптическую силу линзы, можно вычислить величину оптической силы – ее фокусное расстояние (например, оптическая сила линзы равна 5 Д. Ее фокусное расстояние равно:  $100/5=20$  см). Одной из основных причин нарушения зрения являются аномалии рефракции и аккомодации. В физике под рефракцией понимают преломляющую силу оптической системы, выраженную в диоптриях.

Физическая рефракция глаза человека колеблется в пределах 51,7-71,3 дптр, в среднем – 60 дптр. Основным компонентом преломляющей силы глаза является роговица. Она обладает силой преломления не менее 40 дптр.

Однако в клинике очень редко приходится встречаться с абсолютной преломляющей силой глаза. В практической деятельности наибольшее значение имеет второй вид рефракции – клиническая рефракция, которую характеризует соотношение главного фокуса и сетчатки.

В понятие клинической рефракции вкладывается диоптрийная система глаза, рассматриваемая в связи с анатомической структурой, длиной глаза.

Чтобы изображение предметов внешнего мира на сетчатке было четким, необходимо, чтобы фокус оптической системы глаза совпадал с месторасположением сетчатки. Таким образом, клиническая рефракция характеризуется не длиной фокусного расстояния, а положением главного фокуса глаза по отношению к сетчатке. Говоря о рефракции глаза, надо помнить, что постоянная оптическая установка глаза, его диоптрийная система может активно изменяться в сторону усиления – аккомодировать (приспосабливаться). Усиление рефракции бывает необходимым при рассмотрении близко лежащих к глазу объектов. Поэтому существуют понятия – рефракция статическая и рефракция динамическая. Когда говорят о клинической рефракции, имеют в виду рефракцию глаза в ее статическом состоянии.

Клиническая рефракция может быть соразмерной – эмметропической, или, как ее называют, нормальной и несоразмерной – аметропической, или аномальной.

По положению главного фокуса глаза относительно сетчатой оболочки различают три вида клинической рефракции: миопию, т. е. близорукость; гиперметропию, т. е. дальнозоркость – слабую рефракцию. Эмметропия – соразмерная рефракция, т. е. преломляющая сила оптической системы эмметропического глаза соответствует длине оси его, и фокус параллельных лучей ложится точно на сетчатую оболочку. Каждая из трех видов клинической рефракции обладает оптической установкой на какое-либо определенное расстояние – на сетчатой оболочке фокусируется пучок света, исходящий только из точки, расположенной именно на этом расстоянии – это дальнейшая точка ясного зрения. Поэтому месторасположение дальнейшей точки ясного зрения определяет клиническую рефракцию глаза.

При эмметропии оптическая система глаза установлена к фокусированию на сетчатой оболочке параллельного пучка световых лучей, поэтому дальнейшая точка ясного зрения находится бесконечно далеко от глаза. Практически бесконечно далеким можно считать расстояние, равное 5 м, потому что незначительно рассеянный пучок света, исходящий с этого расстояния под углом в 1 мин, после прохождения через узкое отверстие зрачка приближается к параллельному. Среди лиц старше 17 лет эмметропия, по данным разных авторов наблюдается в 30–50 % случаев, она является преобладающей и позволяет расценивать эмметропию как биологически целесообразный вариант рефракции.

*Аккомодация* – приспособление оптической системы глаза для зрения вблизи. Оптическая система глаза, его статическая рефракция постоянно

установлена на дальнейшую точку ясного зрения. Оптическая система глаза фокусирует на сетчатой оболочке и, таким образом дает четкое изображение только тех предметов, которые находятся в дальнейшей точке ясного зрения глаза. Так, наилучше устроенный соразмерный эмметропический глаз может, пользуясь только своей статической рефракцией, сфокусировать на сетчатой оболочке изображение предметов, находящихся очень далеко.

В повседневной жизни человеку приходится рассматривать предметы, находящиеся на различных расстояниях от глаза, но всегда ближе, чем на «бесконечно» далеком. Для того чтобы собрать на сетчатой оболочке лучи, исходящие от близких предметов, лучи расходящегося направления, оптическая сила глаза может увеличиваться. Такая способность глаза увеличивать свою рефракцию, динамичность рефракции, дает возможность приспособления оптической системы глаза к различным расстояниям. Эта способность называется аккомодацией.

*Механизм аккомодации.* Активное увеличение оптической силы глаза происходит за счет изменения кривизны, главным образом, передней собирающей поверхности хрусталика.

Хрусталик, состоящий из упругих волокон эпителиального происхождения, в молодом возрасте обладает эластичностью, вследствие чего, освобождаясь от натяжения цинковой связки, приобретает более выпуклую форму. Цинковая связка, центральные концы которой вплетены как в переднюю, так и в заднюю капсулу хрусталика, а периферические связаны с цилиарным телом, натягивает капсулу и тем самым уплощает хрусталик.

Когда возникает необходимость при рассмотрении предмета на близком расстоянии усилить оптическую силу глаза, рефлекторно сокращается цилиарная мышца, вследствие чего уменьшается натяжение цинковой связки, уменьшается натяжение капсулы хрусталика, и хрусталик принимает более выпуклую форму, увеличивая преломляющую силу глаза.

Аккомодация начинает действовать, как только глаз фиксирует предметы, находящиеся ближе дальнейшей точки ясного зрения этого глаза, и по мере приближения к глазам рассматриваемого предмета (или шрифта) аккомодация все увеличивается. Предельную, максимальную аккомодацию определяет положение ближайшей точки ясного зрения. Ближе этой точки уже нельзя будет прочесть буквы шрифта, так как оптическая сила будет уже недостаточной, чтобы сфокусировать изображение букв на сетчатой оболочке.

Таким образом, оптическое приспособление глаза к различным

расстояниям – аккомодация – осуществляется в области между дальнейшей и ближайшей точками ясного зрения. Эта область, в пределах которой возможно получить изображение, сфокусированное на сетчатой оболочке (область аккомодации), есть область ясного зрения. За ее пределами – ни дальше дальнейшей, ни ближе ближайшей точек ясного зрения – сфокусировать изображение предмета на сетчатке невозможно.

Сила, или, как говорят, объем аккомодации, измеряется тем количеством диоптрий, на которое глаз может увеличить свою рефракцию за счет максимальной аккомодации.

Эластичные эпителиальные волокна, образующие хрусталик, в течение жизни уплотняются, начиная с центральной части хрусталика, потому что сдавливаются все время вновь образующимися в экваториальной зоне волокнами. Таким образом, постепенно увеличивается ядро хрусталика. Эластичность хрусталика с возрастом уменьшается, а к 60–65 годам жизни человека хрусталик совсем теряет эластичность и тем самым теряет способность аккомодировать.

Объем аккомодации в течение жизни человека, от детских лет к старости, постепенно уменьшается, поэтому ближайшая точка ясного зрения с годами отодвигается от глаза.

Объем аккомодации зависит исключительно от возраста человека, но местоположение ближайшей точки ясного зрения зависит не только от объема аккомодации, но одновременно и от рефракции глаза. Так, гиперметропический глаз, рефракция которого недостаточна, чтобы сфокусировать параллельный пучок света на сетчатке, должен прибавить аккомодацию к своей статической рефракции уже тогда, когда необходима установка оптической системы глаза на бесконечно далекое расстояние, т. е. чтобы стать равным эметропическому, гиперметропический глаз уже включает аккомодацию. Таким образом, часть из имеющегося у него объема аккомодации будет израсходована для создания условий эметропического глаза, а оставшаяся часть будет, естественно, меньше, чем объем, соответствующий его возрасту. Например, гиперметропический глаз в 5,0 Д в двадцатилетнем возрасте имеет объем аккомодации 10,0 Д, из него глаз затратит 5,0 Д, чтобы установить свою оптику на бесконечно далекий объект (т. е. на то, что эметропическому глазу аккомодация еще не нужна). В результате у него останется 5,0 Д от его объема аккомодации, включив которые он сможет установить оптику своего глаза на  $100/5 = 20$  см, и окажется, что его ближайшая точка ясного зрения отодвинута от глаза по сравнению с эметропическим глазом его возраста на 10 см.



При близорукости, с сильно преломляющей рефракцией, дальнейшая точка ясного зрения находится на более близком расстоянии от глаза. Поэтому и ближайшая точка ясного зрения у близорукого находится ближе к глазу, чем при эметропической рефракции в том же возрасте. Например, при близорукости в 5,0 Д в двадцатилетнем возрасте, когда объем аккомодации составляет 10,0 Д, вся сумма рефракции (статическая и динамическая) будет равна 15,0 Д. Воспользовавшись этой рефракцией, глаз может установить свою оптику на фокусное расстояние  $100/15 = 6,6$  см. Ближайшая точка ясного зрения окажется ближе к глазу, чем у эметропа в двадцатилетнем возрасте на 3,5 см.

## ОТНОСИТЕЛЬНАЯ АККОМОДАЦИЯ

До сих пор речь шла об аккомодации каждого глаза отдельно, об абсолютной аккомодационной способности глаза. Практически зрение осуществляется двумя глазами, и аккомодация обязательно связана с конвергенцией (сведение зрительных осей обоих глаз на рассматриваемом предмете). Степень (угол) сведения зрительных осей обоих глаз соответствует степени напряжения аккомодации и, наоборот, конвергенция под определенным углом и на определенное расстояние требует соответственного напряжения аккомодации. Аккомодация, связанная с конвергенцией, называется относительной аккомодацией, потому что конвергенция ограничивает аккомодацию, уменьшает ее напряжение. Ассоциативная связь аккомодации с конвергенцией возникает как условный рефлекс и осуществляется благодаря соседству центров иннервации (ядра глазодвигательного нерва).

Однако связь аккомодации с конвергенцией не абсолютна и возможна диссоциация обеих функций. При одной и той же степени конвергенции (рассматривания предмета на одном и том же расстоянии) возможно колебание в степени аккомодации. Это можно проверить, если перед глазами, которые конвергируют, например, на расстоянии 33 см и поэтому напрягают свою аккомодацию на 3,0 Д ( $100/33 = 3,0$  Д) ставить сначала собирательные линзы и тем самым постепенно заставлять глаза выключать аккомодацию, а потом ставить рассеивающие стекла и тем самым заставлять аккомодацию напрягаться все больше. При этом опыте окажется, что существует максимальное собирательное стекло, которое, не нарушая конвергенции и бинокулярного зрения, может перенести фокус глаза за счет выключения аккомодации. Сила этого стекла покажет в

диоптриях отрицательную часть относительной аккомодации. Кроме того, существует максимальное рассеивающее стекло, которое также без напряжения угла конвергенции и бинокулярности зрения компенсируется дополнительным включением аккомодации. Сила этого рассеивающего стекла покажет в диоптриях положительную часть относительной аккомодации.

Для того, чтобы работа на близком расстоянии не утомляла и была возможной, необходимо, чтобы положительная часть относительной аккомодации была больше, чем отрицательная.

Сила аккомодации, затрачиваемая для работы на том или ином расстоянии, будет различна для глаз с различной рефракцией. Она определяется по формуле:

$$A \text{ (сила аккомодации)} = P - (\pm R),$$

где  $P$  – ближайшая точка ясного зрения при наибольшем напряжении аккомодации;  $R$  – дальнейшая точка;  $(+R)$  – для близорукого глаза,  $(-R)$  – для дальнозоркого глаза.

Пример. Допустим, что эметроп, дальнозоркий в 3,0 Д и близорукий в 3,0 Д читают на расстоянии 25 см. При этом, согласно приведенной формуле, затрата силы аккомодации будет следующая:

$$\text{у эметропа } A = 4,0 \text{ Д} - 0 = 4,0 \text{ Д};$$

$$\text{у дальнозоркого } A = 4,0 \text{ Д} + 3,0 \text{ Д} = 7,0 \text{ Д};$$

$$\text{у близорукого } A = 4,0 \text{ Д} - 3,0 \text{ Д} = 1,0 \text{ Д}.$$

Таким образом, мы видим различную заинтересованность в аккомодации людей с различной рефракцией: меньше всего заинтересован в ней миоп, в большей степени – эметроп и особенно заинтересован – гиперметроп, который видит вдаль и вблизи при постоянном напряжении аккомодации. С возрастом, как это уже было отмечено, наблюдается постепенное ослабление аккомодации, что зависит от постепенного уплотнения хрусталика (склероз хрусталика, увеличение его ядра), который становится все менее эластичным и утрачивает способность менять свою форму. Такое состояние старческого глаза носит название пресбиопии (старческой дальнозоркости). В зависимости от этого ближайшая точка ясного зрения ( $P$ ) с возрастом все более отодвигается: в возрасте 10 лет  $P = 7$  см, 25 лет – 12,5 см, 45 лет – 33 см, 60 лет – 100 см. Пресбиопы при наличии у них эметропической или гиперметропической рефракции нуждаются для работы на близком расстоянии, а мио-пы – в более слабых, чем для дали, конвексах, или же они читают со слабыми конвексами, а иногда и совсем без очков.

Изменение аккомодации может наблюдаться и в молодом возрасте.

Так, например, параличи аккомодации временного характера отмечаются при дифтерии, сифилисе, отравлении некоторыми ядами, при закапывании в глаз атропина. Усиление аккомодации (спазм аккомодации) наблюдается при напряженной работе на близком расстоянии, а также при закапывании в глаз пилокарпина.

Пресбиопию исправляют при помощи собирательных линз Конвекс +. Для подбора очков можно использовать формулу:

$$D_B = D_d + (A - 30) / 10$$

где  $D_B$  – сила сферической линзы для работы вблизи, дптр;  $D_d$  – сила линзы, корригирующей зрение вдаль, дптр;  $A$  – возраст пациента, в годах.

Затруднения при зрительной работе на близком расстоянии у лиц с пресбиопией возрастают при пониженной освещенности, вследствие некоторого удаления от глаз ближайшей точки ясного зрения. По той же причине проявления пресбиопии усиливаются при зрительном утомлении. Отмечено также, что при начинающейся катаракте проявления пресбиопии могут возникать несколько позднее или ослабевают, если пресбиопия уже имеет место. С одной стороны, это объясняется некоторым увеличением объема аккомодации вследствие гидратации вещества хрусталика, что препятствует уменьшению его эластичности, с другой – некоторым сдвигом клинической рефракции в сторону миопии и приближения дальнейшей точки ясного зрения к глазу. Таким образом, улучшение зрения при пресбиопии может служить ранним признаком начинающейся катаракты.

## **МЕТОДЫ ОПРЕДЕЛЕНИЯ РЕФРАКЦИИ**

Рефракция глаза исследуется субъективным и объективным методами. Субъективный метод – это метод, при котором врач основывается на показаниях пациента. С применения этого метода обычно начинается определение рефракции. Объективных методов определения рефракции несколько (скиаскопия – тканевая проба, рефрактометрия – определение рефракции с помощью специальных приборов и др.). Методы объективного определения рефракции сложны и применяются специалистами, однако надо помнить, что наиболее точно очки можно назначить, только точно определив нарушение.

Субъективный метод основан на показаниях исследуемого об изменениях остроты зрения при подборе корригирующих линз. Предварительно, по обычным правилам, определяют остроту зрения каждого глаза дали. В пробную оправу перед исследуемым глазом первой

всегда помещают слабую собирающую линзу +0,5 дптр и выясняют, как изменилось зрение. Если оно улучшилось, то речь идет о гиперметропии. Для определения степени гиперметропии постепенно меняют стекла, усиливая их с интервалом 0,5–1 дптр. При этом высокой остроты зрения можно достичь с помощью нескольких стекол разной силы в связи с тем, что небольшая гиперметропия самокорректируется напряжением аккомодации. Степень гиперметропии характеризуется самым сильным собирающим стеклом, которое дает высокую остроту зрения.

В случае ухудшения зрения от слабого собирающего стекла (при миопии и эмметропии) предлагают рассеивающие стекла. При эмметропии в молодом возрасте ослабление рефракции, вызванное рассеивающим стеклом, корректируется напряжением аккомодации, в связи с чем острота зрения не ухудшается; при наличии пресбиопии в эмметропическом глазу эти стекла понижают остроту зрения. При миопии рассеивающее стекло улучшает зрение. Для определения степени миопии постепенно увеличивают силу рассеивающих линз с интервалом 0,5–1 дптр до того момента, когда будет достигнута наивысшая острота зрения. Степень миопии оценивается самым слабым вогнутым стеклом, дающим наилучшее зрение, так как при гиперкоррекции миопии в глазу появляется слабая гиперметропия, корректируемая напряжением аккомодации. Если с помощью сферических линз не удастся добиться полной остроты зрения, следует проверить, нет ли астигматизма. Для этой цели в пробную оправу устанавливают непрозрачный экран со щелью. В астигматичном глазу вращение щели заметно отражается на остроте зрения. Вращением устанавливают щель в меридиане наилучшего зрения. Затем, не снимая экран, определяют зрение субъективным методом. Отметив положение щели по градусной сетке очковой оправы, определяют положение одного из главных меридианов данного глаза, а сила стекла указывает его рефракцию. Затем щель экрана поворачивают на 90°, рефракцию второго меридиана определяют тем же способом. Результаты исследования записывают с указанием главных меридианов и их рефракций в лучшем и худшем меридианах. В результате получают две цифры рефракции во взаимно перпендикулярных меридианах.

Астигматизм корректируется цилиндрическими линзами.

*Объективные методы определения рефракции*

*Скиаскопия* – самый употребительный метод объективного определения рефракции, так как не требует специальных приборов и достаточно точен. Если, производя исследования в проходящем свете с помощью плоского офтальмоскопического зеркала, медленно поворачивать

зеркало вокруг его вертикальной или горизонтальной оси, то световой рефлекс начнет как бы смещаться со зрачка и вслед за светом появится тень. В одних случаях тень эта надвигается на зрачок с той же стороны, откуда движется зеркало, а в других, наоборот, тень надвигается на зрачок со стороны, противоположной движению зеркала. Если же глаз исследователя окажется в фокусе лучей, отраженных от дна глаза, тогда при движении зеркала никакой тени не будет – световой рефлекс из зрачка при движении зеркала будет сразу погасать. Направление движения тени по отношению к движению зеркала зависит от трех причин: от рефракции глаза, от того, какое зеркало используется (плоское или вогнутое) и от расстояния, на котором производят исследование. Зеркало для скиаскопии берут всегда плоское, расстояние, на котором производится исследование, принято равным 1 м и, таким образом, только рефракция может менять направление тени. По направлению тени можно определить всю рефракцию глаза, а, прибавляя к глазу оптические стекла (для удобства вставленные в специальную скиаскопическую линейку) можно определить и величину ее с точностью до 0,25– 0,5 Д. Начинать скиаскопическое исследование удобнее всего так: поставить перед исследуемым глазом собирающее стекло в 1,0 Д, при этом глаза врача, находясь на принятом для скиаскопии расстоянии в 1 м, окажутся в фокусе лучей, отраженных от эмметропического глаза, и, таким образом, если исследуемый является эмметропом, врач не увидит тени. Если же рефракция глаза будет гиперметропическая, и отраженный от дна глаза пучок света будет иметь расходящееся направление, линза в 1 Д соберет его в фокусе уже не на расстоянии 1 м, а дальше, т. е. позади глаза врача, и врач увидит тень, надвигающуюся на зрачок вслед за движением зеркала.

Если рефракция исследуемого глаза сильнее эмметропической – миопия, тогда отраженный от глазного дна и прошедший собирающую линзу в 1 Д пучок света собирается в фокусе ближе, чем 1 м от глаза и в глаз исследователя попадут лучи, уже перевернутые в его прежнем фокусе, поэтому тень будет казаться надвигающейся с противоположной стороны.

Постепенно повышая силу собирающих и рассеивающих стекол (в зависимости от вида рефракции), можно найти то стекло, которое превращает исследуемый глаз в эмметропический, стекло, корригирующее его аномалию рефракции.

*Рефрактометрия* – определение рефракции с помощью специальных приборов. За последнее десятилетие выпущено несколько видов оптических приборов – рефрактометров. С помощью этих приборов в течение 2–3 мин можно определить корригирующие линзы с точностью до

0,25 Д отдельно в каждом меридиане, определив тут же и положение главных меридианов при астигматизме. Правда, надо всегда помнить о том, что назначение корректирующих очков только по данным скиаскопии или рефрактометрии без проверки субъективных методов переносимости стекол будет большой ошибкой.

## ГЛАВА 2

# АНОМАЛИИ РЕФРАКЦИИ. ПОДБОР ОЧКОВ

*Эмметропия* (E) – наилучший вид рефракции для глаза – эмметропия, соразмерная рефракция, при которой острота зрения обычно не меньше 1,0, а область ясного зрения – самая большая. Так, пространство между ближайшей и дальнейшей точками ясного зрения (область ясного зрения) у эмметропа в 20 лет лежит между 10 см от глаза и бесконечностью. Эмметропический глаз не нуждается в корригирующих очках.

*Гиперметропия* (H) – несоразмерно слабая оптическая сила глаза для его длины. При этой рефракции даже параллельный пучок света не может фокусироваться на сетчатке и поэтому нет точки в пространстве, к которой была бы установлена оптическая система гиперметропического глаза. Однако недостаточность оптической силы небольших степеней, например гиперметропия в 2,5–3,0 Д, в молодом возрасте хорошо компенсируется аккомодацией. Аккомодация при этом включается не только тогда, когда глаз устанавливается на близко лежащие предметы, как это происходит в глазу с эмметропической рефракцией, но и тогда, когда рассматривает бесконечно далекие точки. При полной компенсации гиперметропии аккомодацией острота зрения равна 1,0. Однако необходимость постоянно аккомодировать приводит к спазму цилиарной мышцы, которая уже с трудом расслабляется (и то не полностью).

Диагностируют и определяют степень гиперметропии, приставляя к глазу собирающие линзы. По мере увеличения силы линзы расслабляется компенсирующая гиперметропию аккомодация. Но иногда, при наличии спазма аккомодации, цилиарная мышца расслабляется не полностью и, таким образом, часть гиперметропии остается скрытой. Для того, чтобы расслабить спазм цилиарной мышцы и определить всю степень гиперметропии, закапывают в глаз 1 %-ный раствор сернокислого атропина в течение 8-10 дней. Лицам молодого возраста только после расслабления спазма аккомодации можно точно определить рефракцию. Но так как при атропинизации исследуемые лишаются аккомодации, т. е. возможности зрительной работы на близком расстоянии, на 2–3 недели, можно вместо атропина применять 4 %-ный раствор бромистоводородного гоматропина. Через 1 ч после двукратного закапывания спазм аккомодации в большинстве случаев проходит и можно приступать к определению рефракции. Особенно важно при этом методе то, что через сутки функция

цилиарной мышцы полностью восстанавливается.

С возрастом, по мере ослабления аккомодационной способности, спазм аккомодации – скрытая гиперметропия – становится все меньше. К 45 годам аккомодация уже не может компенсировать оптическую недостаточность гиперметропического глаза, и тогда острота зрения станет ниже 1,0. В пожилом возрасте с помощью собирательных линз можно определить всю степень гиперметропии.

Высокие степени гиперметропии (больше 4,0–5,0 Д) обычно бывают при общем недоразвитии глазного яблока. В таких случаях аккомодация, даже если она компенсирует недостающую рефракцию, так же как и коррекция соответствующими стеклами, уже не может повысить остроту зрения, потому что снижение зрения в этих случаях зависит не только от оптической недостаточности, но и от неполноценности воспринимающего аппарата сетчатки.

При гиперметропии обязательно ношение очков уже со школьного возраста, потому что постоянное чрезмерное напряжение аккомодации приводит к быстрому утомлению глаз, постоянной гиперемии конъюнктивы (к хроническим конъюнктивитам), характерной головной боли в области лба и орбит. Называют такое состояние аккомодационной астенопией (бессилием аккомодации). Кроме того, не скорректированная в детские годы гиперметропия нередко приводит к развитию содружественного сходящегося косоглазия.

Очки назначают в соответствии с данными субъективного и объективного методов определения рефракции, в детском и молодом возрасте, обязательно при выключении аккомодации, назначают самое сильное собирательное стекло, с которым получается наилучшая острота зрения. Стекла подбирают на каждый глаз отдельно. Разница в стеклах правого и левого глаза не должна превышать 2,0 Д. С большей разницей стекол бинокулярное зрение нарушается, потому что получается разница в величине изображений на сетчатой оболочке между двумя глазами. Заключительной проверкой соответствия очков служит обязательный контроль субъективной переносимости очков, для чего исследуемому предлагают почитать и походить по кабинету в назначенных очках в течение 15–20 мин.

*Миопия (М)* – несоразмерно сильная рефракция по отношению к длине глаза, поэтому оптическая система его установлена на близкие от глаза расстояния. Например, при миопии только в 1,0 Д в возрасте 20 лет глаз ясно в фокусе видит только в области между 10 и 100 см от глаза. Острота зрения при миопической рефракции обычно значительно снижена.



Различают миопию слабую – до 3,0 Д, среднюю – от 3,0 Д до 6,0 Д и высокую – выше 6,0 Д. Субъективным методом определяют степень миопии рассеивающими стеклами менее малой силы, с которыми получается наилучшая острота зрения. Миопия затрудняет ориентировку человека при необходимости смотреть вдаль. При миопии утомляются мышцы глаз вследствие диссоциации между необходимостью конвергировать при работе на близком расстоянии и отсутствием или незначительностью стимула к аккомодации. Появляется мышечная астенопия, что приводит часто к необходимости выключить один из глаз из зрительной работы, чтобы не надо было конвергировать. Выключение со временем становится постоянным и развивается содружественное расходящееся косоглазие.

Миопическая рефракция – анатомический вариант строения глаза – может перейти при неблагоприятных условиях в патологическую прогрессирующую близорукость.

Для коррекции миопии назначают самое слабое рассеивающее стекло, с которым получается наилучшая острота зрения. При высоких степенях миопии полную коррекцию в первый же раз при назначении очков давать не рекомендуется, потому что аккомодационная функция в таких глазах бывает недоразвитой. Силу очковых линз постепенно увеличивают в течение нескольких месяцев до полной коррекции. Выписывают очки, как и при других аномалиях рефракции, только после проверки субъективной переносимости.

## **ФОРМИРОВАНИЕ РЕФРАКЦИИ. ВОЗНИКНОВЕНИЕ ПАТОЛОГИЧЕСКИХ РЕФРАКЦИЙ**

Формируется рефракция глаза одновременно с формированием и ростом ребенка. У новорожденного глазное яблоко меньше, чем у взрослого, и рефракция, как правило, гиперметропическая. Глаз работает, сохраняя свою шаровидную форму, и одновременно развивается оптическая система его. К периоду завершения роста глаза, примерно к 12 годам, завершается развитие так называемой первичной рефракции глаза. При нормальном развитии ребенка чаще образуется соразмерная, эмметропическая рефракция.

Рефракция формируется в соответствии с условиями внешней среды. Если в период роста ребенка, в период формирования рефракции, условия зрительной работы будут неправильными, не будут соблюдаться правила

гигиены зрения (особенно, если это касается ослабленных детей и, кроме того, наследственной склонности к развитию миопии, когда в семье есть случаи прогрессирующей близорукости), начинает развиваться близорукость. Такая близорукость является уже вторичной рефракцией. Возникает она вследствие патологического удлинения переднезадней оси или всех размеров глаза. Вторичная близорукость – это уже болезнь, потому что она склонна к прогрессированию и может приводить к тяжелым патологическим изменениям глаза. Вследствие растяжения склеры нарушаются правильные анатомические соотношения в оболочках глаза, что нарушает их трофику. Появляются дистрофические изменения в центральных участках хориоидеи и сетчатки, появляется склонность к кровоизлияниям из сосудистой сетчатки, к отслойке сетчатки, катаракте. В конце концов, тяжелая прогрессирующая близорукость может привести к слепоте.

*Астигматизм.* Астигматическая рефракция – следствие неправильного строения поверхностей прозрачных преломляющих свет частей глаза. Чаще всего причиной астигматизма бывает асферичность роговой оболочки и реже хрусталика (преломляющая поверхность имеет форму не шаровидную, а эллипсоидную). Недостаток этот врожденный и не изменяется в течение жизни, если не считать тех случаев, когда нарушается сферичность роговицы после операции (если разрез сделан в роговице или лимбе). Послеоперационный астигматизм часто сам постепенно исчезает. В тех случаях, когда правильная сферичная поверхность роговицы вследствие патологического процесса в ней нарушается, возникает неправильный астигматизм. Такой астигматизм не может быть исправлен оптическими стеклами.

Астигматизм требует по возможности полной и правильной коррекции. Для определения астигматизма надо обязательно воспользоваться как субъективным, так и объективным методами определения рефракции. При назначении очков необходимо определять субъективную переносимость стекол. Астигматизм больше 3,0 Д полностью корригировать нельзя, потому что глаз плохо переносит сильные цилиндрические стекла.

Для коррекции астигматизма пользуются цилиндрическими стеклами. Основная задача при коррекции астигматизма – выровнять разницу в рефракции глазных меридианов, что и достигается с помощью цилиндрических стекол, и таким путем получают сферическую рефракцию. При простом астигматизме цилиндрическое стекло приведет к эмметропии аномальной – несоразмерный меридиан, и так как другой

перпендикулярный меридиан – эмметропический, то одного только цилиндрического стекла будет достаточно, чтобы параллельные лучи света фокусировались на сетчатке, т. е. создались бы условия эмметропического глаза. При сложном или смешанном астигматизме после нейтрализации разницы в меридианах, т. е. после коррекции астигматизма, получается какой-либо из видов сферической аномалии рефракции, которая, в свою очередь, требует коррекции. В этих случаях, кроме цилиндрического стекла, надо добавить еще и сферическую линзу.

*Пресбиопия.* С возрастом, как уже говорилось, хрусталик теряет свою эластичность, и ближайшая точка ясного зрения от глаза отодвигается, сила (объем) аккомодации уменьшается. Недостаточность аккомодации начинает сказываться к 40–45 годам, что выражается в ухудшении зрения. Отсутствующую или недостаточную аккомодацию заменяют собирательными стеклами. В качестве ориентировочной схемы при назначении очков для близкого расстояния, заменяющих недостаток аккомодации, может служить следующая: в 40 лет – крп +1,0 Д; в 50 лет – крБ +2,0 Д; в 60 лет – крБ +3,0 Д. В случаях аномалии рефракции пресбиопические очки назначают обязательно с учетом рефракции на каждый глаз отдельно.

*Назначение пресбиопических очков.* Прежде всего, надо определить рефракцию каждого глаза отдельно, корригировать аномалию рефракции. К линзам, корригирующим аномалию, добавить линзы в соответствии с возрастом пресбиопы, корригирующие пресбиопию. Если гиперметроп достигает того возраста, когда человек теряет аккомодацию, к стеклам, корригирующим его рефракцию, надо добавить стекла, заменяющие аккомодацию.

Пример. В 40 лет при гиперметропии в 2,0 Д потребуются следующие очки для близкого расстояния: крБ +2,0 Д + крБ + + 1,0 Д = крБ+3,0 Д.

При миопической рефракции ближайшая точка ясного зрения всегда находится ближе к глазу, чем при эмметропии в том же возрасте. Поэтому явления пресбиопии у многих обнаруживаются позже, кроме того, не надо забывать, что дальнейшая точка ясного зрения (оптическая установка, не требующая аккомодации) при миопической рефракции находится часто на рабочем расстоянии от глаза. Например, при миопии 3,0 Д. В этих случаях человек, страдающий близорукостью, не ощутит пресбиопии (необходимости в очках для чтения), потому что читает, не пользуясь аккомодацией. Назначая очки для чтения лицам, обладающим миопической рефракцией, так же как и лицам с гиперметропией, суммируют стекла, корригирующие аномалию, со стеклами, заменяющими недостающую

аккомодацию.

Пример. В 50 лет при миопии в 1,0 Д потребуются очки для чтения крБ -1,0 Д, корригирующие его аномалию, плюс стекло крБ +2,0 Д, заменяющее недостаточность аккомодации. В сумме получится собирательная линза крБ +1,0 Д. Назначение пресбиопических очков при астигматизме производится по тому же правилу: к корригирующим астигматизм очкам добавляют собирательные линзы, заменяющие аккомодацию, в соответствии с возрастом.

При аномалиях рефракции в молодом возрасте назначают очки для постоянного ношения, при пресбиопии – для работы на близком расстоянии. При аномалиях рефракции в пожилом возрасте либо имеют две пары очков для дали и для чтения, как гиперметропы, либо только очки для дали, как близорукие люди, которые работают вблизи, на расстоянии своей дальнейшей точки ясного зрения, и не нуждаются в аккомодации.

В тех случаях, когда необходимы очки одновременно для дали и для работы на близком расстоянии, возможно назначение бифокальных стекол. В таких очках нижняя часть стекла служит для зрения вблизи, а верхняя – для зрения вдаль.

В последнее время начали изготавливать такие тонкие и маленькие очковые линзы, которые вкладывают непосредственно на роговую оболочку под веки – контактные линзы. Такие линзы очень удобны для актеров, спортсменов, которые не всегда могут пользоваться обыкновенными очками. При длительном ношении таких линз – более 4–5 ч – глаза раздражаются, а при частом и длительном злоупотреблении может нарушиться трофика роговой оболочки.

В случаях значительного снижения остроты центрального зрения вследствие анатомических изменений в сетчатке или в зрительном нерве, когда корригирующие оптические стекла не могут улучшить зрение, применяют так называемые телескопические очки. Телескопические очки представляют собой систему, состоящую из собирательной и рассеивающей линз, находящихся друг от друга на определенном расстоянии, как в системе бинокля. Эта система увеличивает угол зрения, под которым виден предмет или знак, но не меняет направления светового пучка, как это происходит в очковых линзах. В случаях, где снижение зрения помимо анатомических дефектов, зависит от аномалии рефракции, на телескопические очки надевают корригирующие насадки. Телескопические очки увеличивают от 1,3 до 1,8 раз. Это дает возможность читать при остроте зрения 0,02-0,05.

Для того чтобы очки были удобны, необходимо, чтобы размеры

оправы соответствовали размерам лица, а зрительные линии обоих глаз проходили через оптические центры очковых линз. Для этого в рецепте на очки обязательно указывают расстояние между центрами обоих зрачков. Для измерения этого расстояния пользуются миллиметровыми линейками.

*Корректирующие линзы.* В зависимости от положения главного фокуса очковые линзы подразделяются на собирательные (конвекс), обозначаемые знаком «+» и рассеивающие (конкав), обозначаемые знаком «-». Преломляющая сила оптических линз выражена в диоптриях. За 1 дптр принята преломляющая сила стекла с фокусным расстоянием 1 м. Большинство оптических систем имеет фокусное расстояние менее 1 м, поэтому для вычисления силы линзы за единицу принимают не 1 м, а 100 см. Зная фокусное расстояние линзы (F), нетрудно определить ее рефракцию (D) по формуле:

$$D = 1_{\text{м}}/F_{\text{м}} \text{ или } D = 100_{\text{см}}/F_{\text{см}}$$

Так линзы с фокусным расстоянием 20 см обладают оптической силой  $100/20 = 5$  дптр.

Зная оптическую силу линзы, можно вычислить ее фокусное расстояние. Например, если оптическая сила линзы составляет 10 дптр, то ее фокусное расстояние:  $100/10 = 10$  см. Эти величины у собирающих линз легко определить опытным путем. Для этого необходимо взять линзу от какого-либо источника света. Разделив 100 на полученное расстояние в сантиметрах, определим силу стекла в диоптриях.

По форме преломляющей поверхности в настоящее время используются мениски, у которых одна поверхность стекла выпуклая, а другая, обращенная к глазу – вогнутая. По оптическому действию очковые линзы подразделяются на сферические (стигматические), цилиндрические (астигматические), призматические и изейконические.

*Сферические линзы* предназначены для коррекции амметропической сферической рефракции, собирательные – для коррекции гиперметропии, рассеивающие – для коррекции миопии.

*Цилиндрические линзы*, собирательные и рассеивающие, предназначены для коррекции астигматизма. Они представляют собой отрезок цилиндра (собирательные) или слепок с цилиндра (рассеивающие). В цилиндрических стеклах параллельные лучи света в разных меридианах преломляются по-разному; в одной из плоскостей, называемой осью цилиндра, они не меняют своего направления. Оптически деятелен только один меридиан, перпендикулярный оси цилиндрического стекла. В

перпендикулярном меридиане лучи отклоняются, как в собирающей или как в рассеивающей линзах.

*Призматические линзы* назначаются при гетерофориях и косоглазии, при небольших углах отклонения (до  $10^\circ$ ). Оптическая линза отклоняет падающий на нее луч в сторону основания. При коррекции призмой основание ее должно быть направлено в сторону, противоположную отклонению глаз.

*Бифокальные сферопризматические очки* применяют для облегчения аккомодации и конвергенции при работе на близком расстоянии. На нижнюю часть сферической линзы наклеивают призматический элемент.

*Изейконические линзы* применяют для коррекции анизометропии высокой степени (разная клиническая рефракция обоих глаз), главным образом односторонней афакии. Перед каждым глазом находятся две линзы: ближе к глазу – положительная, дальше – отрицательная. Линзы подбирают таким образом, чтобы воспринимаемые изображения двух глаз были примерно равной величины.

*Телескопические очки* имеют вид биополя. Их обычно назначают в случаях значительного снижения остроты зрения, вследствие патологии сетчатки и зрительного нерва, когда корригирующие оптические стекла не могут улучшить зрение. По числу оптических зон очковые линзы могут быть однофокальными, бифокальными, трифокальными и мультифокальными (скользящими). Бифокальные линзы обычно назначают при пресбиопии, в них верхняя часть предназначена для зрения вдаль, а нижняя – для близи.

*Контактные линзы* – один из наиболее эффективных видов оптической помощи. С корригирующей целью контактные линзы назначают при миопии высокой степени, анизометропии, афакии (особенно монокулярной), кератоконусе, неправильном астигматизме и астигматизме высокой степени.

Для практической работы окулиста выпускаются специальные наборы оптических стекол. В набор входят парные собирающие и рассеивающие сферические и цилиндрические линзы различной оптической силы; призматические стекла, отклоняющие луч от  $1$  до  $10^\circ$ . Каждый набор содержит пробную очковую оправу. На гнезда оправы нанесена градусная сетка для определения осей астигматизма по международной системе ТАБО. В практике офтальмолога часто приходится определять оптическую силу очков. Для этого имеются специальные приборы – *диоптриметры*, но достаточную точность обеспечивает и метод нейтрализации.

В настоящее время широко применяется *хирургическая коррекция аметропий*. Изменяя оптическую силу двух главных оптических элементов глаза – роговицы и хрусталика, можно формировать клиническую рефракцию глаза и корригировать, таким образом, близорукость, дальнозоркость, астигматизм.

При близорукости с целью ее коррекции применяют:

- 1) переднюю радикальную кератотомию;
- 2) миопический кератомилез;
- 3) введение внутрироговичных колец и линз.

Для коррекции миопического астигматизма разработаны специальные операции, позволяющие уменьшить рефракцию роговицы до 4,0 дптр по меридиану, соответствующему оси астигматизма, с помощью дозированных надрезов, нанесенных перпендикулярно или параллельно сильно преломляющей оси – тангенциальная или продольная кератотомия.

В настоящее время механическое иссечение стромы роговицы заменено испарением ее с помощью эксимерного лазера, и такая операция носит название «Лазик».

При дальнозоркости необходимо увеличить преломляющую силу роговицы с 40,0-43,0 до 42,0-50,0 дптр в зависимости от степени гиперметропии. Этого достигают путем воздействия на периферическую часть роговицы инфракрасной (тепловой) энергии, под действием которой коллаген стромы роговицы сжимается, кольцо периферической части роговицы сокращается, а центральная оптическая зона «выбухает», при этом рефракция роговицы усиливается. Термическое воздействие осуществляют с помощью специальной тонкой иглы (электрода), которая автоматически выдвигается на заднюю глубину и в момент укола роговицы нагревается до 700-1000 °С, поэтому сокращение ткани происходит по всей толщине роговицы.

В настоящее время благодаря применению твердотельного лазера, тепловая энергия заменена лазерной энергией, в результате чего снизилась травматизм операции.

*Хрусталиковая рефракционная хирургия* включает несколько методов воздействия на рефракцию глаза:

- 1) удаление прозрачного хрусталика с введением искусственного хрусталика или без него;
- 2) введение в глаз дополнительной отрицательной или положительной интраокулярной линзы.

*Эксимерлазерная коррекция аномалий рефракции*. Под воздействием излучения эксимерного лазера из собственного вещества роговицы

формируется линза заданной оптической силы. Операцию выполняют по индивидуальным программам, создаваемым на основе сложных математических расчетов с помощью компьютера. Операция не оказывает отрицательного воздействия на другие структуры глаза – хрусталик, стекловидное тело, сетчатку.

Основными рефракционными эксимерлазерными операциями являются фоторефрактивная кератэктомия (ФРК) и лазерный нимтрастомальный кератомилез («Лазик»).

Эксимерлазерная рефракционная хирургия – одно из наиболее динамично развивающихся высокотехнологических направлений в офтальмологии.



**ЧАСТЬ IV**  
**ЗАБОЛЕВАНИЯ ПРИДАТОЧНОГО**  
**АППАРАТА ГЛАЗА**

# **ГЛАВА 1**

## **БОЛЕЗНИ ОРБИТЫ**

Орбита представляет собой замкнутое пространство, в котором располагается большое количество сложных анатомических структур, обеспечивающих жизнедеятельность и функции органа зрения. Орбита по своему анатомическому строению, взаимоотношению с окружающими областями (полостью черепа, параназальными синусами) часто возникает при различных заболеваниях.

Соседство со стенками орбиты придаточных пазух носа может сказываться неблагоприятно, так как воспалительные процессы, новообразования решетчатой пазухи могут переходить в полость орбиты. Зрительный нерв у вершины орбиты тесно соприкасается с клетками решетчатой и клиновидной пазух. Поэтому возможно поражение зрительного нерва при задних синуситах. Процессы в гайморовой полости могут распространяться в полость орбиты.

Глазницы тесно связаны с полостью черепа, поэтому с заболеваниями глазницы должны быть знакомы не только окулисты, но и врачи других специальностей, так как заболевания глазницы нередко угрожают не только зрению, но и жизни больного. Расположение чувствительных и глазодвигательных нервов в узкой костной щели создает особо неблагоприятные условия при болезненных изменениях. При поражении верхней орбитальной щели, чаще всего при трещинах кости, возникает так называемый синдром верхнеглазничной щели: расстройство кожной чувствительности в области лба, параличи периферических отделов глазодвигательных нервов, птоз, полная неподвижность глазного яблока, симптомы нарушения венозного кровообращения. Очень важны для оценки патологического состояния орбиты анатомические особенности, касающиеся венозной системы глазницы. Густые венозные сплетения орбиты связаны с венами мозга височной ямки, носа, его придаточных полостей и лица. Вены орбиты не имеют клапанов, поэтому в зависимости от положений головы кровь может изливаться или назад, или вперед – в вены лица.

## **КЛАССИФИКАЦИЯ ЗАБОЛЕВАНИЙ ОРБИТЫ**

Классификация следующая.

*I. Воспалительные заболевания.*

1. Остеопериостит (неспецифической и специфической этиологии).
2. Супериотальные абсцессы.
3. Флегмона.
4. Грибковые заболевания.
5. Паразитарные поражения.
6. Тенонит – воспаление теноновой сумки.
7. Воспалительные гранулемы (псевдоопухоли):
  - 1) туберкулома, сифилома;
  - 2) саркоидоз Бека (лимфогрануломатоз неясной этиологии);
  - 3) гранулема при узелковом периортрите;
  - 4) эозинофильная гранулема;
  - 5) грануломатоз Вегенера;
  - 6) экзофтальмический окулярный миозит;
  - 7) аллергический ангионевротический и токсикоаллергический экзофтальм.

*II. Нейроорбитальные заболевания.*

*III. Атрофии и дистрофии орбиты.*

1. Травматический экзофтальм.
2. Гемиатрофия лица.
3. Остеодистрофия (обменно-системная):
  - 1) болезнь Педжета;
  - 2) болезнь Жюллер-Христиана (липоидоз);
  - 3) болезнь Альбере-Тенберга.

*IV. Опухоли.*

1. Доброкачественные:
  - 1) кистозные образования;
  - 2) остеома;
  - 3) фиброма;
  - 4) липома;
  - 5) дермоид;
  - 6) нейрофиброма;
  - 7) арахноидэндотелиома крыльев основной кости.
2. Злокачественные:
  - 1) первичные;
  - 2) вторичные (регионарные, метастатические);
  - 3) орбитальные бластомы (ретикулолейкозы).

*V. Сосудистые заболевания.*

1. Кровоизлияния.
2. Пульсирующий экзофтальм.
3. Интерметирующий экзофтальм (перемежающийся).

#### *VI. Эндокринная офтальмопатия.*

1. Эндокринный экзофтальм.
2. Злокачественная экзофтальмическая офтальмоплегия.

#### *VII. Аномалии развития.*

1. Болезнь Крузона.
2. При болезни Реклингаузена.
3. Башенный череп.

## **ОБЩАЯ СИМПТОМАТИКА ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ОРБИТЫ**

1. Экзофтальм – выпячивание глаза в результате увеличения содержимого орбитальной полости (опухоли, инородные тела, кровоизлияния, воспалительный экссудат) или уменьшения объема полости в результате выпячивания костных стенок орбиты (гиперостаз). Экзофтальм может возникнуть также в результате эндокринных нарушений (гипертиреоз), поражений нервной системы, повышения тонуса симпатической системы, поражения диэнцефальной области.

2. Двоение – это экзофтальм со смещением. От истинного экзофтальма необходимо различать ложный экзофтальм, который может быть при миопии при раздражении симпатической иннервации.

3. Энтофтальм – при увеличении объема орбиты (расхождение костей орбиты вследствие травмы, при атрофии клетчатки). Энтофтальм тоже может быть со смещением.

4. Органические подвижности глазного яблока – практически при любых патологических процессах орбиты, за исключением локализации процесса в области вершины орбиты.

5. Изменение рефракции глаза за счет деформации глазного яблока, изменения выпуклости роговицы.

6. Уменьшение репозиции глазного яблока.

7. Снижение зрения за счет механического сдавления зрительного нерва, сосудистых расстройств. Может быть картина неврита, застойного соска или атрофия зрительного нерва.

8. Парастезии по ходу первой и второй ветвей тройничного нерва. Боли могут быть локальные, могут иррадиировать в зубы, верхнюю челюсть,

висок, затылочную область.

9. Общие явления – изменение пульса (замедление или ускорение), повышение температуры, тошнота, рвота.

*Методы диагностики.* Внешний осмотр, пальпация, рентгенография орбиты, стереография, компьютерная томография, ангиография, флебография, радиоизотопная диагностика, эк-зофтальмометрия, биопсия.

## **ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ОРБИТЫ**

Воспалительные заболевания орбиты могут быть острыми и хроническими. Причины их многочисленны – острые и хронические воспаления синусов пазух, острые респираторные заболевания, травматические повреждения костных стенок орбиты, кожи век, наружных тканей глаза, послеоперационные осложнения после неудачно выполненных операций на придаточных полостях носа или в полости рта, в том числе эспирации зуба (целлюлит, абсцесс), хронические инфекции (туберкулез, сифилис), хронические неспецифические воспаления (псевдотумор, саркоидоз, болезнь Вегнера).

*Воспаление надкостницы орбиты* может захватывать различные участки и носить различный характер, начиная от простого негнойного воспаления до образования абсцессов. Если процесс начинается с края орбиты, то в соответствующем участке появляется гиперемия кожи, отек, болезненность при пальпации края глазницы. При краевых воспалительных процессах экзофтальма, как правило, не бывает. При образовании абсцесса гной нередко проникает через кожу вглубь, абсцесс вскрывается, происходит распад тканей, обнажается кость, часто образуются свищи, в глубине которых определяются костные секвестры. В результате, по ходу секвестров образуются вытянутые, спаянные с костью рубцы, часто приводящие к вывороту нижнего века. Значительное поражение кости характерно для периоститов туберкулезной этиологии. Такие периоститы чаще встречаются у детей, причем вначале процесс поражает скуловую кость, откуда распространяется на нижнюю наружную стенку орбиты, но может поражать и любое другое место орбитального края и орбитальной стенки. Заболевание встречается преимущественно при первичном туберкулезе у детей и подростков. Нередко развитию специфического остеомиелита предшествует травма. Воспалительный болезненный инфильтрат возникает чаще в области наружного орбитального края. Туберкулезный очаг в кости с явлениями некроза и развитием

субпериостального абсцесса имеет склонность к образованию свища, через который выделяется гной, содержащий микобактерии туберкулеза и костные секвестры. В прежние годы исходом заболевания были грубые процессы рубцевания с выворотом века, втянутым рубцом. При современном комплексном противотуберкулезном лечении исходы процесса более благоприятны. Заболевание дифференцируют от остеомиелита другой этиологии (бактериальной, сифилитической) путем постановки бактериологических и серологических проб. При периостите орбиты сифилитической этиологии чаще поражается верхний край глазницы, отмечается утолщение и болезненность. Для него характерна склонность к распаду с прорывом гноя наружу.

Причиной периоститов могут быть также тупые травмы. Периостит верхнего и внутренних краев орбиты возникает при переходе воспалительных процессов придаточных пазух носа – лобной, решетчатого лабиринта – или из области слезного мешка. Если образуется абсцесс, то после выхода гноя фистулярный ход ведет в ту или иную пазуху или в слезный мешок.

Если образуется периостит стенок в глубине орбиты, то развивается воспалительный отек прилежащей клетчатки, вследствие чего возникает экзофтальм со смещением в сторону, противоположную воспалительному фокусу, появляется отек или хемо конъюнктивы. Поражение стенок задних полостей (задние решетчатые клетки, основная пазуха, гайморова полость) представляет опасность для зрительного нерва. Также могут сдавливаться и нервы, проходящие через глазницу.

*Лечение.* Необходимо, прежде всего тщательно исследовать нос и его придаточные полости.

Широко назначают антибиотики внутримышечно, а также внутрь.

При сифилитических периоститах проводят курсы сифилитического лечения. При туберкулезном периостите необходимо выскабливать свищ, удалять секвестры и проводить энергичное комплексное лечение туберкулезного процесса.

*Целлюлит орбиты* – острое разлитое воспаление тканей орбиты. Заболевание возникает в любом возрасте, но чаще – у детей до 5 лет. До эры антибиотиков около 50 % больных с данной патологией умирали, или у них развивалась полная слепота. Развитию целлюлита в 80 % случаев предшествовало развитие воспалительного процесса в придаточных полостях носа или острое респираторное заболевание (особенно часто у детей). Целлюлит может возникнуть также после травмы кожи века и конъюнктив. Заболевание проявляется отеком и покраснением кожи века.

Сначала процесс локализуется во внутренней части века, а затем распространяется в течение нескольких дней на оба века. Отек распространяется на мягкие ткани щеки. Может внезапно возникнуть экзофтальм с ограничением подвижности глазного яблока, хемоконъюнктивиты. Как правило, повышается температура, больной жалуется на головную боль, чувство распирания в области орбиты. Для диагностики делают посевы отделяемого из носоглотки, со слизистой оболочки век, посева крови, но чаще всего результаты получают отрицательные. На рентгенограмме обнаруживают затемнение орбиты и понижение прозрачности одного или двух синусов.

При компьютерной томографии в орбите выявляют диффузное затемнение без четких границ.

*Абсцесс* – ограниченное острое воспаление тканей орбиты. Абсцесс может быть следствием орбитального целлюлита или развивается в результате перелома одной из стенок орбиты. Особенно опасен перелом верхней и внутренней стенок с формированием гематомы. Абсцесс развивается в течение 24–48 ч. Состояние больного тяжелое – высокая температура, выраженная интоксикация, появляется экзофтальм, глаз неподвижен; веки отечны, кожа век гиперемирована; подкожные вены лба расширены, резко извиты, цианотичны. В результате присоединившегося острого неврита зрительного нерва в течение нескольких часов может развиться полная слепота. На развитие слепоты влияет также быстро нарастающий экзофтальм, который может быть настолько выражен, что глазная щель не закрывается и несмыкающиеся веки не в состоянии защитить роговицу. Вследствие отека тканей и кровенаполнения сосудов происходит быстрое натяжение зрительного нерва, конически вытягивается задний полюс глазного яблока. В результате снижения давления в артериях и повышения давления в венах происходит изменение и в сетчатке в виде выраженной ишемии.

Лечение целлюлита и абсцесса необходимо начинать как можно раньше. В первые часы заболевания показано внутривенное введение антибиотиков широкого спектра действия. При появлении признаков абсцедирования, при внезапном ухудшении зрения показано срочное оперативное вмешательство с дренированием полости абсцесса. Если патологический процесс находится в параназальных синусах, то необходимо их дренирование.

Сроки излечения под влиянием комбинированного лечения неодинаковы. Полное излечение целлюлита или абсцесса в течение 7 дней наблюдается у 55–60 % больных, у 40–45 % лечение затягивается до

четырёх недель.

*Флегмона орбиты* представляет одно из самых опасных для зрения и жизни больного глазных заболеваний, так как воспалительный процесс нередко распределяется из глазницы в полость черепа, где может возникнуть менингит и тромбоз мозговых сосудов. При таких осложнениях до сих пор погибало до 20 % больных.

Флегмона орбиты – воспаление глазничной клетчатки. Заболевание начинается, как правило, остро – появляется сильная головная боль, боль в области глазницы, резко повышается температура, иногда развиваются мозговые явления. Развивается постепенно увеличивающееся выпячивание глаза, ограничивается его подвижность. При этом веки резко отечны, гиперемированы, гиперемия с цианотичным оттенком. Конъюнктивиты век также резко отечны, появляется хемо. Глаз выступает вперед настолько, что между ним и краем орбиты можно прощупать набухшее содержимое орбиты. В процесс может вовлекаться зрительный нерв: тогда при офтальмоскопии можно увидеть картину неврита с преобладанием застоя и явлениями тромбоза век. Сдавление зрительного нерва отечными тканями приводит к резкому снижению зрения. Исходом может быть развитие атрофии зрительного нерва. Кроме этого частыми последствиями флегмоны глазницы являются атрофии зрительного нерва, воспаление и распад роговой оболочки, поражение двигательных мышц глаза, гнойное воспаление внутренних оболочек глаза с исходом в его атрофию.

Флегмона орбиты развивается часто как тромбофлебит орбитальных вен и гнойных окружающих тканей, что подтверждается патологоанатомическими исследованиями. При осмотре таких больных можно определить полосы затромбированных вен, выступающих в виде тяжей или шнуров на коже век, лба или височной области.

В большинстве случаев причины флегмоны глазницы могут быть следующими:

1) инфицирование орбитальной клетчатки при повреждениях, внедрении инородных тел, операциях;

2) метастатический занос инфекции при различных гнойных процессах, послеродовых заболеваниях, общих инфекционных болезнях, тифах, скарлатине, роже и т. д.;

3) переход воспаления с соседних частей: с глазного яблока при паннофтальмите, со слезных органов при гнойном дакриоцистите, при развитии тромбофлебита и флегмоне век, инфекционных поражениях полости рта, зева, при воспалительных процессах придаточных пазух носа, иногда имеет адаптогенную природу.



Как сказано выше, заболевание опасно для жизни больного из-за возможности развития тромбоза кавернозного синуса и других мозговых осложнений.

*Лечение.*

1. Срочная госпитализация.
2. Показаны широкие разрезы, если есть участки флюктуации.
3. Антибиотики широкого спектра действия, лучше внутривенно. Антибиотики также назначают и внутрь в первые же дни заболевания. Антибиотики сочетают с препаратами сульфаниламидной группы.
4. Дезинфицирующие капли в конъюнктивальный мешок; если веки раскрыты – глазная мазь с антибиотиком (левоми-цетиновая) на роговицу и конъюнктиву.
5. Осмотерапия.

Процент смертности благодаря новейшим способам лечения резко снижен.

*Тромбоз пещеристой пазухи* – это крайне тяжелое и редкое заболевание. Возникает как осложнение тромбофлебита лицевых орбитальных вен, флегмоны орбиты. Может возникать самостоятельно метастатически. Источником заболевания могут быть фурункулы и другие воспалительные процессы кожи лица, век, лба, носа. Общее состояние больного очень тяжелое – высокая температура, больные часто сонливы, сознание затемнено, рвота, менингеальные явления (ригидность затылочных мышц). Местно клиническая картина сходна с флегмоной орбиты.

Двусторонний экзофтальм с неподвижностью глазных яблок – бесспорные диагностические признаки тромбоза кавернозных синусов. До применения антибиотиков тромбоз пещеристой пазухи заканчивался гибелью больного. В настоящее время смерть от тромбоза пещеристой пазухи – явление крайне редкое.

Лечение такое же, как и при флегмоне орбиты.

*Воспаление теноновой сумки – тенонит.* Начинается процесс с очень сильной боли, чувства давления, локализующихся в глазничной области, и что особенно характерно – боль эта усиливается при движении глазного яблока. Через 2–3 дня появляется небольшой экзофтальм, отек конъюнктивы глазного яблока, часто хемо. Конъюнктура гиперемирована, но отделяемого, как при конъюнктивитах, не бывает. Иногда вследствие механического смещения глаза бывает диплопия. Часто по прошествии нескольких дней начинается воспаление теноновой сумки и на другой стороне.

Сущность процесса – в воспалении теноновой сумки, вследствие чего в теноновом пространстве скапливается серозный экссудат, которым и объясняются все симптомы тенонита (боль от растяжения цилиарных нервов, хемо, экзофтальм).

В редких случаях экссудат становится гнойным. Причиной заболевания могут быть общие инфекции, грипп, рожистое воспаление. Тенонит может возникать при повреждениях, вскрывающих тенонову сумку, в том числе, например, при операции по поводу косоглазия. Чаще всего поражается один глаз. Течение, исход – благоприятный.

Лечение проводится соответственно установленной этиологии – антибиотики, сульфаниламиды, дезинтоксикацион-ные, физиотерапевтическое.

*Хронические воспалительные заболевания орбиты* представлены редко встречающимся туберкулезным и сифилитическим вялотекущим периоститом. В последние десятилетия получили распространение хронические неспецифические заболевания (псевдотумор, саркоидоз, гранулематоз Вегенера), в развитии которых важную роль играют аутоиммунные процессы.

*Псевдотумор* – этот термин объединяет группу заболеваний, в основе которых лежат неспецифические воспалительные изменения в тканях орбиты. В зависимости от локализации очага воспаления выделяют первичный миозит (поражены мышцы), локальный васкулит орбиты (патологический фокус располагается в клетчатке орбиты) и дакриoadенит (очаг поражения локализуется в слезной железе).

Для этих заболеваний характерны внезапное начало с быстрым нарастанием клинических симптомов, напоминающих проявления злокачественной опухоли орбиты или абсцесса.

*Микозы орбиты* вызывают различные грибы. Заболевание протекает по типу целлюлита или флегмоны орбиты. Диагноз подтверждается лабораторными исследованиями. Микроскопически грибы исследуют в мазке, капле гноя, отделяемом.

*Саркоидоз* – многосистемное гранулематозное заболевание, природа которого до сих пор неизвестна. Гранулемы могут развиваться не только в коже, но и в других органах. Туберку-лоподобные узелки содержат большие мононуклеарные фагоциты и гигантские клетки, никогда не подвергаются некрозу. Клиническая картина саркоидоза орбиты напоминает таковую при медленно растущей опухоли, а поскольку процесс чаще всего локализуется в верхнем наружном отделе орбиты, заболевание нередко ошибочно расценивают как опухоль слезной железы.

Лечение только хирургическое – иссечение гранулемы.

*Гранулематоз Вегенера* – системное заболевание с поражением мельчайших сосудов, при котором возникают васкулиты, полиморфноклеточные гранулемы. Заболевание характеризуется клиническими симптомами: некротизирующее воспаление верхних дыхательных путей, хронический диффузный нефрит и диффузный ангиит. Орган зрения страдает у 40–45 % больных. Первое описание поражения орбиты при гранулематозе Вегенера было дано в 1960 г. Заболевание характеризуется внезапным появлением симптомов быстро растущей опухоли орбиты, и только после возникновения лихорадки и похудания. Можно заподозрить гранулематоз Вегенера. Точный диагноз может быть установлен только после пато-гистологического исследования биоптата из орбиты. Лечение комбинированное (химиотерапия и кортикостероиды), длительное.

*Нейроорбитальные заболевания* – первопричина их – это заболевания носа. Жалобы на боль в области глаза, блефароспазм, слезотечение, гиперемия конъюнктивы. При узком носовом ходе, искривленной носовой перегородке – может быть мукоцеле, так как иннервация по одному сегменту п. пагосуИ-ат от первой ветви тройничного нерва. Лечение у лорврача.

*Атрофия и дистрофия орбиты.* Отмечается гемиатрофия лица – постепенно развивается атрофия тканей лицевого черепа на одной половине. Начинается с кожи – истончение, потеря эластичности; атрофия подкожной клетчатки и мышц лица, жевательных мышц, языка. Может быть раннее поседение, выпадение ресниц и бровей. Беспокоят неврологические боли. Иногда этому состоянию предшествуют травма головы, инфекции (дифтерия, рожа). Возникает в детском и молодом возрасте. Обычно сочетается со склеродермией. Отмечается уменьшение объема орбиты, отставание глазного яблока в развитии – энтофтальм, ограничение подвижности; зрачковые нарушения (анизокория – за счет расширения или сужения зрачков). Болезнь рассматривается как нарушение трофических процессов в результате нарушения функции вегетативной нервной системы. Описана, как болезнь Ромберга. Лечение неэффективно.

*Болезнь Педжета* – происходят структурные нарушения костной ткани (рассасывание и замена на неполноценное костное вещество). Одновременно отмечается замещение костного мозга фиброзно – соединительной тканью, кости черепа увеличиваются по толщине на 2–3 см – размеры черепа больше, а размеры орбиты уменьшаются. Происходит сдавление сосудов и нервов, что приводит к атрофическим процессам.

*Болезнь Жюллер – Кристиана* характеризуется триадой симптомов:

пучеглазие, несахарное мочеизнурение, поражение плоских костей черепа. Болезнь развивается при нарушении липидного обмена. В костях образуются гранулемы, которые могут быть расположены в области турецкого седла. Тогда отмечается несахарный диабет, карликовый рост. В орбите – все симптомы.

*Сосудистые поражения орбиты.* Кровоизлияния происходят при травмах, гемофилии, вазомоторных нарушениях. При сдавлении грудной клетки происходит стаз кровообращения, и могут быть кровоизлияния в орбите.

*Переменяющийся экзофтальм* – при обычном положении все нормально, а при наклоне головы вперед появляется экзофтальм. Причина этого – варикозное расширение орбитальных вен в любом возрасте, чаще в периоде развития костей или может возникнуть внезапно (после напряжения).

При длительном существовании варикозных расширенных вен может возникнуть атрофия орбитальных клеток и энтофтальм, особенно в лежачем положении, при неосложненном течении зрение обычно не страдает. Лечение причины.

*Пульсирующий экзофтальм.* Заболевание проявляется при разрыве внутренней сонной артерии в пещеристой пазухе. Вследствие этого кровь из артерии поступает в пазуху, а затем в верхнюю глазничную вену. При каждой пульсовой волне пульсирует и глазное яблоко: получается смещение артериальной и венозной крови, вызывая расширение вен и пульсацию в них.

Разрывы внутренней сонной артерии наступают чаще всего при переломах основания черепа, реже – в результате иных поражений сосудистой стенки. Иногда пульсирующий экзофтальм возникает вследствие травматической аневризмы глазных сосудов.

Заболевание начинается внезапной сильной головной болью и резким шумом в голове и ушах. Глазное яблоко выпячивается и пульсирует; пульсация видна на глаз и ощущается при пальпации. При аускультации слышится систолический шум, особенно отчетливо над глазом. Этот шум очень тягостен для больного. Часто сверху, внутри от глаза образуется пульсирующая опухоль. В венах конъюнктивы, склеры, радужной оболочки и сетчатки отмечаются нередко застойные явления, повышается внутриглазное давление.

Возможно повреждение третьей, четвертой, пятой и шестой пар черепно-мозговых нервов. Падение зрительных функций из-за сдавления зрительного нерва в костном канале, кровоизлияний в сетчатку, тромбоза

ЦВС, вторичного увеита, образуются язвы роговицы. В тяжелых случаях развивается картина застойного соска зрительного нерва, параличи глазных мышц.

Лечение оперативное, на сосудах – перевязка общей сонной артерии на шее. Предложена также перевязка и перекручивание верхней орбитальной вены.

## **ЭНДОКРИННАЯ ОФТАЛЬМОПАТИЯ**

В основе патологического процесса при эндокринной офтальмопатии лежат изменения в наружных глазных мышцах и орбитальной клетчатке, возникающие на фоне нарушенной функции щитовидной железы. Степени поражения щитовидной железы бывают различными. Дисфункцию щитовидной железы обнаруживают у 80 % больных. Из них у 73–85 % выявляется гиперфункция и только у 8–9% – гипофункция. Глазные симптомы могут возникнуть как до начала проявления гипертиреоза, так и спустя 15–20 лет после его развития.

Выделены три формы заболевания: тиреотоксический экзофтальм, отечный экзофтальм и эндокринная миопатия. В ходе развития патологического процесса тиреотоксический экзофтальм может перейти в отечный, который может завершиться эндокринной миопатией.

*Тиреотоксический экзофтальм*, или Базедова болезнь и ее проявления в области орбиты и глаза развиваются всегда на фоне тиреотоксикоза, чаще у женщин. Одним из основных проявлений базедовой болезни – экзофтальм, который может быть и односторонним, но чаще – двусторонним. Глаза выпячиваются прямо вперед. Экзофтальм достигает иногда больших размеров, но подвижность глаз сохраняется долго. Причина базедовой болезни в нарушении функции щитовидной железы, однако, это не единственное звено в патогенезе тиреотоксикоза. Первичным звеном в развитии тиреотоксикоза является нейроэндокринная регуляция в сфере высшей нервной деятельности. Причина экзофтальма лежит в вазомоторных расстройствах и сокращении глазной мышцы, находящейся в области нижней глазничной щели, вследствие значительного повышения тонуса симпатической нервной системы. Кроме того, увеличивается объем артериальных тканей. Глазные щели расширены вследствие выпячивания глаз и одновременного сокращения гладких мышечных волокон Мюллера в области сухожилия леватора – пучок мышц, поднимающий верхнее веко – находится в состоянии спазма. Хотя экзофтальма при этом нет, но

расширение глазной щели симулирует его. При тиреотоксикозе отмечаются тремор рук, тахикардия, уменьшение массы тела, нарушение сна. Больные жалуются на раздражительность, постоянное чувство жара. При уже выраженном экзофтальме для больного тиреотоксикозом характерен пристальный взгляд из-за редкого мигания. Объем движений экстраокулярных мышц не изменен, глазное дно нормальное, функции глаза не нарушены, смещение глазного яблока кзади при надавливании свободное. Характерны следующие глазные симптомы при тиреотоксикозе – при опускании глаз верхнее веко отстает, между краем верхнего века и роговицей видна полоска склеры (симптом Грифе); мигание происходит очень редко (симптом Штельвага); конвергенция затруднена (симптом Мебиуса).

Выпячивание глаза вызывает сухость роговицы, может способствовать развитию тяжелых кератитов. Изредка наблюдаются невриты зрительного нерва.

Результаты инструментальных исследований, в первую очередь компьютерной и магниторезонансной томографии, свидетельствуют об отсутствии изменений в мягких тканях орбиты.

Лечение должно проводиться эндокринологом, терапевтом и невропатологом. Под влиянием медикаментозной коррекции дисфункции щитовидной железы описанные симптомы исчезают.

*Отечный экзофтальм* чаще возникает на фоне гипертиреоза. Глаза поражаются не одновременно, а с интервалом в несколько месяцев, процесс обычно двусторонний. В начале развития патологического процесса возникает интерметирующий птоз: верхнее веко по утрам несколько опускается, а к вечеру занимает нормальное положение. Затем на смену ему быстро проходит выраженная ретракция верхнего века, в развитии которой принимает участие спазм мышцы Мюллера, повышенный тонус верхней прямой мышцы и мышцы, поднимающей верхнее веко. В исходе формируется контрактура мышцы Мюллера. Появляется постоянный экзофтальм, которому часто предшествует мучительное раздвоение предметов (диплопия). Впоследствии возникает хемо, невоспалительный отек периорбитальных тканей и повышение внутриглазного давления (гипертензия).

В этот период при морфологическом исследовании обнаруживают выраженный отек и клеточную инфильтрацию экстраокулярных мышц, которые значительно увеличиваются.

Экзофтальм нарастает очень быстро, репозиция глазного яблока невозможна, глазная щель закрывается не полностью. Глаз неподвижен,

развивается оптическая нейропатия, которая может достаточно быстро перейти в атрофию зрительного нерва. В результате сдавления цилиарных нервов возникает тяжелая кератопатия или язва роговицы. Без лечения отечный экзофтальм по истечении 12–14 месяцев завершается фиброзом тканей орбиты, что сопровождается полной неподвижностью глаза и значительным снижением зрения в результате поражения роговицы и атрофии зрительного нерва (некомпенсированная форма).

*Эндокринная миопатия* – возникает при гипотиреозе или эутиреоидном состоянии, чаще у мужчин: процесс двусторонний. Заболевание начинается с появления двоения в глазах (диплопия), которая нарастает постепенно. Диплопия объясняется резкой ротацией одного или обоих глаз в сторону и ограничением его подвижности. Постепенно развивается экзофтальм с резкой неподвижностью глазного яблока. При компьютерной томографии обнаруживают утолщенные и уплотненные наружные глазные мышцы, чаще поражаются нижняя и внутренняя прямые мышцы. Симптомы, характерные для отечного экзофтальма, отсутствуют.

При морфологическом исследовании у таких больных не обнаруживают выраженного отека орбитальной клетчатки, но отмечается значительное утолщение одной или двух экстраокулярных мышц, которые резко уплотнены. Стадия клеточной инфильтрации очень короткая, и через 4–5 месяцев развивается фиброз.

Лечение эндокринной офтальмопатии причинное, симптоматическое. При субкомпенсации и декомпенсации процесса назначают причинную терапию кортикостероидами. В зависимости от длительности заболевания и степени выраженности глазных симптомов суточная доза гормонов составляет 40–80 мг/сут в пересчете на преднизолон. Если заболевание продолжается не более 12–14 месяцев, то стероидную терапию можно комбинировать с наружным облучением орбит. Симптоматическое лечение заключается в назначении пациенту антибактериальных капель, искусственной слезы, солнцезащитных очков и обязательно глазной мази на ночь. Восстановительное хирургическое лечение проводят при эндокринной миопатии с целью улучшения функций пораженных экстраокулярных мышц или при выраженной ретракции верхнего века для восстановления его нормального положения.

*Злокачественный экзофтальм.* В последнее время выступает наряду с экзофтальмом при базедовой болезни в качестве самостоятельного заболевания, называемое злокачественным экзофтальмом. Наиболее тяжелая форма – прогрессирующий злокачественный экзофтальм. Заболевание поражает людей преимущественно среднего возраста (40–60

лет). Экзофтальм может быть одно- и двусторонним. Двусторонний экзофтальм бывает выражен, как правило, неравномерно. Заболевание прогрессирует; иногда выпячивание глазного яблока достигает такой степени, что происходит самопроизвольный вывих глазного яблока. Боли в области орбиты иногда настолько сильны, что больные с трудом их переносят. Характерна диплопия и ограничение движения глаза чаще всего кверху и кнаружи.

Для злокачественного экзофтальма характерно развитие сопутствующего конъюнктивита и особенно кератита с склонностью к изъязвлению и распаду роговицы, что связано не только с лагофтальмом, но и с развитием трофических расстройств. Наиболее характерным симптомом злокачественного экзофтальма является отек орбитальных и периорбитальных тканей. При увеличении внутриорбитального давления происходят изменения зрительного нерва: вначале развивается застойный сосок, затем атрофия нерва.

При патологическом исследовании в ранних стадиях процесса в морфологической картине на первый план выступают явления отека и круглоклеточной инфильтрации, а в более поздних стадиях преобладают явления фиброза, развивается плотная соединительная ткань.

В других случаях заболевание протекает без явлений резко выраженного экзофтальма, без нарушений со стороны роговицы, но экзофтальм сопровождается повышением внутриглазного давления, развитием всех симптомов глаукомы. В самых благоприятных случаях, как правило, обратимых, основным клиническим симптомом является только экзофтальм, который проходит после соответствующего лечения.

Патогенез прогрессирующего злокачественного экзофтальма, по мнению большинства отечественных и зарубежных офтальмологов, связан с избыточной продукцией тиреотропного гормона передней доли гипофиза, т. е. гиперфункции передней доли гипофиза.

Функция щитовидной железы при этих экзофтальмах, как правило, не страдает. Злокачественный экзофтальм может возникнуть после операции тиреоидэктомии. Это происходит потому, что в нормальных условиях гормон щитовидной железы – тироксин – тормозит действие тиреотропного гормона передней доли гипофиза.

Большое значение имеет неврогенная теория происхождения злокачественного экзофтальма. Она подтверждается появлением экзофтальма при энцефалите и других поражениях головного мозга, при раздражении гипоталамической области, т. е. поражении промежуточного мозга. При этом экзофтальм становится частью диэнцефального синдрома.



Лечебные мероприятия при злокачественном экзофтальме складываются из назначения симпатических и гормональных средств, в более тяжелых случаях применяют рентгенотерапию орбитально-гипофизарной области. В некоторых случаях применяют и хирургическое лечение. Самой радикальной операцией является декомпенсированная трепанация орбиты.

## **ПАРАЗИТАРНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ**

Паразитарные заболевания человека многочисленны. В орбите могут паразитировать представители классов цестоды (ленточные черви), нематоды (круглые черви), цистицерки.

*Эхинококкоз орбиты.* Заражение происходит при употреблении мясных продуктов, особенно свинины. Яйца паразита попадают в желудок и отсюда в кровь. Поселение паразита в орбиту происходит через кровь. У 2/3 больных поражения обнаруживают в первые 20 лет жизни. В орбите паразит находится в виде одно – или двухкамерного пузыря. Присутствие паразита в организме в течение длительного периода времени не проявляется, даже не обнаруживается так характерная для эхи-нококкоза эозинофилия в крови. Поселение паразита в орбите нередко проявляется болью, за которой уже следует развитие экзофтальма. Экзофтальм увеличивается медленно (в течение 5–8 лет). Чаще пузырь развивается в задних отделах глазницы. Киста ясно прощупывается, если она сидит близко от входа в орбиту. В противном случае диагноз поставить очень трудно, так как картина не имеет ничего специфического. Общие патологические изменения в организме ничем не проявляются. Нередко при эхинококкозе глазницы возникают изменения глаза (неврит зрительного нерва, застойный сосок).

Из диагностических методов исследования наиболее информативны ультразвуковое сканирование и компьютерная томография, с помощью которых удастся четко визуализировать тень кисты и ее капсулу.

Лечение – хирургическое – орбитотомия и извлечение кисты, желательно без нарушения капсулы.

*Аскаридоз* – наиболее распространенный гельминтоз человека. Аскаридоз распространен широко в мире. Заражение человека происходит в теплое время года с пищевыми продуктами, при употреблении немывтых овощей и фруктов, через загрязненную воду и руки. Единственный источник инвазии человека, в тонком кишечнике которого паразитируют

половозрелые аскариды, откладываемые самкой яйца выделяются с фекалиями и созревают до инвазионной стадии в почве. Поэтому и заражение человека аскаридозом происходит из окружающей среды. В ранней фазе инвазии вышедшие из яиц личинки аскариды проникают через стенку тонкой кишки в сосуды воротной вены и через кровь мигрируют в различные органы (печень, легкие и другие). Поражение орбиты связано также с миграцией личинок паразита с током крови. При локализации аскарид в орбите появляются симптомы объемного процесса в орбите – экзофтальм (осевой или со смещением) в сочетании с признаками интермитирующего воспаления (периодически возникают отек и гиперемия век). Лечение аскаридоза орбиты комбинированное – хирургическое и медикаментозное (противогельминтное).

*Филяриатоз орбиты* наблюдается нечасто, хотя паразит и называют глазным червем. Заражение происходит через укусы насекомых. Паразит располагается в лимфатической системе, что сопровождается отеком подкожной жировой клетчатки. Характерна гиперэозинофилия. Продукты распада паразитов приводят к тяжелой интоксикации организма – повышается температура тела, появляются выраженная слабость, боли в мышцах и суставах. Иногда паразиты выходят под конъюнктиву глаза и становятся видимыми, но при понижении внешней температуры они уходят в глубь орбиты. В этих случаях возникают симптомы, схожие с проявлениями абсцесса орбиты, диплопия. Лечение хирургическое. Во время операции удается извлечь червя длиной до 10 см. Возможна медикаментозная терапия с использованием противогельминтных средств, однако гибель большого количества филярий может сопровождаться реакциями.

*Цистицерк* встречается в орбите редко, дает точно такую же картину, как эхинококк. Лечение оперативное.

## ГЛАВА 2

# ЗАБОЛЕВАНИЯ ВЕК

Веки – часть придаточного аппарата глаза, со сложным строением, подвижные, спереди покрытые кожей, а сзади конъюнктивой.

Веки защищают переднюю поверхность глазного яблока от высыхания и неблагоприятного воздействия окружающей среды, сохраняя, таким образом, влажность и блеск роговицы и постоянное увлажнение конъюнктивы. Спонтанное моргание, происходящее приблизительно 15 раз в минуту, обеспечивает равномерное распределение слезы и секрета желез век на передней поверхности роговицы, а также помогает отведению слезной жидкости. Веки регулируют количество проникающего в глаза света. Рефлекторное смыкание век возникает в ответ на механические воздействия (инородные тела, касание ресниц), зрительных (ослепляющих вспышек) или звуковых (внезапный громкий звук) раздражителей. Рефлекторное движение глаза кверху при смыкании век обеспечивает защиту роговицы от попадания инородных тел и высыхания во время сна.

Подкожная клетчатка век очень рыхлая и лишена жира, вследствие этого здесь при нарушениях крово – и лимфообращения легко распространяются кровоизлияния и образуются отеки.

Кровоизлияния образуются не только вследствие поражения самих век, но и в результате переломов основания черепа, при сильном сдавлении грудной клетки и при некоторых общих заболеваниях (гемофилия, скорбут и др.).

Отеки век являются симптомом заболевания самих глаз или общего страдания организма. При воспалительных отеках кожа век красная и горячая на ощупь, веки сильно опухают и часто их трудно раскрыть. При невоспалительном отеке кожа бледна, тестообразной консистенции – такие отеки наблюдаются при поражении почек и сердечно-сосудистой системы.

Наличие кровоизлияний и отеков век требует тщательного исследования как самого глаза с его придатками, так и организма в целом. Необходимо иметь в виду, что впечатление отека может создаваться при поступлении под кожу век воздуха (эмфизема век): при ощупывании век под пальцами получается ощущение хруста. Эмфизема век развивается после перелома стенок воздухоносных придаточных полостей носа, граничащих с орбитой (лобная и решетчатая пазухи).

Все заболевания век делятся на несколько разновидностей:

- 1) бактериальные заболевания века;
- 2) вирусные заболевания века;
- 3) грибковые заболевания века;
- 4) аллергические заболевания.

## **ИНФЕКЦИОННО-БАКТЕРИАЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ КОЖИ ВЕК**

*Фурункул века* представляет собой инфекционно – некротическое воспаление волосяного мешочка и связанных с ним сальных желез и окружающей соединительной ткани. Чаще всего фурункул локализуется в верхних отделах века, в области бровей, редко – края века. Возбудитель – стафилококк. Предрасполагающими моментами при фурункулезе являются сахарный диабет, авитаминозы, патологии желудочно-кишечного тракта. Беспокоит боль, отечность век. Объективно – гиперемия, отек, определяется гнойный некротический стержень, который может самопроизвольно отторгаться, после чего остается полость, выполненная гранулематозной тканью, затем происходит рубцевание. Весь процесс воспаления продолжается где-то 8-14 дней.

*Лечение.* Местно УВЧ, при необходимости вскрытие, противобактериальная терапия, общеукрепляющая терапия.

*Абсцесс века* – ограниченный болезненный очаг инфильтративно-гнойного воспаления. Возникает при инфицировании поврежденной кожи (ранениях, царапинах, укусах насекомых, после выдавливания ячменя), при воспалениях придаточных пазух носа, при периоститах орбиты.

Клинически абсцесс характеризуется разлитой гиперемией кожи и плотным отеком, птозом века, хемо, припухлостью и болезненностью регионарных лимфатических узлов. В дальнейшем кожа истончается, появляется флюктуация. В большинстве случаев температура тела не повышается, изменения в крови при клиническом анализе не выявляются. Возможно самопроизвольное вскрытие абсцесса.

Могут быть осложнения, особенно у ослабленных людей – развитие стафилококкового сепсиса с метастазами в печень, легкие, мозг, что может привести к смертельному исходу. При локализации абсцесса в медиальной части века возможно развитие орбитального целлюлита или тромбоза кавернозного синуса.

Дифференциальную диагностику проводят с субперио-стальным абсцессом (локальная болезненность при надавливании по краю орбиты), с

пресептальным целлюлитом и под-надкостным абсцессом (смещение глазного яблока). Диагноз подтверждают результаты рентгеновской компьютерной томографии.

*Лечение.*

1. Местно сухое тепло, синий свет.
2. УВЧ-терапия.
3. Антибиотики широкого спектра действия внутрь и внутривенно, сульфаниламиды внутрь.
4. Десенсибилизирующие препараты.
5. Сульфацил-натрий 20 %-ный 4–6 раз в день в конъюнктивальный мешок.
6. Глазная мазь с антибиотиками на ночь (левомицетино-вая) за нижнее веко.
7. При наличии флюктуации или при получении томографических данных о наличии абсцесса – вскрытие абсцесса.
8. При необходимости лечение проводят совместно с ЛОР-специалистами.
9. Возможна госпитализация в глазное отделение.

Прогноз, как правило, хороший при своевременно поставленном диагнозе и лечении.

*Флегмона века* бывает ограниченная и разлитая. При флегмоне веко увеличено, кожа гиперемирована, напряжена, плотная как дерево (вовлекается клетчатка). При разлитой флегмоне отек распространяется на кожу лица, шеи, орбиту. Успех лечения заключается в обнаружении абсцессов, в этом случае необходимо широко их вскрыть и дренировать.

Лечение проводится антибактериальное антибиотиками, симптоматическое, иммуностимуляторами.

*Рожистое воспаление века* – инфекционно-аллергическое заболевание кожи века. Возбудитель чаще всего гемолитический стафилококк. Это острый серозно-экссудативный процесс кожи век с локализацией в ретикулярном слое дермы с вовлечением подкожной клетчатки, кровеносных и лимфатических сосудов.

Занос возбудителя гематогенно с окружающих участков ткани (первичное воспаление) и инфицирование при ранении (вторичное).

Клинические проявления – кожа век отечная, ярко-красная, лоснящаяся. Воспаленная область резко отграничена от здоровой ткани неправильной линией. Страдает общее состояние – недомогание, повышенная температура, беспокоит мучительный кожный зуд. Увеличиваются регионарные лимфатические узлы. Различают

эритрематозную (только покраснение кожи), буллезную (появляются на коже пузыри), пустулезную (пузыри, наполненные гнойной жидкостью). Самая тяжелая форма рожистого воспаления – гангренозная (выраженный некроз и отторжение ткани).

Могут быть осложнения – периостит, тромбоз орбитальных вен.

*Лечение.* Антибиотики широкого спектра действия внутрь и внутримышечно, стрептоцид, десенсибилизирующая терапия. УВЧ, УФО (обеспечить защиту глаз), хирургическое – удаление некротических тканей.

*Туберкулез кожи век* может возникнуть при экзогенном и гематогенном заражении. Заболевание встречается редко. При экзогенном заражении микобактерии туберкулеза попадают на кожные покровы из окружающей среды. Входными воротами инфекции могут быть трещины, ссадины, мацерации эпителия кожи. В литературе описаны случаи возникновения туберкулеза кожи без нарушения ее целостности. В месте инфицирования возникает типичная туберкулезная гранулема с склонностью к некрозу, казеозу с вовлечением в процесс региональных лимфатических узлов (первичный комплекс).

Чаще заболевание служит проявлением туберкулеза множественной локализации и возникает при лимфогематогенном метастазировании при наличии бациллемии. Возможен также переход процесса с окружающих тканей кожи параорбитальной области, лица, слезного мешка, конъюнктивы.

Заболевание характеризуется появлением в коже туберкулезных бугорков в виде мелких инфильтратов желтовато-розового цвета, возвышающихся над поверхностью кожи, с некрозом и последующим рубцеванием. При рубцевании туберкулезного очага кожи века могут возникать его деформации, выворот, что приводит к несмыканию век.

При вульгарной волчанке инфильтраты кожи располагаются на веках, могут распространяться на интермаргинальное пространство и конъюнктиву век, вызывают их рубцевание, системная красная волчанка относится не к туберкулезным, а к системным поражениям соединительной ткани.

*Скрофулодерма* возникает в толще кожи в виде узлов с некрозом, образует язвы и свищи. В их содержимом находятся микобактерии туберкулеза. При скрофулодерме отмечается грубое рубцевание кожи, которое в зависимости от локализации процесса может привести к укорочению, вывороту век, несмыканию глазной щели.

*Отторжение кожи век при дифтерии.* Возбудитель заболевания – палочка Леффлера. Входные ворота инфекции чаще зев, гортань, но может

быть кожа (раны, глаза, уши, половые органы). Если возбудитель внедряется в кожу век, там он размножается, продуцируя экзотоксин, который оказывает местное и общее воздействие. При дифтерии глаз фибринозный налет находится на коже век, конъюнктиве и распространяется на глазное яблоко, процесс чаще односторонний. На пораженной стороне веки отечны, уплотнены, появляется плотная фибринозная пленка. Состояние больных нарушается незначительно.

Для подтверждения диагноза используется бактериологический метод исследования фибринозного налета с кожи век. Лечение – введение противодифтерийной сыворотки.

*Поражение кожи век при сибирской язве.* Сибирская язва – острое инфекционное заболевание, зоонозное, вызываемое палочкой сибирской язвы, которое протекает с поражением кожи, лимфатических узлов и внутренних органов. Кожная форма сибирской язвы в большинстве случаев проявляется с образованием специфического карбункула.

В кожу век возбудитель проникает через поврежденную кожу. На месте входных ворот инфекции последовательно развиваются пятно, папула, везикула, язва.

Пятно красновато-синеваго цвета, безболезненно, имеет сходство со следами от укуса насекомого. Через несколько часов пятно переходит в папулу медно-красного цвета. Нарастают местный зуд и ощущение жжения. Через 12–24 ч папула превращается в пузырек, заполненный серозной жидкостью, которая темнеет, становится кровянистой. При расчесывании или самопроизвольно пузырек лопаются, стенки его опадают. Образуется язва с серозно-геморрагическим отделяемым темно-коричневого цвета. Вследствие некроза центральная часть язвы через 1–2 недели превращается в черный безболезненный плотный струп. По внешнему виду струп напоминает уголек на красном фоне. В целом поражение получило название карбункула. Возникающий по периферии карбункула отек тканей захватывает иногда большие участки рыхлой подкожной клетчатки, например, на лице отек студневидный. Локализация карбункула на лице и тем более на веках весьма опасна, так как отек может распространиться на верхние дыхательные пути и привести к асфиксии и смерти.

Сибиреязвенный карбункул в зоне некроза безболезнен, что служит важным дифференциально-диагностическим признаком. Развивающиеся лимфадениты также безболезненны. Тяжелое течение кожной формы может осложниться развитием сибиреязвенного сепсиса и иметь неблагоприятный исход. Диагностика осуществляется по лабораторным данным. Материалом

для лабораторного исследования при кожной форме век сибирской язвы является содержимое везикул и карбункулов. Лечение проводится антибиотиками в сочетании с проти-восибирезвенным иммуноглобулином. Кожные проявления на веках не требуют местного лечения, хирургические вмешательства могут привести к генерализации процесса.

При чуме может поражаться кожа век. В месте внедрения возбудителя возникают изменения в виде некротических язв, фурункулов, карбункулов. Для некротических язв характерна быстрая последовательная смена стадий: пятно, везикула, пустула, язва. Чумные кожные язвы характеризуются длительным течением и медленным заживлением с образованием рубца. Для диагностики кожных форм чумы применяются серологические методы и биологическая проба на морских свинках и белых мышах. Лечение проводится стрептомицином в больших дозах.

При *туляремии* кожа век поражается при укусе кровососущих переносчиков возбудителя, от грызунов (иксодовые и га-мазовые клещи, слепни, комары, блохи), на месте внедрения возбудителя появляется пятно, папула, везикула, кратерооб-разная малоболезнененная язва. Поражаются ближайшие лимфатические узлы. Кожа век гиперемирована, отечна. Процесс может переходить на конъюнктиву. Общее состояние больного при этой форме страдает мало. Прогноз благоприятный.

Для подтверждения диагноза применяют биологический, серологический и аллергический методы (постановка кожно-аллергической пробы с туляреминым антигеном – туляри-ном, которая становится положительной с 3–5 дня болезни).

В лечении больных туляремией ведущая роль принадлежит антибактериальным препаратам – антибиотикам. Лечение проводят длительно.

*Лейшманиоз кожи*, или пендинская язва – хроническое инфекционное кожное заболевание со строго эпидемическим распространением. Возбудитель – тельца Боровского. Носители вируса – грызуны (суслики, песчанки), переносчики – москиты. Встречается в среднеазиатских республиках, в Азербайджане и др. Течение – хроническое. Локализация большей частью на открытых частях кожного покрова, чаще всего на лице, коже век. После инкубационного периода (при укусе москита) появляется инфильтрат тестообразной консистенции, кожа над ним красно-бурой окраски. Инфильтрат состоит из бугорков, окруженных гиперемированным ободком неправильных очертаний. Инфильтрат быстро увеличивается и распадается в центре с образованием довольно глубокой язвы с



неправильными изъеденными краями, изрытым зернистым дном. Выраженный отек век, распространяющийся на лоб, щеки, а также отмечается лимфангоит, который прощупывается в виде узелков. В течение 3–6 месяцев язва заживает рубцом. Иногда по краю рубца после заживления язвы отмечается высыпание бугорков, напоминающих волчаночные.

## **ВИРУСНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ВЕК**

*Герпетическая болезнь*, возбудитель – вирус герпеса.

Различают простой герпес. На коже век проявляются пузырьки, эрозии, затем образуется корочка. Заживление без рубцов, общее состояние почти не страдает. Больной жалуется на жжение, покалывание в месте поражения век. При гистологическом исследовании отмечается изменение клеток шипкова-того слоя, в эпидермисе – серозный экссудат. В дерме – отек, расширение сосудов.

*Лечение.* Иммуностимуляторы, местно – мази (оксолиновая, теоброфеновая, флореналиевая). Необходимо устранить предрасполагающие факторы – переохлаждение, контакты.

*Опоясывающий герпес век (опоясывающий лишай).* Вирус идентичен вирусу ветряной оспы. Вирусное поражение узла или ветвей тройничного нерва. В зависимости от того, какие ветви тройничного нерва поражаются, болезнь захватывает в типичных случаях верхнее, но иногда и нижнее или оба века, соответствующую половину лба, носа, конъюнктиву глазного яблока и, при вовлечении в процесс носоресничного нерва, – роговицу и радужную оболочку. Высыпания резко отграничены по средней линии лба и носа. Частота этой патологии резко увеличивается с возрастом, чаще встречается у лиц старше 50 лет.

Наблюдаются слезотечение и светобоязнь, гиперемия и отек кожи век; на этом фоне – высыпание пузырьков с прозрачным содержимым, которые могут сливаться и принимать в дальнейшем гнойный, кровянистый или гангренозный характер, затем образуются корочки. Различают:

1) абортивную форму заболевания – появляются красные пятна на веках, а затем исчезают;

2) геморрагическая форма – пузырьки сливаются, появляется геморрагическое отделяемое;

3) гангренозная форма – язвенная поверхность после удаления пустул, затем образуется струп, рубцевание. После этой формы заболевания могут

образовываться выворот, заворот, трихиаз век.

Общее состояние страдает – общее недомогание, повышение температуры тела, сильные неврологические боли с одновременной анестезией («болезненная анестезия»), гиперестезия или парестезия в области, иннервируемой пораженным нервом. Если в процесс вовлекается п. пакосШаш, высыпания появляются у внутреннего угла глазной щели. Характерно увеличение и болезненность регионарных лимфатических узлов. Предшествовать герпесу чаще всего могут респираторные заболевания, переохлаждение или перегрев организма, контакт с больным ветряной оспой. Возможно развитие кератита, иридоциклита, неврита зрительного нерва, параличей наружных мышц, даже через несколько месяцев или лет после перенесенного заболевания.

*Лечение.*

1. Госпитализация в тяжелых случаях в дерматологический стационар, где должна быть обеспечена консультация офтальмолога и невропатолога.

2. Анальгетики внутрь.

3. Смазывать высыпания 5 %-ной мазью ацикловира («Зовиракс») или 1 %-ным спиртовым раствором бриллиантового зеленого.

4. Проводится противовирусная терапия (виролекс, йоддезоксифлуридин, оксолин, флоренталь, хелепин, интерферон, витамины А, В, С, Е; кортикостероиды в микродозах).

*Контагиозный моллюск* – это дерматоз детей, особенно посещающих детские учреждения. Заболевание очень контагиозное, вирусной этиологии. На коже век или по краям век появляются белые круглые узелки с вдавлением в центре. При сдавливании узелка из его углубления выделяется кашицеобразная масса. Часто осложняется упорным фолликулярным конъюнктивитом.

Лечение состоит в иссечении узелка или выскабливании его острой ложечкой, с последующим прижиганием спиртовым раствором бриллиантового зеленого; можно воздействовать на пораженный участок электрокоагулятором.

*Бородавки кожи век* – часто встречающееся заразное кожное заболевание. Возбудитель – фильтрующийся вирус. Имеет значение травма, повышающая влажность кожи, общее ослабление сопротивляемости организма. Обыкновенные, или вульгарные бородавки – круглые, полушаровидные, величиной с горошину, резко отграниченные сосочковые разрастания, цвета нормальной кожи или сероватые, или темноватые с сухими роговыми наслоениями. Иногда они сливаются, образуя крупные бляшки. Поражается кожа век, края век, углы глаз, шея. Юношеские

бородавки – плоские, слегка возвышенные над поверхностью, покрытые нежными зернышками, желтоватого и светло-коричневого цвета. Течение хроническое.

Лечение общеукрепляющее. Электрокоагуляция, криокоагуляция.

*Папилломы кожи век* – доброкачественные опухолевидные разрастания эпителиальных покровов кожи, сидящие на ножке, на широком основании.

Удаляют папилломы электроножом или криокоагуляцией.

## **ЗАБОЛЕВАНИЯ КРАЯ ВЕК**

Кисты потовых желез – полое, пузыревидное образование, гладкое, тонкостенное, безболезненное. Лечение – оперативное.

Атерома края века – это закупорка сальных желез, опухолевидное белесоватое образование с кашицеобразным содержимым. Кожа над атеромой подвижна. Лечение – оперативное.

*Инфекционные заболевания края век*

*Блефариты* – воспаление краев век, чаще двустороннее, является одним из наиболее частых и наиболее неприятных по вызываемым субъективным ощущениям заболеванием век, почти всегда имеющим хроническое течение. Различают в зависимости от этиологии или инфекционные (первичные), воспалительные, или невоспалительные блефариты. Вторичные блефариты – из слезных путей, пазух носа, конъюнктивы. При инфекционных блефаритах возбудителями чаще всего являются стафилококки, стрептококки, вирусы простого и опоясывающего герпеса, контагиозный моллюск, патогенные грибки, возможно поражение членистоногими (клещи и вши). Неинфекционный блефарит возникает при себорее, розовых угрях, экземе.

Болезнь поражает преимущественно детей и молодых людей.

Блефарит начинается в раннем детском возрасте, часто продолжается долгие годы. Возникновению блефарита способствуют неблагоприятные санитарно-гигиенические условия, работа в плохо проветриваемых, пыльных и дымных помещениях; в помещениях, где воздух загрязнен химическими веществами. Большое значение в возникновении блефарита имеет общее состояние организма. Блефарит встречается чаще при себорее, экзематозных поражениях кожи или склонности к ним, анемиях, авитаминозах, скрофулезе, при хронических заболеваниях желудочно-кишечного тракта, сопровождающихся застоем в большом круге

кровообращения. Нередко заболевание сочетается с патологическими хроническими процессами в полости носа (атрофические и гипертрофические риниты, полипы), носоглотке (увеличенные миндалины) и придаточных пазухах носа.

Развитию блефарита способствуют также аномалии рефракции, особенно гиперметропия и астигматизм, а также возрастное изменение аккомодации (пресбиопия), своевременно неисправленные соответствующими стеклами.

К развитию блефарита предрасполагает тонкая нежная кожа, которая чаще встречается у светловолосых людей.

В зависимости от локализации процесса выделяют передней (передний краевой блефарит) и задней (задний краевой блефарит) пластины век.

Выделяют чешуйчатый, язвенный, задний (краевой) демо-декозный блефариты.

*Чешуйчатый (себорейный) блефарит.* В течение блефарита различают три стадии. В начале заболевания отмечаются лишь легкий зуд и временами появляющиеся покраснения краев век, скопление по углам глаза пенистого отделяемого. Эти симптомы определяют первую стадию заболевания – простой блефарит и являются следствием дисфункции сальных желез. Если простой блефарит своевременно и энергично не лечить, он переходит в следующую стадию – чешуйчатый блефарит. При этом тягостное чувство зуда усиливается. Веки становятся очень чувствительными к свету, пыли, дыму, ветру; они легко краснеют и «зудят». По вечерам быстро наступает утомление, делающее иногда невозможным сколько-нибудь продолжительное занятие. Края век становятся постоянно красными и утолщенными. У края ресниц и на ресницах появляются многочисленные мелкие сероватые, сальные чешуйки – отшелушивающиеся пласты клеток эпидермиса. Признаками прогрессирования воспалительного процесса являются сглаженность переднего и заднего ребер свободного края века и наружные адаптации нижнего века к главному яблоку. Чешуйчатый блефарит часто сочетается с хроническим конъюнктивитом и в ряде случаев сопровождается краевым кератитом. Заболевание обычно двустороннее, поэтому при длительно существующей односторонней патологии необходимо исключить опухолевое поражение века.

Лечение чешуйчатого блефарита – необходимы ежедневные аппликации со щелочными растворами для размягчения чешуек с последующей очисткой краев век смесью спирта с эфиром или раствором

бриллиантового зеленого. Эту процедуру проводят слегка влажным ватным тампоном так, чтобы спирт не попал в конъюнктивальную полость. Кроме этого, 1–2 раза в день на края век наносят глазную 0,5 %-ную гидрокортизоновую мазь (курс 2–3 недели). В конъюнктивальную полость закапывают 0,25 %-ный раствор цинка сульфата.

*Язвенный (стафилококковый) блефарит.* При дальнейшем развитии блефарита края век резко гиперемированы, утолщены, покрыты плотными корками, ресницы склеиваются пучками; при снятии корок обнаруживаются язвочки, которые в тяжелых случаях покрывают весь край века. Язвочки покрыты гноем и кровоточат, они расположены между ресницами, но иногда ресницы находятся в центре язвочек. Ресницы легко выпадают, а при рубцевании язвочек могут принять неправильное направление и тереть по главному яблоку; такой неправильный рост ресниц называется трихиазом. Это объясняется тем, что при этой форме блефарита вовлекаются в процесс волосяные фолликулы, что приводит к укорочению и ломкости ресниц, рубцеванию края века к трихиазу, поседению или потере ресниц.

В тяжелых случаях наступает сильное слезотечение, обусловленное неприлеганием века к главному яблоку или его выворотом, последний может развиваться вследствие мацерации кожи века слезой и дальнейшего ее рубцевания. В тяжелых случаях проводят бактериологическое исследование мазка с поверхности язвы.

*Лечение.* При язвенном блефарите очистку краев век осуществляют так же, как при чешуйчатой форме заболевания.

Кроме того, при бактериальной инфекции 2–3 раза в день на края век накладывают мази, под действием которых корочки размягчаются, после чего их легче удалить; можно делать аппликации марлевых полосок, смоченных раствором антибиотика (0,3 %-ный раствор гентамицина), до 3 раз в день в течение 4 дней. Мазь с антибиотиком (тетрациклиновая, эритромициновая) выбирают в соответствии с результатами бактериологического исследования, часто применяют глазные мази, содержащие антибиотики и кортикостероиды («Декса-Гентамицин», «Макситрол»). Возможно местное применение 0,25 %-ного раствора цинка сульфата, 0,3 %-ного раствора ципромеда.

*Задний (краевой) блефарит* связан с дисфункцией мейболиевых желез. Клинически проявляется покраснением и утолщением краев век, образованием телеангиэктозий у закупоренных отверстий мейболиевых желез, их гипо- или гиперсекрецией, скоплением желтовато-серого пенистого секрета в наружных углах глазной щели и заднего ребра

свободного края век, гиперемией пальпебральной конъюнктивы, нарушением прекор-неальной пленки. При сдавлении края века между пальцем и стеклянной палочкой из мейболиевых желез выходит пенистый секрет. Секрет мейболиевых желез в нормальном состоянии представляется прозрачным, при дисфункции сальных желез сгущается, становится мутным, задерживается в железах. Сальный секрет, смешанный со слезой, напоминает мыльную пену.

При дисфункции мейболиевых желез требуется ежедневная обработка краев век по описанной ранее методике, использование спирта с эфиром, применение теплых щелочных примочек (2 %-ный раствор гидрокарбоната натрия) на 10 мм. Массаж век проводят стеклянной палочкой после однократного закапывания 0,5 %-ного раствора дикаина. Необходимо смазывать края век мазью «Декса-Гентамицин» или «Макситрол», а при упорном течении – глазной 0,5 %-ной гидрокортизоновой мазью 2 недели.

*Демодекозный блефарит* возникает при внедрении клеща в просветы мейболиевых желез, ресничные фолликулы. Демодекозный блефарит характеризуется покраснением и утолщением краев век, наличием чешуек, корочек, белых муфт на ресницах. Больные жалуются на зуд в области век. При подозрении на демодекозную природу блефарита с диагностической целью удаляют по пять ресниц с каждого века и укладывают их на предметное стекло. Диагноз демодекозного блефарита подтверждается при обнаружении личинок вокруг корня ресницы и шести или более подвижных клещей. Выявление меньшего количества особей свидетельствует о носительстве (в норме у здоровых лиц оно достигает 80 %). После чистки краев век смесью спирта с эфиром проводят массаж век, а затем на ночь свободные края обильно смазывают нейтральными мазями (вазелин, видисик-гель), а при сопутствующей бактериальной флоре используют комбинированные мази, содержащие антибиотик и кортикостероид («Декса-Гентамицин» или «Макситрол») коротким курсом. Внутрь принимают противовоспалительные и десенсибилизирующие препараты, можно назначить трихопол. Так как блефарит по своему характеру и развитию близок к себорейной экземе, то больным чешуйчатым и язвенным блефаритами не следует мочить веки, особенно холодной водой.

Лечение блефарита обычно длительное, улучшение происходит очень медленно. Поэтому для успешного лечения нужно исключить факторы, поддерживающие (эндогенные и экзогенные) течение заболевания. Необходимо обследовать больного для исключения экссудативного диатеза, глистной инвазии, авитаминозов, патологии со стороны желудочно-

кишечного тракта, эндокринной патологии (заболевание щитовидной железы, период климакса, пубертатный период); наличия некоррегированной рефракции. Причиной может быть и действие употребляемой косметики, перенос инфекции с кожи лица. Нужно проверить состояние слезных органов (промыть слезные пути). Следует также исключить специфические инфекции. Это сифилис, туберкулез, лепру, вирусные, грибковые, паразитарные инфекции. Кроме того, необходимо исключить внешние факторы воздействия (фокальная инфекция, пыль, пары химических веществ), аллергических факторов.

При постоянном лечении прогноз благоприятный, хотя клиническое течение заболевания затяжное, могут возникать частые рецидивы. Наиболее трудно добиться излечения стафилококкового блефарита, который может приводить к появлению ячменей, халазионов, деформаций краев век, трихиаза, хронического конъюнктивита и кератита.

*Твердый шанкр века.* Возбудитель – бледная спирохета. Сифилитическая инфекция заносится на слизистую оболочку края века. Клинически на краю века появляется твердая язва с сальным дном. Увеличиваются околоушные и подчелюстные лимфатические узлы с соответствующей стороны, безболезненные. Местный процесс на веке продолжается от одного до полутора месяцев и при отсутствии своевременного начатого лечения неизбежно ведет к общей инфекции. Характерный сальный вид язвы и уплотнение регионарных лимфатических узлов уже в ранних стадиях отличают ее от обычного ячменя. При микроскопическом исследовании в темном поле отделяемого со дна язвы выявляется наличие бледной спирохеты. Ее обнаружение подтверждает диагноз.

*Киста века маргинальная.* На внутреннем ребре века внезапно появляется малозаметный пузырек, который вызывает острое ощущение инородного тела под веком. Интенсивность этих неприятных ощущений зависит от того, куда отклоняется роговица в момент мигательных движений. То направление взгляда, которому соответствует максимальный дискомфорт, указывает на локализацию кисты. Киста может самопроизвольно опорожняться. После опорожнения она обычно не рецидивирует. Проводят эпibuльбарную анестезию, за веко заводят стеклянную лопаточку, на которой кисту раздавливают нажимом пальца со стороны наружного ребра века. Если нет анестетика, то кисту можно выдавить двумя пальцами, взяв веко в складку точно в том месте, где она расположена. Это более болезненная процедура, но технически более простая.

*Трихиаз* – неправильный рост ресниц передней пластинки века, сопровождающийся раздражением роговицы и конъюнктивы, вторичным инфицированием. Трихиаз бывает врожденным и приобретенным. Он может развиваться как следствие блефарита, а может быть вызван щелочным ожогом, рубцовым пемфигоидом, трахомой или опухолью. Клинически проявляется слезотечением, ощущением инородного тела, поверхностным точечным кератитом.

Для защиты роговицы можно использовать мягкие контактные линзы. После эпиляции ресницы вырастают вновь в полную величину через 10 недель. При ограниченных поражениях для разрушения нескольких неправильно растущих ресниц применяют электролиз волосяных луковиц, а при обширных – проводят пластику края века. Прогноз благоприятный, но зависит от этиологии процесса. Возможны рецидивы.

*Ячмень* – это острое гнойное воспаление волосяного мешочка, сальных желез Цейса или потовых желез Мюлля (наружный ячмень). Он обычно вызывается стафилококковой инфекцией. Ячмень часто возникает на фоне диабета, хронических желудочно-кишечных заболеваний и сочетается с вульгарными угрями, гиповитаминозом и иммунодефицитными состояниями. В начале заболевания на крае века ощущается болезненная точка. Затем соответственно болезненной точке развивается ограниченная красноватая плотная припухлость, очень болезненная. Отек века иногда бывает очень сильным, так что веки не открываются. Интенсивность боли обычно соответствует степени выраженности отека. Через 2–3 дня на краю века в воспалительном фокусе появляется гнойная точка, образуется гнойная пустула (головка). Боль прекращается. На 3-4-й день пустула вскрывается, и из нее выходит гнойное содержимое с кусочками некротизированной ткани. После самопроизвольного вскрытия к концу недели симптомы (отек, гиперемия) быстро исчезают. На месте вскрытия пустулы может образоваться нежный рубчик.

Иногда одновременно могут возникнуть несколько ячменей, иногда они сливаются в один, абсцедируют. Это состояние сопровождается повышением температуры, головной болью, припуханием предушных и подчелюстных лимфатических узлов, ухудшается общее самочувствие. В связи с особенностью кровоснабжения век (обильная венозная сеть, отток венозной крови в вены лица и вены орбиты, отсутствие клапанов в венах орбиты) ячмень века может осложняться флегмоной глазницы, тромбозом орбитальных вен, тромбозом кавернозного синуса, менингитом и сепсисом. Эти опасные осложнения чаще развиваются после



попыток выдавливания гноя из абс-цедирующего ячменя.

Ячмень дифференцируют с халазионом (при пальпации плотный) и дакриoadенитом (другая локализация очага воспаления).

*Внутренний ячмень* – гнойное воспаление мейболиевых желез хряща. Воспалительный процесс локализуется на внутренней поверхности век. В толще отека века определяется локальная болезненная припухлость, через 2–3 дня со стороны конъюнктивы здесь может просвечивать желтоватый гной, который прорывается в конъюнктивальный мешок. После вскрытия гнойного инфильтрата нередко развиваются плоские листовидные грануляции слизистой век.

В большинстве случаев ячмени развиваются у людей ослабленных и анемичных, с пониженной сопротивляемостью организма.

Иногда ячмени рецидивируют, что обычно сочетается с общим фурункулезом, особенно при сахарном диабете. При этом большое значение имеет нарушение физиологической активности желудочно-кишечного тракта, обусловленное привычными запорами.

*Лечение.* В самом начале заболевания болезненную точку по краю века надо смазывать 2–3 раза в день 70 %-ным спиртом или 1 %-ным раствором бриллиантового зеленого на 70 %-ном спирте. Нередко этим простым методом можно предупредить дальнейшее развитие болезни. В глаз закапывают 6–8 раз в день 30 %-ный раствор сульфацил-натрия или раствор антибиотиков. Рекомендуется сухое тепло – синий свет, УФЧ-терапия. Применение «влажного тепла» недопустимо, так как оно провоцирует появление новых абсцессов.

После вскрытия ячменя за веки закладывают компресс, так как смачивание кожи ведет к ее мацерации и проникновению инфекции в отверстия выводных протоков других сальных желез.

Если заболевание сопровождается повышением температуры, общим недомоганием, необходимо назначить внутрь сульфаниламидные препараты, а еще лучше – антибиотики.

Иногда созревший ячмень необходимо вскрыть разрезом истонченной гноем кожи. Ни в коем случае не следует выдавливать ячмень. Это может привести к распространению инфекции в более глубокие части века и даже орбиты.

При рецидивирующих ячменях необходимо тщательное общее обследование и общеукрепляющее лечение для повышения сопротивляемости организма. Показаны проведение курса лечения антибиотиками, витаминотерапия, биодобавка «Пивные дрожжи», аутогемотерапия. Обязательно проводить контроль сахара. Прогноз обычно

хороший.

*Халазион* – градина века – хроническое пролиферативное воспаление хряща вокруг мейболиевой железы. Под кожей века без воспалительных явлений появляется вначале небольшое плотное, не спаянное с кожей, безболезненное образование. Образование это, медленно увеличиваясь, становится заметным со стороны кожи. Кожа над ним не изменена, а со стороны конъюнктивы оно просвечивает сероватым цветом. С увеличением в размере может периодически надавливать на роговицу, вызывая развитие астигматизма и, возможно искажение зрения. Небольшие халазионы могут самопроизвольно рассасываться. Иногда халазион самостоятельно вскрывается на поверхность конъюнктивы. В таком случае вокруг пробного отверстия развиваются грануляции. Халазион обычно не вызывает болезненных ощущений, но представляет собой косметический недостаток. Возможно одновременное возникновение нескольких халазионов на верхних и нижних веках. Халазион иногда возникает после ячменя, но чаще встречается самостоятельно. Предшествующим моментом является закупорка протока мейболиевой железы и реактивное воспаление вокруг капель сального секрета, который прорывается в окружающую ткань хряща. Халазион состоит из грануляционной ткани с большим количеством эпителиоидных и даже гигантских клеток, напоминая строение туберкул, но не имеет ничего общего с туберкулезом. От ячменя халазион отличается большей плотностью. Кожа над ним легко смещается, цвет ее не изменен. При рецидивирующих быстрорастущих халазионах требуется дифференциальная диагностика с аденокарциномой мейболиевой железы. Для решения вопроса необходимо гистологическое исследование кусочка этой ткани.

Медленное (в течение нескольких месяцев) увеличение образования, его спаянность с тарзальной пластинкой, интакт-ная кожа дают основание без затруднений установить диагноз халазиона.

*Лечение.* В начальной стадии применяют местные инъекции кеналога в область халазиона в дозе 0,4 мл. Иногда при небольших халазионах рассасыванию способствуют массаж с 1 %-ной желтой ртутной мазью, инстилляцией глюкокортикоидов. Глазная мазь с антибиотиком за веки. Введение в толщу халазиона 0,3 мл триамцинолона ацетонида. Рекомендуются также применять сухое тепло – синий свет, УВЧ.

Если улучшение не наступает, показано хирургическое лечение – удаление халазиона со стороны конъюнктивы или кожи века в зависимости от его локализации. Оперативное удаление гранулемы производят под анестезией 0,25 %-ного раствора дикаина или 1 %-ного раствора

новокаина. Для удаления халазиона веко зажимают специальным окончатый пинцетом. Делают небольшой разрез конъюнктивы в области халазиона перпендикулярно к краю века. Через разрез выскабливают острой ложечкой содержимое, отсепааровывают ножницами и удаляют капсулу. Образовавшуюся полость прижигают раствором йодной настойки. За веки закладывают мазь, затем на одни сутки накладывают слегка давящую повязку. Заживление происходит в 2–3 дня. Прогноз – хороший. Возможно образование новых халазионов.

## **АЛЛЕРГИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ГЛАЗ**

Аллергические заболевания глаз весьма разнообразны как по характеру вызывающих их аллергенов, так и по локализации повреждений и клинической картине. Выделяют следующие клинические группы: лекарственная аллергия глаз, поражения глаз при системных лекарственных аллергиях, поражения глаз при поллинозах, весенний катар, бактериально-аллергические, вирусно-аллергические и паразитарно-аллергические заболевания глаз с органоспецифическими аутоиммунными реакциями и поражения глаз при системных заболеваниях с иммунными нарушениями. Проблема аллергических заболеваний глаз приобретает в настоящее время все большее значение не только вследствие роста заболеваемости, но и роли аллергических реакций в патогенезе поражений глаз, которые развиваются при различных заболеваниях инфекционной и неинфекционной природы. Аллергия играет ведущую роль в патогенезе многих заболеваний глаз инфекционной природы: вирусных, бактериальных, грибковых, паразитарных.

Аллергические реакции глаз, вызываемые лекарственными средствами, обозначаемые как побочные действия лекарств или «лекарственная болезнь» глаз, являются одним из наиболее частых проявлений аллергических поражений глаз.

Лекарственные аллергии поражения кожи век проявляются в виде ангионевротического отека Квинке, экзематозного дерматита, блефарита, дерматоconjunctивита.

Поражение кожи век – кожа век очень реактивная из-за рыхлой подкожной клетчатки, чаще поражается при местной лекарственной терапии (81,3 %) реже – при системной (18,7 %). Различные лекарственные средства могут послужить причиной аллергического поражения век.

*Ангионевротический отек век (отек Квинке) является частым*

аллергическим осложнением общей антибиотикотерапии и применения других медикаментов. Отек век, как правило, не сопровождается гиперемией. Он характеризуется сильным зудом, быстрым развитием, кратковременностью и бесследно исчезает по прекращению действия аллергена (лекарств). Иногда одновременно возникает отек клетчатки глазницы и экзофтальм различной степени. Отек может распространиться на все отделы глазного яблока (аллергический отек Викакса), сопровождается повышением внутриглазного давления. При позднем выявлении аллергена – основной причины заболевания (профессиональная медикаментозная аллергия, поливалентная аллергия) могут развиваться необратимые изменения или процесс может принять генерализованный характер с поражением слизистых оболочек гортани (так называемый стекловидный отек), пищеварительного тракта, мочеполовых путей, сопровождаясь расстройством функции соответствующих органов, нередко повышением температуры тела. Следует учитывать, что у больного, у которого в прошлом наблюдался ангионевротический отек, вследствие попадания аллергена может развиваться тяжелый анафилактический шок.

*Медикаментозный дерматит век.* Выделяют две формы лекарственного дерматита век: острую и хроническую. В зависимости от степени предварительной сенсибилизации поражение кожи век развивается более или менее быстро. При выраженной сенсибилизации к медикаменту с высокой аллергенной активностью – пенициллину, стрептомицину, дикаину и др. в течение первых 6 ч от начала аллергической реакции возникает нарастающая гиперемия и отек кожи век, нередко с везикулезными и даже буллезными высыпаниями. Кожа горячая на ощупь, сухая, грубоватая, а иногда, напротив – мокнущая. Возможно развитие сопутствующего аллергического конъюнктивита, резкий отек конъюнктивы приводит к полному закрытию глазной щели. Обильное выделение клейкой прозрачной жидкости вызывает мацерацию кожи по углам глазной щели. Поражение кожи век сопровождается головной болью, ознобом, общей слабостью, сильным зудом кожи век.

Подобным же образом протекают аллергические дерматиты, связанные с применением любых косметических средств (грима, питательных лосьонов, кремов и проч.).

*Хронический лекарственный дерматит век* развивается медленно, носит затяжной характер: кожа век с небольшим отеком и гиперемией вначале постепенно утолщается, становится суховатой, сморщенной, с участками экзематизации, пятнистыми, папулезными или папулезно-везикулезными высыпаниями. Периоду клинических проявлений

предшествуют многочисленные субъективные жалобы больных на зуд, резь, жжение в глазах. Поражение век всегда симметрично.

Заболевание чаще развивается при введении лекарственных веществ в конъюнктивальный мешок или нанесении на кожу век – при применении мази (эритромициновой, стрепто-цидовой, альбуцидовой, желтой ртутной, тетрациклиновой и др.), а также после электрофореза. Локализация поражения в некоторых случаях зависит от лекарственной формы применяемого препарата. Например, мази чаще вызывают диффузное поражение кожи век, в то время как капли – ангулярный дерматит.

*Экзематозный дерматит кожи век и блефарит без поражения конъюнктивы* относятся к более редким формам аллергической реакции. Они могут развиваться при длительном применении мазей с антибиотиками и сульфаниламидными препаратами, противовирусных средств, после нескольких сеансов электрофореза на веки. Экзема век может быть как экзогенного характера (мацерация кожи слезой, заворот век, действие лекарственных веществ), так и эндогенного (диатезы, желудочно-кишечные заболевания, глистные инвазии и т. д.) – но аллергический компонент во всех случаях обязателен.

При экзематозном дерматите может поражаться кожа одного верхнего или одного нижнего века или обоих век одного глаза. Наблюдается гиперемия, отек, высыпания пузырьков на веках, образование пустул и корок, лопающихся, отторгающихся и обнажающих мокнущую поверхность; беспокоят боли, мучительный зуд. Иногда дерматит начинается с набухания и воспаления краев век, однако чешуйки и изъязвления, которые наблюдаются при обычном блефарите, отсутствуют. Таким образом, поражение кожи век при лекарственной сенсibilизации, а также вследствие применения препаратов различного фармакологического действия возникает как при местном лечении, так и при общей терапии, носит изолированный характер или сопровождается общей реакцией.

*Лечение при дерматите.*

1. Отменить препарат, вызвавший аллергию.
2. Назначить десенсибилизирующие препараты внутрь.
3. Смазывать кожу век глазной гидрокортизоновой мазью (вне мокнущей поверхности).

*При экзематозном дерматите.*

1. В начале развития экземы – цинковая паста.
2. При мокнущей экземе – примочки из холодного крепкого чая.
3. После подсыхания поверхности – смазывание гидро-кортизоновым кремом (не мазью).

4. Назначают десенсибилизирующие средства, очищение кишечника.
5. Повязка не нужна.

## **ПОРАЖЕНИЯ ГЛАЗ ПРИ СИСТЕМНОЙ ЛЕКАРСТВЕННОЙ АЛЛЕРГИИ**

Рассмотрим два заболевания, имеющие признаки выраженного поражения глаз на фоне лекарственной болезни: синдром Лайелла и болезнь Стивенса – Джонсона.

*Токсический эпидермальный некролиз* – острое буллезное поражение кожи и слизистых оболочек (синдром Лайелла, болезнь Риттера, необильная буллезная сыпь, эпидермолиз, некротический полиморфный, токсико-аллергический эпидермальный некролиз и т. д.). Между лекарственными буллезными дерматитами, синдромом Лайелла и болезнью Стивенса-Джонсона нет принципиальной разницы, есть лишь качественные отличия в степени выраженности изменений на коже и слизистых оболочках. Допускается, что все три формы являются разновидностями многоформной экссудативной эритемы с пузырьными поражениями кожи и слизистых оболочек.

Наиболее часто заболевание развивается после приема сульфаниламидов и антибиотиков. Заболевание могут вызывать и другие лекарства: амидопирин, фенолфталеин, аспирин, аминазин, фенилбутазон, а также вакцины, сыворотки. Большое значение имеет предшествующая сенсibilизация, связанная с основным заболеванием, отмечается частое сочетание вирусной инфекции с лекарственной сенсibilизацией.

Патогенез заболевания неизвестен. Предполагают аутоиммунный механизм. После продромального периода, характеризующегося появлением эритемы, вокруг рта и глаз быстро расширяется зона эритемы, появляются пузыри с серозным и серозно-геморрагическим содержимым, эрозии, выраженная токсемия. Изъязвляется слизистая оболочка ротовой полости, трахеи, гортани, желудка, и это отягощает течение заболевания. Летальность достигает 30–40 %.

*Поражения глаз.* Кожа век и периорбитальной области может быть поражена так же, как и кожа других частей тела. Конъюнктивит обычно легкий, со слизисто-гнойным отделяемым, отмечается почти у всех больных. Поражение конъюнктивы может привести к нарушению подвижности век, изъязвлению роговицы с последующим образованием грубых роговичных васкуляризированных рубцов и значительному

снижению зрения.

*Лечение.* Применяют мощную десенсибилизирующую терапию, глюкокортикоиды в умеренных дозах (особенно в эритере-матозной стадии), дезинтоксикационную терапию, сердечно-сосудистые средства, витамины, в некоторых случаях переливание крови.

При глазных поражениях необходима обработка век с удалением подсыхающих корочек. Особое внимание уделяют предохранению роговицы от высыхания и своевременному лечению трихиаза. В острый период назначают мази с кортикостероидами, антибактериальные препараты, в последующем – глазные капли с полиглюкином, полиакриламидом. Местная антибактериальная терапия необходима в случае изъязвления роговицы.

*Острый конъюнктивально-слизисто-кожный синдром (болезнь Стивенса-Джонсона).* Многоформная экссудативная эритема, выражающаяся в появлении буллезной сыпи на коже и слизистых оболочках, имеет различное течение. В легких случаях поражения незначительны и захватывают только кожу, в тяжелых – поражаются слизистые оболочки, в том числе конъюнктивы.

Из лекарств в качестве причины заболевания, прежде всего, называют сульфаниламиды, а также реопирин, аспирин, тетрациклин, пенициллин, препараты брома, салицилаты, барбитураты, фенилбутазол, кортикостероиды, вакцины против полиомиелита, оспы, гриппа, столбняка. В клинической картине сочетаются острая многоформная экссудативная эритема, поражение полости рта, носоглотки, гениталий и глаз. Болеют чаще лица молодого возраста. Заболевание начинается внезапно с высокой температуры, озноба и головной боли. На коже лица, рук и ног, на тыльной стороне кистей и стоп появляется характерная сыпь в виде пятен, папул, пузырей. Экссудативные элементы на слизистой оболочке полости рта, носа, половых органов склонны к изъязвлению. В отличие от синдрома Лайелла смертность значительно ниже – около 10 %.

*Поражение глаз.* При тяжелой форме заболевания с вовлечением в процесс слизистых оболочек поражение глаз встречается часто – от 50 %. Высыпания на коже век могут возникать одновременно с общей кожной полиморфной сыпью, а по краям век сопровождаться кровоизлияниями. Конъюнктивит может быть легким, катаральным и исчезнуть без последствий, однако чаще развивается тяжелый конъюнктивит гнойный, мембранозный, с изъязвлениями. Нередки вторичные бактериальные конъюнктивы и кератиты. Рубцовые изменения могут привести к деформации век и трихиазу. Тяжелые язвенные процессы в конъюнктиве и

роговице ведут в дальнейшем к выраженному рубцеванию, образованию бельма и стойкой потере зрения.

*Лечение.* В остром периоде заболевания назначают десенсибилизирующую терапию, кортикостероидное и симптоматическое лечение. При поражениях глаз применяют кортикостероиды (дексаметазон в виде капель и мази), антибактериальные средства для профилактики и лечения вторичной бактериальной инфекции (сульфапиридазин в виде капель).

## **ГРИБКОВЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ВЕК**

Заражению специфическими инфекционными микозами, в том числе особо опасными грибковыми инфекциями (гисто-плазмозом, бластомикозом, плесневыми микозами) сопутствует выраженная сенсibilизация. Грибковые поражения глаз встречаются часто при различных ситуациях, сопровождающихся подавлением клеточного иммунитета.

*Актиномикоз*, наиболее часто встречающийся из офтальмо-микозов, вызывают лучистые грибы актиномицеты, близкие по своим свойствам к анаэробным бактериям. Актиномицеты широко распространены в природе: в воздухе, на растениях и у человека на коже, слизистых оболочках, в кариозных зубах, кишечнике.

*Аспергиллез* вызывает плесневой гриб, часто бессимптомно обитающий на здоровой коже и слизистых оболочках. По клиническому течению аспергиллез напоминает туберкулез.

*Бластомикоз.* Возбудители бластомикоза – различные дрожжеподобные грибы, обитающие в почве, в местах гнездования голубей, в сараях, конюшнях. Они присутствуют на коже и слизистых оболочках, в моче и испражнениях больных данным микозом людей и животных. В клинике преобладают глубокие системные поражения органа зрения – обычно явления вторичного характера.

*Гистоплазмоз* – системный глубокий микоз, поражающий преимущественно ретикулоэндолиальную ткань, в клетках которой накапливаются мелкие дрожжеподобные элементы гриба – микопlasма.

*Кандидамикоз* вызывают дрожжеподобные грибы, которые обнаруживают на фруктах, овощах, фруктах и других продуктах, в стоячих водах, на коже и в желудочно-кишечном тракте как здоровых, так и больных людей и животных. Поражение глаз может быть изолированным



или сочетаться с кандидамикозом кожи, слизистых оболочек, внутренних органов (особенно пищеварительного тракта и легких) или с генерализованным кандидамикозом. Возможны сочетанные поражения – микробные и грибковые.

*Мукороз* вызывают грибы, широко распространенные во внешней среде, часто обнаруживаются на овощах, фруктах, сене, хлопке. Чаще поражаются слизистые оболочки рта, дыхательных путей, половых органов, пищеварительного тракта. Поражение орбиты и реже роговицы носит вторичный характер.

*Риноспоридоз* – редко встречающийся глубокий микоз, возбудитель которого мало изучен. Заболевание проявляется по-линозными и полинозно-язвенными образованиями на слизистой оболочке носа, носоглотки, конъюнктиве, веке, в слезном мешке.

*Споротрихоз* вызывают нитчатые грибы – споротрихума-ми. Источником инфекции являются почва, некоторые растения, травы, а также больной человек и животные. Это глубокий, хронический микоз, поражающий преимущественно кожу, подкожную клетчатку, нередко – веки и конъюнктиву.

*Микозы век.* Первичные заболевания крайне редки.

*Актиномикоз* – поражение кожи век может быть первичным, экзогенным и вторичным в результате метастаза грибка в кожу из очагов во внутренних органах. Актиномикоз век характеризуется появлением плотных, безболезненных узелков, в дальнейшем глубоко расположенных инфильтратов, окруженных на некотором протяжении кожей плотной (деревянистой) консистенции. Узелки размягчаются в центре и вскрываются, на инфильтратах возникают свищные отверстия, из которых выделяется гной, содержащий нити гриба. Свищи длительно незаживающие.

*Споротрихоз.* Характерно поражение кожи век в виде образования плотных безболезненных, медленно растущих узлов. Кожа над ними фиолетового цвета. Со временем узлы размягчаются, образуются свищи, из которых отделяется желто-серого цвета гной.

*Бластомикоз кожи век, кандидамикоз.* Поражение может быть изолированным или сочетается с кандидамикозом кожи. На коже век появляются папулы, эрозии, язвы, поверхность влажная, слабо мокнущая, язвочки покрыты белым или желтоватым налетом. Беспокоит зуд. Папулы и язвы иногда распространяются по лицу. Заболевание может сопровождаться деформацией краев век и заворотами век. Течение часто длительное, хроническое.

## БОЛЕЗНИ МЫШЦ ВЕК

Движение века обусловлено функцией двух мышц: круговой мышцы (т. *orbicularis palpebrarum*), которая смыкает веки, и мышцы, поднимающей верхнее веко (т. *levator palpebrae superioris* кривопод). Раздражение круговой мышцы приводит к судорожному сжатию века – блефароспазму; парез или паралич этой мышцы обуславливает недостаточное закрытие веками глазного яблока – лагофтальм; поражение мышцы, поднимающей верхнее веко, обуславливает опущение, свисание верхнего века – птоз (р1°818).

*Блефароспазм* – спазм круговой мышцы века. Возникает рефлекторно при заболеваниях роговицы. Особенно сильно выражен у детей при туберкулезно-аллергическом кератоконъюнктивите. Веки судорожно сжаты, больной не в состоянии их открыть из-за светобоязни. При длительном спазме появляется застойный отек века.

Блефароспазм – прогрессирующее заболевание, сопровождающееся непроизвольными тоническими спастическими сокращениями круговых мышц обоих глаз продолжительностью от нескольких секунд до нескольких минут – клоническое (учащенное и усиленное мигание); тоническое сокращение (спазм), приводящее к сужению глазной щели и с годами даже к полному закрытию. Заболевание обычно возникает у лиц старше 50 лет, часто сопряжено с болезнью Паркинсона. Женщины заболевают в три раза чаще. Может быть одно и двусторонний спазм, сочетается со спазмом мышц лица, рук, ног. Причиной развития заболевания предполагается центральный генез поражения нервной системы. Может возникнуть болевой тик при невралгиях (раздражениях) тройничного нерва при кариесе зубов, полипов носа, после перенесенной нейроинфекции и психических травм, может быть вызван заболеваниями переднего отрезка глаза, при электроофтальмии и др. Наблюдается часто при поражениях конъюнктивы и роговицы, часто у детей 7–8 лет после перенесенной инфекции, психических травмах, при попадании за веки инородного тела и при ряде заболеваний глаз, когда спазм века развивается рефлекторно.

Спазмы практически всегда двусторонние, обычно начинаются с легких подергиваний, с течением времени могут перейти в контрактуры и спазмы мышц верхней части лица. В тяжелых случаях заболевание может прогрессировать до тех пор, пока пациент не становится практически слепым. Провоцирующими факторами являются стрессы, яркий свет, зрительная нагрузка.

Дифференциальную диагностику проводят с гемифациаль-ным спазмом, для уточнения диагноза требуется проведение МРТ или МРТ – ангиографии. Невралгия тройничного нерва, экстрапирамидальные заболевания (энцефалит, рассеянный склероз), психогенные состояния могут сопровождаться блефароспазмом. Дифференцируют от рефлекторного блефароспазма, возникающего при стимуляции ветвей тройничного нерва (язва роговицы, инородное тело в роговице, иридоциклит).

Лечение может быть консервативным и хирургическим. Лечение зависит от причины заболевания. В некоторых случаях помогают периорбитальные новокаиновые блокады, массаж, препараты брома, анальгетики, 1 %-ный раствор дикаина. Обязательно лечение основного заболевания. Но в целом медикаментозные способы лечение блефароспазма малоэффективны. В последнее время применяют местные инъекции токсина ботулизма (тип А), который вызывает временный паралич круговой мышцы глаза.

Хирургическое лечение (лиэктомия) проводят при непереносимости ботулотоксина или неэффективности лечения этим препаратом.

Блефароспазм плохо поддается лечению, рецидив заболевания после инъекции ботулотоксина возникает через 3–4 месяца, в связи с чем требуется проведение повторных курсов инъекций.

*Паралич круговой мышцы – лагофтальм* (заячий глаз) – неполное смыкание глазной щели. Этим термином обозначают клиническое состояние, при котором глазная щель не закрывается либо из-за паралича лицевого нерва, либо при наличии грубых рубцовых изменений нижнего века или окружающих тканей лица после травм и заболеваний (туберкулезная волчанка; радикальные операции по поводу злокачественных опухолей челюстно-лицевой области, ожоги и др.). Поражение лицевого нерва может быть врожденным, идиопатическим (паралич Белла), развиваться как следствие переохлаждения, заболевания уха, менингита, ВИЧ-инфекции и других заболеваний. Лагофтальм иногда обуславливается также врожденной короткостью век, но гораздо чаще он зависит от рубцовых процессов на коже лица и век и нередко обуславливается значительным выпячиванием глазного яблока (экзофтальм); это наблюдается при росте позади глаза опухоли и при других орбитальных процессах.

Объективно глазная щель на стороне поражения заметно шире, нижнее веко опущено и отстает от глазного яблока. Вследствие выворота нижнего века и слезной точки появляется слезотечение. Из-за несмыкания век глаз

открыт во время сна.

Вследствие неполного смыкания век часть глазного яблока остается открытой, в результате возникают воспалительные изменения конъюнктивы и роговицы, так как резко нарушена защитная функция век, и передняя поверхность глаза постоянно подвергается воздействиям внешней среды, высыхает, мутнеет. Крайне тяжелым, опасным для зрения осложнением является кератит при лагофтальме, когда присоединяется вторичная гнойная инфекция, возникают язвы роговицы, дистрофические изменения роговицы.

Лечение зависит от причины возникновения лагофтальма. При параличе лицевого нерва проводят лечение у невропатолога под постоянным наблюдением офтальмолога. Местное лечение на начальном этапе направлено на предупреждение инфицирования, высыхания роговицы и конъюнктивы (искусственная слеза, 20 %-ный раствор сульфацил-натрия, облепиховое масло, мази с антибиотиками, особенно на ночь, регулярное закапывание глазных капель с антибиотиками или сульфаниламидами). Для уменьшения слезотечения веко временно подтягивают пластырем.

Возможно выполнение хирургических восстановительных операций – латеральное и медиальное сшивание век производят в процессе лечения (как при временном, так и при стойком лагофтальме), чтобы избежать поражения роговицы, создание временного птоза. С целью функциональной реабилитации вводят золотые имплантаты в верхнее веко, а также осуществляют горизонтальное укорочение нижнего века, чтобы подтянуть его к глазному яблоку

Рекомендуют использование мягких контактных линз как защитных повязок. Необходимо лечение пареза лицевого нерва, выворота век, а также устранение причин, вызвавших экзофтальм.

*Опущение верхнего века (птоз).* Заболевание может быть выражено в большей или меньшей степени. При полном птозе веко закрывает две трети роговицы и область зрачка. Веко само по себе совершенно неподвижно, и больному удается лишь несколько приподнять его путем усиленного сокращения лобной мышцы; при этом кожа лба собирается в складки, а голова больного откидывается назад. При неполном птозе верхнее веко сохраняет некоторую подвижность.

Птоз часто является врожденным. В таком случае он обычно двусторонний и обуславливается врожденным недоразвитием мышц, поднимающих верхнее веко. Чаще имеет место приобретенный птоз, который обычно бывает односторонним и обуславливается параличом той

веточки глазодвигательного нерва, которая иннервирует мышцу, поднимающую верхнее веко. Если же поражен ствол глазодвигательного нерва, то одновременно с этой мышцей оказываются пораженными и другие мышцы глаза, иннервируемые этим же нервом. Приобретенный птоз может зависеть от поражения глазодвигательного нерва на периферии, главным образом при ранениях, или возникает вследствие поражения ядра этого нерва, что чаще всего имеет место при сифилисе мозга.

Частичный птоз наблюдается и при поражении шейного симпатического сплетения, веточки которого иннервируют гладкие волокна мышцы Мюллера, также принимающей участие в поднятии века; при этом одновременно отмечается западение глазного яблока (энофтальм) и сужение зрачка (миоз). Перечисленные признаки паралича симпатического нерва составляют так называемый синдром Горнера.

Различают три степени птоза.

I – верхнее веко прикрывает роговицу до верхней трети зоны зрачка.

II – верхнее веко прикрывает роговицу до середины зрачка.

III – верхнее веко прикрывает всю область зрачка.

Двусторонний птоз (иногда асимметричный) характерен для тяжелого системного заболевания аутоиммунной природы – миастении.

Нередко сочетается с бинокулярной диплопией и нистагмоидными движениями глазного яблока.

*Лечение.* Прежде всего, лечение должно быть направлено на устранение причины, вызывающей птоз.

Рекомендуются консультации и при необходимости лечение у невропатолога; консультация офтальмолога для решения вопроса о хирургическом вмешательстве.

Хирургическое лечение при птозе обычно проводится в возрасте от 2 до 4 лет. При стойком птозе прибегают к одной из многочисленных операций, имеющих целью поднять опущенное веко: чаще всего путем соединения швами мышцы, поднимающей верхнее веко, с лобной мышцей, а иногда с верхней прямой мышцей; в других же случаях стремятся укоротить мышцу, поднимающую верхнее веко, и тем самым усилить ее действие.

## **ДРУГИЕ ВИДИМЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ВЕК**

*Миокимия.* Непроизвольные, закономерные сокращения либо всей орбикулярной мышцы, либо отдельных ее пучков («поддерживание» века).

В анамнезе переутомление, стрессы, избыточное употребление крепкого кофе, чая. Стойкие длительные приступы могут быть симптомом рассеянного склероза или сосудистых заболеваний ствола мозга.

#### *Рекомендации*

1. Отдых, успокаивающие препараты, нормализация сна.

2. При необходимости консультация невропатолога. *Блефарохалазис*. Истонченная, покрытая морщинами кожа верхнего века свисает над его свободным краем и частично закрывает глазную щель. Глаза имеют сонный вид; состояние носит наследственный характер.

Рекомендации: консультация офтальмолога – решение вопроса об удалении избыточной складки кожи с последующим наложением швов для соединения тарзоорбитальной фасции и верхнего края хряща.

*Спастический заворот нижнего века*. Интермаргинальное пространство нижнего века повернуто к главному яблоку вследствие спастического сокращения круговой мышцы в пожилом возрасте, когда кожа становится дряблой и имеются явления конъюнктивита. Нередко заворот связан с ношением повязки после операции. Вместе с краем века к главному яблоку поворачиваются ресницы, которые травмируют роговицу.

Рекомендации: консультация офтальмолога, устранение причины, вызывающей заворот, наложение липкого пластыря между краем века и кожей щеки. При отсутствии эффекта – оперативное лечение.

*Выворот нижнего века*. Край нижнего века не прилежит к главному яблоку, иногда отходит кнаружи, и обнажается слизистая века. Вместе с веком отходит нижняя слезная точка; это является причиной тягостного слезотечения, мацерации кожи слезой и способствует усилению выворота. Причина – хронический конъюнктивит, возрастная слабость круговой мышцы века вследствие ее атрофии, воспалительный процесс кожи, заканчивающийся ее рубцовым стягиванием, паралич лицевого нерва.

Рекомендации: консультация офтальмолога, устранение причины, вызвавшей выворот, при необходимости различные хирургические вмешательства вплоть до сшивания век.

*Синдром верхней глазничной щели*. Верхнее веко опущено. Глазное яблоко неподвижно. Зрачок расширен, отсутствует кожная чувствительность в зоне разветвления окончаний первой ветви тройничного нерва, чувствительность роговицы также отсутствует. Небольшой экзофтальм, несколько расширены вены глазного дна. Аккомодация парализована. При этом читать и писать на обычном рабочем расстоянии невозможно (при эмметропии и, в особенности, гипертропии). В анамнезе черепно-мозговая травма или заболевания центральной

нервной системы.

Рекомендации: покой, консультация невропатолога и нейрохирурга (госпитализация по показаниям).

*Ксантелазма* – скопление больших округлых клеток, наполненных каплями жира в виде пятен соломенного цвета, немного возвышающихся над уровнем кожи. Встречается обычно в пожилом возрасте, чаще у женщин, нередко расположены симметрично на обоих верхних веках.

Рекомендации: консультация офтальмолога, возможно оперативное лечение – иссечение или электрокоагуляция.

*Мадароз* – выпадение ресниц может привести к полному облысению века: иногда вместо ресниц остаются редкие маленькие, бесцветные волосики по краю измененного века. Мадароз обычно является следствием длительно текущего язвенного блефарита.

Рекомендации: лечение язвенного блефарита.

## ГЛАВА 3

# БОЛЕЗНИ СЛЕЗНЫХ ОРГАНОВ

Слезные органы являются частью придаточного аппарата глаза, защищающего глаза от внешних влияний и предохраняющего его конъюнктиву и роговицу от высыхания.

Слезные органы продуцируют и отводят слезную жидкость в полость носа; слезная жидкость, которая вырабатывается слезными железами, имеет большое значение для нормальной функции глаза, так как увлажняет роговицу и конъюнктиву, благодаря чему с нее механически смывается пыль и другие мелкие частицы, микроорганизмы, а также обеспечивается ее питание. Наличие тонкого слоя слезной жидкости, покрывающей переднюю поверхность роговицы, обеспечивает гладкость и прозрачность роговицы, правильное преломление лучей света.

Слезный аппарат состоит из слезной железы и слезопроводящих путей. Слезная железа находится в особом костном углублении орбиты под верхним наружным ее краем.

Орбитальная часть слезной железы закладывается у эмбриона в возрасте восьми недель. К моменту рождения слезная жидкость почти не выделяется, так как слезная железа еще не достаточно развита – у 90 % детей лишь ко второму месяцу жизни начинается активное слезоотделение.

Слезотводящий аппарат формируется с шестой недели эмбриональной жизни. Из глазного угла носослезной борозды в соединительную ткань погружается эпителиальный тяж, который постепенно отщуровывается от первоначального эпителиального покрова лица. К десятой неделе этот тяж достигает эпителия нижнего носового хода и на одиннадцатой неделе превращается в выстланный эпителием канал, который сначала заканчивается слепо и через пять месяцев открывается в носовую полость. Около 35 % детей рождаются с закрытым мембраной выходным отверстием носослезного протока. Если в первые недели жизни ребенка эта мембрана не рассасывается, может развиться дакриоцист новорожденных, требующий манипуляций для создания проходимости слезы по каналу в нос.

Слезная железа состоит из двух долек: орбитальной, имеющей до 2 см в длину, и пальпебральной – длиной до 1 см; последняя просвечивает сквозь слизистую верхнего века. К слезо-продуцирующему аппарату относится слезная железа и ряд мелких добавочных слезных железок,



располагающихся в верхнем и нижнем сводах конъюнктивы – железок Краузе.

Слезопроводящие пути состоят из слезных канальцев, слезного мешка и слезносового канала.

Слезная железа вырабатывает за сутки до 1 мл слезы – прозрачной жидкости, слабощелочной реакции. Химический состав слезы: воды – 99 %, белка – около 0,1 %, минеральных солей – около 0,8 %. В состав слезы входит также лизоцим, оказывающий бактерицидное действие.

При нормальном состоянии выделяется 10–14 капель слезы в сутки. Секреторная функция слезных желез обладает способностью быстро и интенсивно усиливаться при некоторых обстоятельствах, например, на ветру, при попадании на роговицу инородного тела, при заболеваниях роговой оболочки и т. д.

Секреторные нервные волокна входят в слезную железу в составе слезного нерва, к которому присоединяются только в глазнице. Слезотделительные секреторные волокна из варолиевого моста входят в состав слезного нерва, к которому присоединяются только в глазнице. Слезотделительные секреторные волокна из варолиевого моста входят в состав лицевого нерва, а затем идут в составе второй ветви тройничного нерва.

Слеза из конъюнктивального мешка продвигается благодаря трем основным факторам:

- 1) аспирационному движению воздуха в полости носа;
- 2) сифонному действию слезоотводящей системы;
- 3) присасываемому действию слезного мешка и слезных канальцев при мигательных движениях век.

Большой вклад в дело изучения физиологии и патологии слезопроводящих путей, и в частности, в изучение механизма слезоотведения внесли советские ученые Б. Л. Поляк и П. Е. Тихомиров.

## **СЛЕЗОТЕЧЕНИЕ**

При нормальном состоянии органов слезопроизводства соответствует слезоотведению. Если же нарушен механизм слезоотведения или при нормальном слезоотведении имеется гиперсекреция слезы, то в обоих случаях будет наблюдаться скатывание слезы через край нижнего века – слезотечение.

От 2–4% всех глазных больных составляют больные со слезотечением

вследствие нарушения слезоотведения.

Причины слезотечения могут быть как врожденными, так и приобретенными.

Врожденные аномалии:

- 1) атрезия слезных точек при нормальных канальцах;
- 2) атрезия канальцев при наличии нормальных слезных точек;
- 3) отсутствие точек и канальцев;
- 4) аномалии в положении слезных точек, их дислокации.

К причинам слезотечения приобретенного характера можно отнести следующие:

- 1) выворот слезной точки вследствие атонии круговой мышцы века;
- 2) сужение слезной точки спастического характера вследствие хронического воспалительного процесса в конъюнктиве и крае века или закупорка ее инородными телами, например ресницами;
- 3) стриктура канальцев вследствие травмы или воспалительного процесса;
- 4) гнойный канакулит;
- 5) стеноз слезноносового канала.

В основе нормального слезотечения лежат следующие факторы:

- 1) капиллярное засасывание жидкости в слезные точки и слезные канальцы;
- 2) сокращение и расслабление круговой мышцы глаза и мышцы Гронера, создающих отрицательное капиллярное давление в слезоотводящей трубке; наличие складок слизистой оболочки слезоотводящих путей, играющих роль гидравлических клапанов.

## **ДИАГНОСТИКА НАРУШЕНИЙ СЛЕЗООТВЕДЕНИЯ**

В настоящее время диагностические приемы достаточно совершенны. В большинстве случаев можно найти причину затруднения слезоотведения и помочь больному. Исследование больного следует начинать с осмотра. При осмотре обращают внимание на положение век, состояние и положение слезной точки, полулунной складки, слезного мясца. После осмотра необходимо пропальпировать область слезного мешка и попытаться выдавить из него содержимое, для чего указательным пальцем надо пощупать внутреннюю спайку век и надавить несколько ниже ее расположения, слегка оттягивая при этом нижнее веко так, чтобы видна была слезная точка. Если в слезном мешке есть содержимое, оно будет

выделяться из слезной точки. Применяя эти диагностические приемы, врач нередко может обнаружить патологию, но в ряде случаев необходимо применять следующие диагностические пробы:

- 1) исследование всасываемости канальцев;
- 2) исследование пассивной проходимости слезоотводящих путей;
- 3) рентгенографию слезопроводящих путей;
- 4) ринологическое исследование носа и придаточных пазух.

Канальцевую пробу проводят следующим образом: в конъюнктивальный мешок закапывают 1–2 капли 1 %-ного раствора флюоресцеина или 3 %-ный раствор колларгола и предлагают больному сделать несколько мигательных движений; если через 1 мин раствор исчезнет из конъюнктивального мешка, то это укажет на нормальную проводимость слезной точки и слезного канальца (положительная канальцевая проба), если же раствор задерживается на большие сроки, то это будет говорить об ослаблении или полном отсутствии проводимости их (отрицательная канальцевая проба). Через 5 мин после положительной канальцевой пробы определяют носовую пробу. Для этого больному предлагают высморкаться в кусок марли или ваты. При наличии на них окрашенного раствора констатируют положительную носовую пробу.

Если канальцевая и носовая пробы окажутся отрицательными, необходимо проверить пассивную проходимость слезопроводящих путей, т. е. произвести промывание с помощью шприца. Эту манипуляцию должен делать глазной врач. Для этой цели промывания может служить обычный шприц емкостью 2,0–5,0; иглу к шприцу нужно взять затупленную (во избежание ранения слизистой слезного канальца), края отверстия иглы должны быть закруглены. Иглу вводят в слезную точку, предварительно расширенную коническим зондом, проводят ее по слезному канальцу, пока она не коснется спинки носа, затем отодвигают иглу несколько назад и промывают слезовыводящие пути. Для промывания можно пользоваться физиологическим раствором, а также раствором риванола и растворами других антисептических веществ. Если проходимость слезопроводящих путей нормальная, промывная жидкость вытекает из носа струей: вытекание промывной жидкости по каплям указывает на сужение слезноносового канала. В ряде случаев жидкость в нос не проходит, а вытекает или рядом с иглой через ту же слезную точку, что указывает на непроходимость этого канальца, или же вытекает через противоположную точку, что указывает на стеноз устьев канальцев, или же на препятствие сразу у входа слезный мешок. Для решения этого вопроса необходимо сделать рентгенографическое исследование слезопроводящих путей.

Для рентгенографического исследования необходимо наполнить слезопроводящие пути контрастным веществом. Для этой цели служат липоиды, йодолипин и др. Контрастная масса вводится из шприца по той же методике, что и при промывании слезопроводящих путей. Препарат вводится по 0,2–0,3 мл, излишки препарата необходимо тщательно снять с края век, со слезного мясца, не выдавливая при этом его из слезных канальцев. Рентгеновские снимки необходимо делать в двух проекциях (окципитофронтальной и биотемпоральной). Рентгеновский метод позволяет диагностировать стеноз устья канальцев, стеноз в одном из канальцев, закрытие слезоносового канала или сужение его на различных уровнях и, наконец, при наличии хронического дакриоцистита дает возможность определить величину и форму слезного мешка, наличие в нем грануляций или полипов, что имеет важное значение при оперативном вмешательстве.

Рентгенологическое исследование носа и придаточных пазух надо проводить у большинства больных, страдающих слезо-отечением. Как исключение могут быть больные, у которых причина слезотечения кроется в патологии слезных точек или канальцев. В ряде случаев слезотечение прекращается после лечения заболевания слизистой оболочки носа или после исправления искривления носовой перегородки и т. д.

## **ЗАБОЛЕВАНИЯ СЛЕЗОПРОВОДЯЩИХ ПУТЕЙ**

Патология слезных органов может быть следствием аномалий развития, повреждения, заболеваний и опухолевых разрастаний как слезопроизводящего, так и слезоотводящего аппарата.

Заболевания слезоотводящих путей – одно из частых заболеваний придаточного аппарата глаза. Жалобы больных обычно складываются – от легкого периодического слезотечения в закрытом помещении, которое усиливается в холодную погоду и на ветру – до постоянного непрекращающегося выделения гноя из слезного мешка и флегмоны окружающей его клетчатки, осложняющейся долго не заживающей фистулой.

Слезотечение является косметическим недостатком, а при гнойном воспалении слезоотводящих путей представляет угрозу для самого глаза, в частности для роговицы, с последующим нарушением зрения.

Различают следующие патологии слезопроизводящего аппарата. *Пороки развития слезной железы* проявляются ее недостаточным

развитием, отсутствием и смещением. Отсутствие или недостаток развития слезной железы приводит к тяжелым и часто необратимым изменениям в переднем отрезке глаза – к серозу и потере зрения. Лечение – хирургическая пересадка в наружный отдел конъюнктивальной полости протока околоушной железы (стенонов проток). Это возможно потому, что биохимический состав слюны и слезы схожи. Смещение слезной железы происходит при ослаблении поддерживающих железу связок. Лечение оперативное – укрепление слезной железы в своем ложе. Прогноз благоприятный.

*Повреждения слезной железы* редки, наблюдаются обычно при повреждениях глазницы, верхнего века. Хирургическое вмешательство требуется лишь при значительном разрушении железы, выпадении ее в рану.

Заболевания слезной железы (дакриoadенит) бывает редко, чаще с одной стороны. Возникает как осложнение общих инфекций – гриппа, ОРЗ, ангины, эпидемического паротита, скарлатины, дифтерии и т. д. *Бактериальный дакриoadенит* вызывают проникающая травма, рожистое воспаление, гонорейный конъюнктивит, эндогенный увеит.

Острый дакриoadенит начинается с появления боли и припухлости в верхненаружном углу орбиты, обильным слезотечением. Глазная щель суживается и принимает характерную 8-образную форму. При оттягивании века можно увидеть увеличенную пальпебральную часть слезной железы. В некоторых случаях уплотнение и отек железы настолько значительны, что глазное яблоко может смещаться книзу и внутрь, подвижность его ограничена. Отмечается болезненность и гиперемия наружной части верхнего века, повышение температуры тела, головная боль, общее недомогание. Может быть гиперемия и отек конъюнктивы глазного яблока. Часто наблюдаются увеличение и болезненность околоушных лимфатических узлов. Дакриoadенит обычно спонтанно разрешается, но иногда прогрессирует до нагноения и атрофии слезной железы.

Хронический дакриoadенит чаще протекает в виде синдрома Микулича: симметричное и безболезненное увеличение слезных и слюнных желез, околоушных желез с сопутствующим сухим кератоконъюнктивитом и ксеростомией (сухость во рту).

Лечение: антибиотики, сульфаниламиды, десенсибилизирующие средства, анальгетики, жаропонижающие препараты; сухое тепло, УВЧ-терапия. При абсцедировании гнойник вскрывают и очаг дренируют.

*Туберкулезный дакриoadенит.* Заболевание отличается от дакриoadенита другой этиологии отсутствием выраженных признаков

воспаления и болевого синдрома. Слезная железа плотной консистенции, увеличена в объеме, что нередко приводит к ошибочной диагностике новообразования. Для уточнения диагноза производят пункцию и биопсию. При рентгенографическом исследовании в ряде случаев в слезной железе обнаруживаются кальцификаты. В слезной железе могут выявляться очаги окостенения с грубой соединительнотканной капсулой и петрификатами в их окружности. Очаг окостенения развивается в области казеозного распада и является очагом раннего метастазирования из первичного комплекса.

*Гиперфункция слезных желез* проявляется слезотечением при нормальном состоянии слезоотводящего аппарата вследствие различных рефлекторных раздражений. Повышенное слезоотделение (слезотечение, или эпифора) может быть вызвано ярким светом, ветром, холодом и т. д. (например, раздражение слизистой оболочки носа, конъюнктивы), но может быть вызвано и воспалительной реакцией самой железы. При постоянном слезотечении необходим осмотр отоларинголога для выявления и лечения специфической патологии носа и его придаточных пазух. Если слезотечение стойкое и не поддается консервативному лечению, то иногда проводят инъекции спирта в слезную железу, электрокоагуляцию или частичную аденотомию, блокаду крылонебного узла.

*Гипофункция слезной железы* (синдром Тегрена) является заболеванием с более тяжелыми последствиями. Относится к коллагенозам. Характеризуется гипофункцией слезных и потовых желез. Чаще встречается у женщин в климактерическом возрасте, протекает с обострениями и ремиссиями. Клинически проявляется как сухой кератоконъюнктивит. Патология обычно билатеральная. Больных беспокоит зуд, ощущение инородного тела в глазу, светобоязнь, сухость в глотке. Конъюнктивика век гиперемирована, с сосочковой гипертрофией и тягучим «нитчатым» секретом. Роговица в нижнем отделе матовая, шершавая.

Лечение должно быть комплексным у врача – ревматолога и окулиста.

Используются в основном кортикостероиды и цитостатики. Местное лечение сухого кератоконъюнктивита – кортикостероиды, гель «Актовегина», заменители слезы – 0,25 %-ный лизоцим, капли «Витасик», «Гелевые слезы» (США). Предложена блокировка слезных канальцев для удержания слезы в конъюнктивальной полости с помощью пробок Геррика и т. д.

*Патология слезоотводящих путей*

Заболевания слезоотводящих путей в большинстве своем

характеризуются единственной жалобой на слезотечение в закрытом помещении, которое усиливается в холодную погоду и на ветру.

*Сужение нижней слезной точки* – одна из частых причин упорного слезотечения. Если диаметр слезной точки меньше 0,1 мм – это говорит о ее сужении. Чтобы расширить слезные точки, можно проводить повторные введения конических зондов, и, если не удастся расширить их таким образом, то возможна операция – увеличение просвета слезной точки иссечением небольшого треугольного или квадратного лоскута из задней стенки начальной части канальца.

*Выворот нижней слезной точки.* Слезная точка нижнего века не погружается в слезное озеро, она отвернута кнаружи. Эта патология может быть врожденной или приобретенной, может возникнуть при хроническом блефароконъюнктивите, старческой атонии век и т. д. В легких случаях выворот можно устранить за счет иссечения лоскутов слизистой оболочки конъюнктивы под нижней слезной точкой с последующим наложением стягивающих швов. Для исправления этого дефекта необходимо обучить больного правильному вытиранию слезы (кнаружи внутрь и снизу вверх). В тяжелых случаях проводят пластические операции, одновременно устраняющие выворот нижнего века.

*Непроходимость слезных канальцев* развивается чаще вследствие воспаления слизистой оболочки век и канальцев при конъюнктивитах. Небольшие по протяженности (1–1,5 мм) облитерации можно устранить зондированием с последующим введением с помощью зонда Алексева в просвет канальца на несколько недель бужирующих нитей и трубочек. При неустранимом нарушении функции нижнего слезного канальца показана операция – активация верхнего слезного канальца. Операция заключается в том, что, начиная от верхней слезной точки, иссекают полоску внутренней стенки канальцев до внутреннего угла глазной щели. При этом слеза из слезного озера будет сразу попадать во вскрытый верхний слезный каналец, что позволит предупредить слезостояние.

*Воспаление канальца* (дакриоканаликулит) чаще возникает вторично на фоне воспалительных процессов глаз, конъюнктивы. Кожа в области канальцев воспаляется. Отмечаются выраженное слезотечение, слизистогнойное отделяемое из слезных точек. Лечение каналикулитов консервативное, в зависимости от вызвавших причин. Воспаление слезного канальца – обычно хроническое, чаще грибковое. Это наиболее часто встречающиеся офтальмомикозы. Чаще наблюдается актиномикоз, реже – кандидоз и споротрихоз. Преимущественно поражается нижний слезный каналец, реже – оба; обычно процесс односторонний. Вначале появляются

гиперемия слезного мясца и переходной складки, слезотечение, корочки во внутреннем углу глаза, затем возникает припухлость вдоль слезного канальца, напоминая ячмень. Уплотнение по ходу канальца безболезненно, слезная точка расширена и отстает от глаза, наблюдается легкий выворот века. При надавливании на слезный каналец из слезной точки выделяется мутная гнойоподобная жидкость, иногда с крупинками конкрементов.

В дальнейшем происходит закупорка слезной точки, растяжение канальца и его прободение. Микоз слезных канальцев сопровождается упорным конъюнктивитом, не поддающимся излечению, изредка он осложняется: в процесс вовлекается роговица и слезный мешок. Грибковые каналикулиты лечат расширением канальца и удалением конкрементов с последующим смазыванием стенок вскрытого канальца 1 %-ным спиртовым раствором бриллиантовой зелени или 5 %-ным раствором йода. Обязательно исследуют содержимое канальца на наличие мицелия.

*Повреждение слезных канальцев* возможно при травме внутренней части век. Необходима своевременная хирургическая обработка, иначе возникает не только косметический дефект, но и слезотечение. Во время первичной хирургической обработки раны сопоставляют края поврежденного нижнего слезного канальца, для чего проводят зонд Алексеева через нижнюю слезную точку и каналец, устье слезных канальцев, верхний слезный каналец и выводят его конец из верхней слезной точки.

После введения в ушко зонда силиконового капилляра зонд извлекают обратным движением, и его место в слезоотводящих путях занимает капилляр. Кососрезанные концы капилляра фиксируют одним швом, образуется кольцевая лигатура. На мягкие ткани в месте их разрыва накладывают кожные швы. Кожные швы снимают через 10–15 дней, кольцевую лигатуру удаляют спустя несколько недель.

*Заболевания слезного мешка* – дакриоцистит, который чаще всего вызывает непроходимость носослезного протока. Различают хронический и острый дакриоцистит, врожденный дакриоцистит.

*Дакриоцистит врожденный и новорожденных.* Слезноносовой канал развивается из эпителиального тяжа, который затем превращается в трубку. Нижний носовой конец трубки во время всей утробной жизни закрыт перепонкой, которая открывается лишь к моменту рождения. Но бывает, что к моменту рождения не открывается (вследствие аномалии развития) носовое устье носослезного протока, которое в таких случаях заканчивается слезным мешком. Спустя несколько дней после рождения



первыми признаками непроходимости слезноносового канала являются слезостояние и слезотечение на воздухе. В дальнейшем появляется слизистое отделяемое, которое скапливается у внутреннего угла глазной щели. При этом конъюнктивиты век гиперемированы. При надавливании на область слезного мешка из слезных точек выделяется его содержимое. Болезнь может привести к развитию настоящего дакриоцистита с гнойным отделяемым, но чаще она заканчивается благополучно, так как перепонка, закрывающая выход из слезоотводящих путей, восстанавливается.

У детей заболевания слезоотводящих путей часто бывают причиной хронических конъюнктивитов, флегмоны слезного мешка и орбиты. Поражения роговицы, септикопиемии и т. д. Неизлечимые дакриоциститы постепенно приводят к необратимым анатомическим изменениям слезных путей, которые со временем исключают успех консервативного лечения. Лечение рекомендуется начинать с энергичного массажа слезного мешка снаружи, у внутреннего угла глазной щели, сверху вниз. От толчкообразного надавливания на содержимое слезного мешка разрывается мембрана, закрывающая выход из носослезного протока, и восстанавливается проходимость слезоотводящих путей. Для предупреждения инфицирования содержимого слезного мешка нужно рекомендовать закапывание в конъюнктивальный мешок 20 %-ного раствора альбуцида или пенициллина. Если с помощью массажа не удастся восстановить проходимость слезноносового канала, то больного ребенка необходимо направить к главному врачу для зондирования этого канала.

Эндонозальное ретроградное зондирование надо начинать с двухмесячного возраста. Без анестезии, под контролем зрения хирургический пуговчатый зонд, изогнутый на конце под прямым углом, вводят по дну носа до половины длины нижнего носового хода. При выведении пуговчатого зонда плотно прижимают к своду нижнего носового хода отогнутый конец зонда и перфорируют препятствие в устье носослезного протока, затем зонд извлекают. После зондирования промывают слезные пути раствором антибиотика. Это ускоряет процесс восстановления нормального слезоотведения. При отсутствии эффекта повторные зондирования проводят с интервалом 5–7 дней. Трехкратное зондирование оправдано до шестимесячного возраста. Отсутствие ретроградного зондирования заставляет переходить к лечению зондированием снаружи зондом Боумена № 0 или № 1. После расширения слезной точки коническим зондом, вводят горизонтально зонд Боумена по каналцу в мешок. Затем переводят его в вертикальное положение и продвигают вниз по носослезному протоку, перфорируя в нижней его части

не рассосавшуюся к моменту рождения мембрану. При отсутствии эффекта и от этого лечения детям старше двух лет производят дакриоцисториностомию (см. ниже).

*Хроническое воспаление слезного мешка.* При нормальной проходимости слезнопроводящих путей в слезном мешке, полость которого имеет форму щели, содержимого нет. Как только слеза попадает в мешок, она тут же проходит в слезноносовый канал и дальше в полость носа. Причиной развития хронического дакриоцистита является нарушение проходимости в слезном мешке и, следовательно, его растяжение, при этом слезная жидкость застаивается в слезном мешке и разлагается, являясь благоприятной средой для размножения различных микроорганизмов, поступающих сюда из конъюнктивального мешка. Нередко в воспалительный процесс, развивающийся в смежных участках (воспаление придаточных полостей носа, сифилитические и туберкулезные поражения костей), вовлекается и слезный мешок и, таким образом, также развивается хронический дакриоцистит. Наличие содержимого в слезном мешке создает благоприятные условия для развития в нем микроорганизмов, чаще стафилококков и пневмококков; стенка слезного мешка гиперемизируется, и образуется гнойный экссудат. Мешок при этом наполняется слизисто-гнойным или гнойным содержимым. Больные жалуются на постоянное слезотечение и гнойное отделяемое. Слезный мешок бывает настолько растянутым, что его можно видеть у внутреннего угла глазной щели в виде выбухающего под кожей образования мягкой консистенции. Отмечается припухлость области слезного мешка, при надавливании на которую из слезных точек выделяется слизисто-гнойная или гнойная жидкость. Постоянное слезотечение и гнойные выделения из слезного мешка в конъюнктивальную полость являются не только болезнью «дискомфорта», но и фактором снижения трудоспособности. Они ограничивают возможность выполнения ряда профессий (токари, ювелиры, хирурги, водители транспорта, люди, работающие с компьютерами, артисты, спортсмены и т. д.). Заболеванию подвержены чаще лица среднего возраста. У женщин дакриоцистит встречается чаще, чем у мужчин. Слезотечение резко усиливается на открытом воздухе, особенно при морозе и ветре, ярком свете.

Хронический дакриоцистит всегда представляет опасность для глаза, во-первых, потому, что даже при незначительном случайном повреждении эпителия роговица может инфицироваться гнойным отделяемым слезного мешка, что приводит к развитию гнойной язвы роговой оболочки, во-вторых, он может вызывать флегмону слезного мешка. Возникшая ползучая

язва роговицы может привести к стойкому нарушению зрения. Тяжелые осложнения могут возникнуть и в том случае, если гнойный дакриоцистит остается нераспознанным перед полостной операцией на глазном яблоке.

В этиопатогенезе дакриоцистита играют роль многие факторы: профессиональные вредности, резкие колебания температуры окружающей среды, заболевания носа и придаточных пазух, травмы, снижение иммунитета, вирулентность микрофлоры, диабет и т. д.

Наличие дакриоцистита особенно опасно у точильщиков, сверлильщиков, работников сельского хозяйства, глаза которых часто ранятся частицами наждака, металла, колосьями злаков и т. д. Дакриоцистит представляет собой большую опасность и при операциях на глазу, особенно в тех случаях, когда вскрывается глазное яблоко (операция катаракты, глаукомы и т. д.).

В указанных случаях необходимо тщательное обследование слезного мешка. При рентгенологическом исследовании с контрастной массой на снимке можно хорошо видеть слезный мешок, его размеры, форму, наличие полипов в нем и т. д.

В настоящее время хроническое воспаление слезного мешка лечат в основном хирургическим путем: выполняют радикальную операцию – дакриоцисториностомия, с помощью которой восстанавливают слезоотведение в нос. Суть операции состоит в создании соустья между слезным мешком и полостью носа. Операцию выполняют с наружным или внутриносовым доступом. Дакриоцисториностомия производится в модификации Дюпон-Дютана. Техника операции: под местной инфильтративной анестезией делают разрез мягких тканей до кости длиной 2,5 см, отступив от места прикрепления внутренней связки века в сторону носа 2–3 мм. Распатором раздвигают мягкие ткани, разрезают надкостницу, отслаивают ее вместе со слезным мешком от кости боковой стенки носа и слезной ямки до носослезного канала и отодвигают кнаружи. Формируют костное окно размером 1,52 см при помощи механической, электрической или ультразвуковой фрезы. Разрезают в продольном направлении слизистую оболочку носа в костном «окне» и стенку слезного мешка, накладывают кентгутовы швы сначала на задние лоскуты слизистой оболочки носа и мешка, затем – на передние. Перед наложением передних швов в область соустья вводят дренажи в сторону полости носа. Края кожи сшивают шелковыми нитями. Накладывают асептическую повязку. В нос вводят марлевый тампон. Первую перевязку производят через два дня. Швы снимают через 6–7 дней.

Эндоназальная дакриоцисториностомия по Весту с модификациями

также выполняется под местной анестезией.

Для правильного ориентирования в положении слезного мешка медиальную стенку слезного мешка и слезную косточку прокалывают зондом, введенным через нижний слезный каналец. Конец зонда, который будет виден в носу, соответствует задненижнему углу слезной ямки. На боковой стенке носа, впереди средней носовой раковины, выкраивают соответственно проекции слезной ямки лоскут слизистой оболочки носа размером 1 x 1,5 см и удаляют его. В месте проекции слезного мешка удаляют костный фрагмент, площадь которого 1 x 1,5 см; зондом, введенным через слезный каналец, стенку слезного мешка рассекают в виде буквы «С» в пределах костного окна и используют для пластики соустья. При этом открывается выход для содержимого слезного мешка в полость носа.

Оба способа (наружный и внутриносовой) обеспечивают высокий процент излечения (95–98 %). Они имеют как показания, так и ограничения.

Внутриносовые операции на слезном мешке отмечаются небольшой травматичностью, идеальным косметическим эффектом, меньшим нарушением физиологии системы слезоотведения. Одновременно с основной операцией можно устранить анатомические и патологические риногенные факторы. Такие операции успешно проводят в любой стадии флегмонозного дакриоцистита.

В последние годы разработаны эндоскопические методы лечения: эндоканаликулярная лазерная и внутриносовая хирургия с применением операционных микроскопов и мониторов.

При комбинированных нарушениях проходимости слезных канальцев и носослезного протока разработана каналику-лориностомия с введением на длительный срок в слезоотводящие пути специальных трубок, нитей и т. д.

При полном разрушении или облитерации слезоотводящих путей выполняют лапориностомию – создание нового слезоотводящего пути из слезного озера в полость носа с помощью лапопротеза из силикона или пластмассы, который вводят на длительный срок. После эпителизации стенок лапостомы протез удаляют.

*Острое воспаление слезного мешка.* При хроническом гнойном дакриоцистите, особенно при наличии стенок растянутого слезного мешка, патогенные микробы проникают через воспаленную слизистую оболочку и слущенный эпителий в подлежащий аденоидный слой и вызывают воспаление клетчатки, окружающей слезный мешок. Такое состояние

называется острым дакриоциститом, или флегмоной слезного мешка.

Заболевание чаще возникает как обострение хронического дакриоцистита, но может развиваться и без предшествующего хронического воспаления слезоотводящих путей при проникновении инфекции из воспалительного очага на слизистой оболочке носа или в околоносовых пазухах.

При флегмоне слезного мешка в области внутреннего угла глазной щели соответствующей половины носа и на щеке появляется значительный отек, гиперемия кожи. Веки становятся отечными, глазная щель сужается или полностью закрывается. Область слезного мешка резко болезненна. Клиническая картина напоминает таковую при роже, но отличается от нее отсутствием резкого ограничения от здоровой ткани.

Флегмона слезного мешка сопровождается повышением температуры, головной болью, общим недомоганием. Спустя несколько дней инфильтрат размягчается, в центре появляется флюктуация, формируется абсцесс, который может вскрыться через кожу наружу. Гной опорожняется, отек и воспалительные явления стихают, отверстие вскрывшейся флегмоны или рубцуется, или остается фистула, через которую выделяется слеза.

Если гнойник сформировался, и появилась флюктуация, его необходимо вскрыть через кожу и назначить перевязки с гипертоническим раствором поваренной соли. После перенесенного острого дакриоцистита появляется тенденция к повторным вспышкам флегмонозного процесса. Чтобы этого не допустить, в спокойном периоде выполняют радикальную операцию – дакриоциториностомию.

В разгар воспаления назначают антибиотики (ампициллин) внутрь, сульфаниламиды, анальгетики (аспирин, тилебол), закапывание в конъюнктивальный мешок 30 %-ного раствора альбуцида, сухое тепло, УВЧ на область слезного мешка.

## ГЛАВА 4. ЗАБОЛЕВАНИЯ КОНЪЮНКТИВЫ

Соединительная оболочка глаза, или конъюнктива – это слизистая оболочка, которая выстилает веки с задней стороны и переходит на глазное яблоко вплоть до роговицы и, таким образом, соединяет веко с глазным яблоком. При закрытой глазной щели соединительная оболочка образует замкнутую полость – конъюнктивальный мешок, представляющий собой узкое щелевидное пространство между веками и глазным яблоком.

Основная физиологическая функция конъюнктивы – защита глаза: при попадании инородного тела появляется раздражение глаза, усиливается секреция слезной жидкости, учащаются мигательные движения, в результате чего инородное тело механически удаляется из конъюнктивальной полости. Защитная роль конъюнктивы обеспечивается и благодаря обилию в ней лимфоцитов, плазматических клеток, нейтрофилов, тучных клеток и наличию иммуноглобулинов всех пяти классов. Болезни конъюнктивы составляют около трети всех глазных заболеваний. В своей практической деятельности врач любой специальности встречается с заболеваниями конъюнктивы и должен уметь их распознать, лечить и предупреждать.

## ИССЛЕДОВАНИЕ КОНЪЮНКТИВЫ

Конъюнктива легко доступна для исследования и диагностики многих ее заболеваний, не требует какого-либо специального оборудования.

При исследовании конъюнктивы необходимо обращать внимание на ее цвет, прозрачность, блеск, состояние поверхности, наличие пленок, рубцов и отделяемого. Нормальная конъюнктива имеет розовую окраску, гладкая, блестящая и прозрачна (через нее просвечивают мейбомиевы железы в виде желтоватых полосок, параллельных друг другу и перпендикулярных краю века).

При воспалениях конъюнктивы (конъюнктивитах) она приобретает насыщенный ярко-красный цвет и теряет прозрачность ввиду того, что ткань ее набухает (мейбомиевы железы неразличимы). Поверхность конъюнктивы становится шероховатой и бархатистой вследствие того, что невидимые невооруженным глазом в нормальной конъюнктиве сосочки набухают и увеличиваются; развиваются лимфатические фолликулы, имеющие вид серовато-желтых узелков. Иногда на конъюнктиве образуется

пленка (при дифтерии и некоторых острых конъюнктивитах). При некоторых заболеваниях (трахоме, дифтерии, ожогах и др.) на конъюнктиве появляются рубцы – от незначительных поверхностных до грубых и обширных рубцов серебристо-белого цвета. В результате рубцевания конъюнктивы сморщивается и укорачивается, особенно в области переходных складок. Конъюнктивы склеры при воспалении также теряет свой блеск и прозрачность. На глазном яблоке нужно отличать поверхностные сосуды от глубоких; таким образом, здесь можно наблюдать расширение как поверхностных сосудов – конъюнктивальную инъекцию, так и глубоких сосудов у лимба роговицы – перикорнеальную, или цилиарную, инъекцию. Два рода этих инъекций весьма важно различать в диагностическом отношении. Поверхностная инъекция, или конъюнктивальная, свидетельствует о поражении соединительной оболочки, в то время как глубокая цилиарная, или перикорнеальная инъекция способствует поражению роговой и сосудистой оболочек.

При конъюнктивальной инъекции конъюнктивы ярко-красного цвета; расширенные сосуды смещаются вместе с конъюнктивой. Перикорнеальная же инъекция выражена главным образом вокруг роговицы; она относится к более глубоким сосудам, лежащим в поверхностных слоях склеры; эта гиперемия имеет сиреневый или фиолетовый оттенок, и в этом случае расширенные сосуды с конъюнктивой не смещаются.

В случае наличия той или другой инъекции мы говорим о смешанной инъекции.

Нужно обращать внимание на наличие отделяемого конъюнктивы, которое может носить слизистый, слизисто-гнойный и чисто гнойный характер. Если количество отделяемого невелико, обнаруживаются комочки на конъюнктиве, особенно на переходных складках, а также по углам глаз; при большом количестве отделяемое стекает через край века, попадает на щеки, склеивает ресницы и веки. При наличии отделяемого производятся бактериологические исследования с целью выяснения характера патогенных микроорганизмов – исследуют мазок или же делают посев на различных питательных средах.

Клинические симптомы часто встречающихся заболеваний конъюнктивы настолько типичны, а лечебные мероприятия так просты, что распознавание и лечение не представляют затруднения для врача не специалиста. Под контролем врача и средние медицинские работники могут лечить болезни конъюнктивы.

## КЛАССИФИКАЦИЯ КОНЪЮНКТИВИТОВ

Классификация следующая.

I. Экзогенные.

1. Острые и хронические конъюнктивиты инфекционной природы:

- 1) бактериальные;
- 2) вирусные;
- 3) грибковые;
- 4) паразитарные.

2. Конъюнктивиты, вызванные физическими и химическими агентами.

3. Аллергические (фликтенулезный – туберкулезно-аллергический; медикаментозный конъюнктивит; весенний катар; сенной конъюнктивит).

II. Эндогенные.

1. При общих заболеваниях.

2. Аутоаллергические.

Хронический конъюнктивит:

- 1) конъюнктивит, связанный с аномалиями рефракции, с заболеваниями придаточных пазух, желудочно-кишечного тракта;
- 2) сухой кератоконъюнктивит (синдром «сухого глаза»);
- 3) конъюнктивит после перенесенного острого конъюнктивита;
- 4) конъюнктивит, вызываемый бактерией Моракса-Аксенфельда;
- 5) трахома;
- 6) медикаментозные (токсические) в результате применения глазных капель, например адреналина, пилокарпина, некоторых антибиотиков или противовирусных средств.

## ИНФЕКЦИОННЫЕ КОНЪЮНКТИВИТЫ

*Бактериальные конъюнктивиты*

Вызвать воспаление конъюнктивы может любой из широко распространенных возбудителей гнойной инфекции. Кокки (прежде всего стафилококки) наиболее часто вызывают развитие конъюнктивальной инфекции, но протекает она более благоприятно. Наиболее опасными возбудителями являются синегнойная палочка и гонококк, которые вызывают тяжелый конъюнктивит, при котором нередко поражается и роговицы. Острые инфекционные конъюнктивиты могут быть вызваны различными микроорганизмами; диплококком, стрептококком, палочкой Коха-Уикса, палочкой Леффлера.



Острые конъюнктивиты различной этиологии имеют много общих признаков – начинаются сразу без продромальных явлений, сначала на одном, а затем вскоре и на другом глазу. Просыпаясь утром, больной не может открыть глаза – веки склеены отделяемым. Вырабатываемая бокаловидными клетками слизь при воспалении сначала увеличивается в количестве – появляется значительное слизистое отделяемое. Но очень скоро отделяемое приобретает слизисто-гнойный, а в тяжелых случаях – почти чисто гнойный характер. Отделяемое стекает через край века на кожу, засыхает на ресницах и склеивает веки за ночь.

Одновременно с отделяемым появляется краснота конъюнктивы не только век и переходных складок, но и глазного яблока. Конъюнктура век и переходных складок приобретает кирпично-красный цвет, набухает и мутнеет, так что рисунок мейбомиевых желез ступшевывается, а отечная переходная складка выпячивается из-под хряща. На конъюнктиве глазного яблока развивается поверхностная конъюнктивальная инъеция, на-и-более резко выраженная у свода и убывающая по направлению к роговой оболочке. Конъюнктура глазного яблока отекает и в тяжелых случаях приподнимается вокруг роговой оболочки валиком, приобретая стекловидный желтоватый оттенок. Иногда отек так велик, что конъюнктура выступает из глазной щели и ущемляется между веками при их смыкании.

Перенос отделяемого из больного глаза в здоровый посредством предметов личного обихода (платка, полотенца, подушки и т. д.) и руками вызывает заражение острым конъюнктивитом других людей.

Течение острого конъюнктивита, если его начать своевременно и правильно лечить, непродолжительно и без осложнений. Излечение наступает через 5–6 дней. Иногда при неправильном лечении развивается поверхностное воспаление роговой оболочки.

Вдоль линии лимба роговой оболочки появляются точечные серого цвета – инфильтраты. При этом возникают светобоязнь, слезотечение и блефаризм – признаки заболевания роговой оболочки. В дальнейшем инфильтраты или бесследно рассасываются, или распадаются с образованием небольших язвочек. Поверхностные язвочки заживают тоже бесследно. Более глубокие дефекты роговой оболочки, захватывающие уже ее строму, заживают с замещением дефекта соединительной тканью и поэтому оставляют после себя легкие помутнения.

*Лечение.* Прежде всего, необходимо частыми промываниями удалять отделяемое из конъюнктивальной полости. Для промывания лучше всего применять раствор калия перманганата 1: 5000, 0,02 %-ный раствор

фурацилина, 2 %-ный раствор борной кислоты. Перед промыванием веки протирают тампоном, смоченным в растворе перманганата калия, после чего веки раздвигают большим и указательным пальцем левой руки, а правой из резинового баллончика обильно струей раствора перманганата калия промывают конъюнктивальную полость.

После промывания в конъюнктивальную полость через каждые 2–3 ч закапывают растворы антибиотиков (пенициллин – 30 000 ЕД в 1 мл физиологического раствора, 0,5 %-ный раствор ампициллина, 0,3 %-ный раствор гентамицина, 0,5 %-ный раствор левомицетина, бацитрацин – 10 000 ЕД в 1 мл) или сульфаниламидных препаратов (20–30 %-ный раствор сульфа-цилнатрия), витабакт, фуцитамик, на ночь закладывают за веки мази (1 %-ную тетрациклиновую, 0,5 %-ную левомицетиновую, 0,5 %-ную эритромициновую), флоксала.

Эффективны форсированные инстилляциии антибиотиков (закапывание капель в конъюнктивальную полость каждые 5– 10 мин в течение 1 ч и через каждые 3 ч).

При остром течении назначают глазные капли тобрекс, ока-цин, флоксал до 4–6 раз в сутки. При отеке и выраженном раздражении конъюнктивы добавляют инстилляциии антиаллергических или противовоспалительных капель (аломид, лекролин или наклоф, диклоф) 2 раза в сутки.

Следует помнить о возможности появления аллергической реакции на глазные капли, особенно на антибиотики. В подобных случаях необходимо отменить препарат, вызвавший аллергический дерматит, и назначить десенсибилизирующие средства (димедрол по 0,05 г; дикразил – 0,025 г; тавегил – 0,001 г; кетотифен – 0,001 г), местно – глюкокортикоидный раствор гидрокортизона, 0,1 %-ный раствор дексаметазона, 0,3 %-ный раствор преднизолона).

При остром конъюнктивите нельзя завязывать и заклеивать глаз, так как под повязкой создаются благоприятные условия для размножения бактерий, повышается угроза развития воспаления роговицы. Профилактика острого конъюнктивита заключается в соблюдении правил личной гигиены и больным и членами его семьи, так как острый конъюнктивит очень заразен; необходимо исключить контакты со здоровыми людьми в общежитиях, интернатах, детских садах и школьных классах.

*Острый конъюнктивит, вызванный синегнойной палочкой.* Заболевание начинается остро: отмечают большое или умеренное количество гнойного отделяемого и отек век, конъюнктивит резко

гиперемирована, ярко-красного цвета, отечная, разрыхленная. Без лечения инфекция может легко распространиться на роговицу и обусловить образование быстро прогрессирующей язвы.

*Лечение.* Требуются инсталляции антибактериальных глазных капель (тобрекс, окацил, флоксал или гентамицин) в первые два дня по 6–8 раз в сутки, затем до 3–4 раз. Наиболее эффективно сочетание двух антибиотиков, например тобрекса и окацила или гентамицина и полимиксина. При выраженном отеке век и конъюнктивы дополнительно инстиллируют антиаллергические и противовоспалительные капли (сперсаллерг, аллергофтал или наклоф) 2 раза в день. При поражении роговицы необходимы средства метаболической терапии – капли (тауфон, витасик, кариозин) или гели (солкосерил, корперегель).

*Острый эпидемический конъюнктивит* вызывается палочкой Коха-Уикса.

Это довольно распространенное заболевание и наблюдается почти во всех странах мира с жарким климатом. Острый эпидемический конъюнктивит может проявляться в виде сезонных вспышек в летне-осенний период и принимать тяжелое течение.

Сезонность эпидемий конъюнктивита связана с климато-метеорологическими особенностями стран жаркого климата. С одной стороны, летом в условиях жаркого климата понижается реактивность организма и возрастает его восприимчивость к инфекциям. С другой стороны, сопутствующие обычно жаркому климату усиленная солнечная радиация, пыль, ветры раздражают конъюнктиву, повышают ее восприимчивость к инфекциям и способствуют проявлению патогенных свойств возбудителя конъюнктивита.

В нашей стране это заболевание наблюдается главным образом в Средней Азии, а также в других районах.

Это тонкая, неподвижная, грамотрицательная и не образующая спор палочка. Оптимальная температура для развития палочки Коха – Уикса +35 °С; при более высокой температуре палочка гибнет. Палочка Коха-Уикса сохраняет свою жизнеспособность в водопроводной и дистиллированной воде на протяжении 3–6 ч; в капле отделяемого на коже или материи – до 2–3 ч.

Источниками заражения являются больной человек и бациллоноситель. Заражение происходит при переносе отделяемого от больного к здоровому человеку при несоблюдении правил личной гигиены, при общем пользовании предметами личного обихода. Большую роль в распространении заболеваний придают мухам. Загрязненность территории

вокруг жилья и связанное с этим обилие мух (при недостаточной борьбе с ними) создают условия, благоприятствующие распространению инфекции.

Заболевание острым эпидемическим конъюнктивитом охватывает в большей степени детское население, особенно младшего возраста – до 2 лет.

Заболеванию предшествует короткий инкубационный период – от нескольких часов до 1–2 суток. Начинается внезапно. Болезнь обычно поражает оба глаза. Заболевает сначала один, но вскоре и другой глаз. Заболевший утром не может открыть глаза – веки склеились отделяемым. Веки становятся отечными, слегка гиперемизированными; соединительная оболочка резко гиперемизируется. Характерными для эпидемиологического конъюнктивита являются значительное припухание переходных складок конъюнктивы, особенно нижней, а также вовлечение в процесс и конъюнктивы глазного яблока. При этом заболевании всегда имеются многочисленные мелкие кровоизлияния под конъюнктивой.

Резкое набухание переходных складок и множественные кровоизлияния под конъюнктиву обусловлены токсическим поражением стенок мелких венозных и лимфатических сосудов.

Острый эпидемический конъюнктивит нередко сопровождается общим недомоганием, повышением температуры тела, головной болью, бессонницей. Заболевание продолжается 5–6 дней. Течение его может осложняться появлением инфильтратов у края роговой оболочки, которые обычно быстро и бесследно рассасываются. При тяжелом течении конъюнктивита, что обычно отмечается в южных странах у людей, страдающих другими глазными заболеваниями (трахома, скрофулезные поражения и др.), могут возникнуть серьезные осложнения со стороны роговой оболочки (язвы, расплавление роговицы).

Диагноз ставят на основании клинической картины и бактериологического исследования соскоба конъюнктивы, позволяющего обнаружить длинные тонкие палочки Коха-Уикса, паразитирующие в эпителиальных клетках.

В связи с эпидемиологическим характером заболевания большое внимание надо уделять его профилактике (личной гигиене). Больные глаза необходимо несколько раз в день промывать дезинфицирующими растворами (калия перманганата, фурацилином). В инсталляциях назначают 0,5 %-ный раствор левомицетина каждые 5 мин в течение первых 2 ч, затем каждые 2 ч в первые 2 дня, а затем каждые 4 ч до исчезновения гнойных выделений. Можно использовать гентамицин или тобрамицин, которые назначают местно, как и левомицетин.

*Острый конъюнктивит, вызываемый гонококком*, принадлежит к очень тяжелым заболеваниям глаз. Это заболевание особенно часто наблюдалось у новорожденных в дореволюционной России и нередко заканчивалось слепотой. В настоящее время это тяжелое заболевание глаз у новорожденных встречается крайне редко и наблюдается в тех случаях, когда роды происходили не в родовспомогательном учреждении и не была проведена профилактика.

Заболевание развивается при попадании на конъюнктиву секрета, содержащего гонококк Нейссера. Из слизистой оболочки гонококки могут распространяться и привести к генерализации инфекции с развитием таких заболеваний, как го-ниты, миозиты, эндокардиты и т. п.

Различают гонобленнорею новорожденных, детей и взрослых. Гонобленнорея у новорожденных возникает, как правило, на 2-3-й день после рождения. Заражение происходит во время прохождения плода через родовые пути матери, больной гонореей. Заражение может также произойти через предметы ухода за ребенком и дать более позднее заболевание (позднее 2–3 дней).

В начале заболевания веки сильно опухают, становятся очень плотными, так что их трудно открыть для осмотра. Конъюнктивита резко гиперемирована, отечна и легко кровоточит. Отделяемое скудное, серозного характера, с небольшой примесью крови. Через 3–4 дня веки становятся менее плотными и появляется обильное гнойное отделяемое желтого цвета с зеленоватым оттенком. В мазке из гноя под микроскопом обнаруживаются гонококки.

Большая опасность гонобленнореи заключается в поражении роговой оболочки. Отечная конъюнктивита глазного яблока сдавливает краевую петлистую сеть, нарушает питание роговой оболочки. В эпителии, который, кроме того, мацерируется вследствие наличия обильного гнойного отделяемого, легко возникают гнойные язвы, приводящие в результате к прободению, а в дальнейшем – к образованию грубого бельма с резким снижением зрения, или даже к гибели глаза. До введения в медицинскую практику сульфаниламидов и антибиотиков заболевание продолжалось до 1,5–2 месяцев, и часто наблюдались осложнения со стороны роговой оболочки, заканчивающиеся образованием бельма и нередко слепотой.

Гонобленнорея взрослых протекает тяжелее, чем у новорожденных, чаще поражает роговицу, иногда сопровождается лихорадочным состоянием и поражением суставов. Заражение происходит при заносе секрета из уретры самим больным, страдающим гонорейным уретритом. Заражению подвергается также и медицинский персонал, обслуживающий

больных гонореей, например при исследовании больного, при вскрытии околоплодного пузыря, при осмотре ребенка, страдающего гонококковым конъюнктивитом, и т. п.

Детская гонобленнорея по тяжести течения легче, чем гонобленнорея взрослых, но тяжелее, чем новорожденных. Встречается детская гонобленнорея, как правило, у девочек. Заражение происходит от больной матери при несоблюдении правил личной гигиены.

Диагноз гонорейного конъюнктивита окончательно устанавливается после бактериологического исследования мазка с конъюнктивы; находят гонококки, расположенные внутри-и внеклеточно.

Лечение при гонококковом конъюнктивите заключается в общем и местно назначении больших доз сульфаниламидов и антибиотиков – промывании глаза раствором борной кислоты, инстилляцией глазных капель (окацил, флоксал или пенициллин) 6–8 раз в сутки. Проводят системное лечение: хиноло-новый антибиотик по 1 таблетке 2 раза в сутки или пенициллин внутримышечно. Дополнительно назначают инстилляцией антиаллергических или противовоспалительных средств (сперсаллерг, аллергофтал или наклоф) 2 раза в сутки. При явлениях кератита также закапывают витасик, карпозин или тауфон 2 раза в день.

У новорожденных местное лечение такое же, как и у взрослых, а системное – введение антибактериальных препаратов в дозах соответственно возрасту.

Профилактика гонобленнореи новорожденных состоит в санации матери в дородовом периоде. Сразу после рождения ребенку протирают веки ватным тампоном, смоченным 2 %-ным раствором борной кислоты, и закапывают в каждый глаз 2 %-ный раствор серебра нитрата (способ Матвеева-Креде). В последнее время для профилактики применяют растворы антибиотиков и сульфаниламидов. Свежеприготовленный раствор пенициллина (30 000 ЕД в 1 мл изотонического раствора натрия хлорида) или 30 %-ный раствор сульфацил-натрия инстиллируют троекратно в течение 1 ч после предварительной обработки век 0,02 %-ным раствором фурацилина. Профилактика у взрослых и детей заключается в тщательном соблюдении правил личной гигиены.

*Дифтерийный конъюнктивит* обычно сочетается с дифтерией носа, зева и гортани, но может встречаться как изолированное заболевание. Несмотря на типичную картину дифтерии, в зеве не обнаруживается никаких изменений – дифтерийная пленка локализована только на конъюнктиве.

Заболевание начинается остро. Веки сильно отекают, становятся

плотными, их кожа гиперемиируется. На конъюнктиве век (чаще верхнего) и на их межреберном пространстве появляются типичные серовато-грязного цвета сухие пленки и кровоизлияния. Пленки с трудом снимаются, и под ними обнаруживается кровоточащая язвенная поверхность. Конъюнктивит сопровождается значительным гнойным отделяемым. Заживление происходит с образованием рубцов на месте язв. В первые же дни дифтерийный конъюнктивит может осложняться заболеванием роговой оболочки. Если на роговице возникает язва, может образоваться рубец (бельмо) больших и меньших размеров; в некоторых случаях наступает плотное гнойное расплавление роговицы.

Причиной болезни является дифтерийная палочка Леффнера. Поэтому при малейшем подозрении на дифтерию необходимо бактериологическое исследование (посев). Прогноз при дифтерии очень серьезен как для глаза, так и для жизни больного.

Лечение больных дифтерийным конъюнктивитом проводят в инфекционной больнице. Решающим в лечении является введение противодифтерийной сыворотки (20 000-40 000 ЕД) по Безредке, даже в сомнительных случаях. Необходимо назначать антибиотики пенициллинового ряда, к которым чувствительна дифтерийная палочка. При комбинированных формах дифтерии включают и глюкокортикоидную терапию (преднизолон в дозе 2–5 мг/кг массы в сутки). Местно назначают частые промывания глаза дезинфицирующими растворами (калия перманганата, фурацилина, борной кислоты), инстилляций 30 %-ного раствора сульфацил-натрия 5–6 раз в день, антибиотики (пенициллин, 0,5 %-ный раствор ампициллина), мидриатики – в зависимости от состояния роговицы.

*Хламидийные конъюнктивиты.* Различают хламидийные конъюнктивиты (паратрахома) взрослых и новорожденных. Значительно реже наблюдаются эпидемический хламидийный конъюнктивит у детей, хламидийный конъюнктивит при синдроме Рейтера.

Хламидийный конъюнктивит взрослых – инфекционный подострый или хронический инфекционный конъюнктивит вызывается *Chlamydia trachomatis* типов Б-К, чаще односторонне, без лечения протекает длительно, периодически обостряясь. Передается половым путем. Распространенность хламидийных конъюнктивитов в развитых странах медленно, но неуклонно растет; они составляют 10–30 % выявленных конъюнктивитов. Заражение обычно происходит в возрасте 20–30 лет. Женщины болеют в 2–3 раза чаще. Конъюнктивиты связаны главным образом с урогенитальной хламидийной инфекцией, которая может

протекать бессимптомно. Заболевание характеризуется воспалительной реакцией конъюнктивы с образованием многочисленных фолликулов, не склонных к рубцеванию. Чаще поражается один глаз, двусторонний процесс наблюдается примерно у 1/3 больных. Инкубационный период составляет 5-14 дней.

Конъюнктивит чаще (у 65 % больных) протекает в острой форме, реже (у 35 % больных) – в хронической.

Клиническая картина: выраженный отек век и сужение глазной щели, выраженная гиперемия, отек и инфильтрация конъюнктивы век и переходных складок. Особенно характерны крупные рыхлые фолликулы, располагающиеся в нижней переходной складке и в дальнейшем сливающиеся в виде 2–3 валиков. Отделяемое вначале слизисто-гнойное, в небольшом количестве, с развитием заболевания оно становится гнойным и обильным. Более чем у половины заболевших исследование со щелевой лампой позволяет обнаружить поражение верхнего лимба в виде отечности, инфильтрации и васкуляции. Нередко с этой же стороны отмечаются явления евстахиита: шум и боль в ухе, снижение слуха.

*Лечение.* Глазные капли окацин 6 раз в день или глазная мазь тетрациклиновая, эритромициновая, флоксоловая 5 раз в день, со второй недели – капли 4 раза, мазь – 3 раза, внутрь – антибиотик таваник по 1 таблетке в день в течение 5-10 дней.

Дополнительная терапия включает инстилляцию антиаллергических капель: в остром периоде – аллергофтала или спер-саллерга 2 раза в сутки, в хроническом – аломила или лекролина 2 раза в сутки, внутри – антигистаминные препараты в течение 5 дней. Со второй недели назначают глазные капли дексапос или максидекс 1 раз в сутки.

Эпидемический хламидийный конъюнктивит. Заболевание протекает более доброкачественно, чем паратрахома, и возникает в виде вспышек у посетителей бань, бассейнов и детей 3–5 лет в организованных коллективах (детских домах и домах ребенка). Заболевание может начинаться остро, подостро или протекать, как хронический процесс. Обычно поражается один глаз: обнаруживают гиперемию, отек, инфильтрацию конъюнктивы, фолликулы в нижнем своде. Роговица редко вовлекается в патологический процесс; выявляют точечные эрозии, субэпителиальные точечные инфильтраты. Часто бывает небольшая предушная аденопатия.

Все явления конъюнктивита и без лечения могут претерпевать обратное развитие через 3–4 недели. Лечение местное: тетрациклиновая, эритромициновая или флоксоловая мазь 4 раза в день или глазные капли окацин либо флоксал 6 раз в день.



Хламидийный конъюнктивит (паратрахома) новорожденных. Заболевание связано с урогенитальной хламидийной инфекцией: его выявляют у 20–50 % детей, родившихся от инфицированных хламидиями матерей. Частота хламидийного конъюнктивита достигает 40 % всех конъюнктивитов новорожденных.

Большое значение имеет профилактическая обработка глаз у новорожденных, которая, однако, затруднена вследствие отсутствия высокоэффективных, надежных средств, так как традиционно используемый раствор нитрата серебра не предупреждает развитие хламидийного конъюнктивита. Более того, его инстилляции часто вызывают раздражение конъюнктивы, т. е. способствуют возникновению токсического конъюнктивита.

Клинически хламидийный конъюнктивит новорожденных протекает, как острый капиллярный и подострый инфильтративный конъюнктивит.

Заболевание начинается остро на 5-10-й день после родов с появления обильного жидкого гнойного отделяемого, которое из-за примеси крови может иметь бурый оттенок. Резко выражен отек век, конъюнктивы гиперемирована, отечна, с гиперплазией сосочков, могут образовываться псевдомембраны. Воспалительные явления уменьшаются через 1–2 недели. Если активное воспаление продолжается более 4 недель, появляются фолликулы, преимущественно на нижних веках. У 70 % новорожденных заболевание развивается на одном глазу. Конъюнктивит может сопровождаться предушным лимфо-денитом, отитом, назофарингитом и даже хламидийной пневмонией.

*Лечение.* Тетрациклиновая или 0,5 %-ная эритромициновая мазь 4 раза в день.

В профилактике конъюнктивитов новорожденных центральное место занимает современное лечение урогенитальной инфекции у беременных.

*Острый пневмококковый конъюнктивит.* Возбудитель – пневмококковая палочка. Различают три клинические формы:

1) острый слизисто-гнойный конъюнктивит. Характерно обильное гнойное отделяемое, которое комочками располагается не только в конъюнктивальном мешке, но и на ресницах, последние часто склеиваются отделяемым. Могут быть точечные геморрагии на конъюнктиве склеры;

2) ложно-пленчатые; на конъюнктиве образуются белесовато-сероватые пленки, гноя нет. Пленки легко снимаются ватным тампоном, поверхность под ними гладкая, но могут быть точечные инфильтраты;

3) слезоточивый конъюнктивит новорожденных. У 4–7% детей после рождения могут отмечаться отек, гиперемия конъюнктивы, отделяемое

скудное. Проходит через 2 недели без лечения. Роговица не вовлекается. Диагностика – бактериологическое исследование.

*Подострый конъюнктивит Морис-Аксенфельда* – ангулярный конъюнктивит, вызывается диплобациллой (характеризуется очаговостью, неустойчивостью к температуре выше 35 °С, очень устойчива к низкой температуре). Передается в основном через воду. Течение длительное – подострое, хроническое. Клинически отмечается жжение, особенно в наружных уголках глаз, с пенистым отделяемым, появляются трещины в уголках глаз.

*Лечение.* Сульфат цинка – 0,25 %-ный, 0,5 %-ный и 1 %-ный – можно тушировать уголок глаза. Трещины обрабатывать 2 %-ным раствором азотнокислого серебра, на ночь – 1–5 %-ным раствором сернокислого цинка.

*Туберкулез конъюнктивы.* Заболевание может развиваться при первичном инфицировании конъюнктивы (экзогенный путь), переходе воспаления с кожи век и слизистой оболочки слезного мешка, гематогенно-лимфогенном метастазировании из других органов.

При экзогенном поражении туберкулезной гранулемы способствует нарушение целостности слизистой оболочки. Однако описаны случаи возникновения туберкулезной гранулемы конъюнктивы без повреждения этой оболочки. В воспалительный процесс вовлекаются, как правило, предушные лимфатические железы. Наиболее часто поражается слизистая оболочка верхнего века, где возникают сероватого цвета узелки с склонностью к казеозу и развитию язвы. Клинические признаки воспаления умеренно выражены. Язва имеет обычно неправильную форму, может распространяться на хрящ и мышечную ткань века: дно ее бугристое, с подрывными краями и сальным экссудатом.

Характерно длительное торпидное течение. При неблагоприятной прогрессирующей форме возможно разрушение века с последующей его деформацией и развитием лагофтальма. В период антибактериального лечения и химиотерапии такое течение наблюдается крайне редко. Диагностика должна включать бактериологическое, цитологическое исследование, биопсию пораженной ткани и околоушных лимфатических узлов. Дифференциальную диагностику следует проводить с язвой сифилитической этиологии (твердый шанкр) и новообразованием (базальноклеточный или плоскоклеточный рак).

*Эпibuльбарный туберкулез.* В толще конъюнктивы и поверхностных слоях склеры в области лимба или перилимбально появляются желтоватопрозовые узелки. В ряде случаев их поверхность изъязвляется. Такие

инфильтраты представляют собой туберкулезные гранулы. При этих формах нельзя исключить гематогенное метастазирование. Однако сосудистый тракт глаза остается интактным. Заболевание наблюдается на фоне туберкулезной интоксикации. Возможно также внедрение микобактерий туберкулеза в толщу конъюнктивы из сосудов перилимбальной сети.

## **ВИРУСНЫЕ КОНЪЮНКТИВИТЫ**

Вирусные конъюнктивиты встречаются часто и протекают в виде эпидемических вспышек и эпизодических заболеваний. Протекают остро, чаще в фолликулярной форме. Наиболее часто встречаются аденовирусные конъюнктивиты.

В клинике выделяют две разновидности аденовирусного конъюнктивита: аденофарингоконъюнктивальную лихорадку (АФК) и эпидемический кератоконъюнктивит (ЭКК).

*Аденовирусный конъюнктивит.* Аденовирусы серотипов 3, 4, 7, 10 являются основными возбудителями АФК. Заболеванию глаз предшествует или сопутствует поражение верхних дыхательных путей (ринит, фарингит, назофарингит, тонзиллит). Заболевание обычно возникает в детских коллективах. Передача возбудителя происходит воздушнокапельным путем, реже – контактным. Продолжительность инкубационного периода – 3-10 дней.

Конъюнктивит начинается остро, обычно на одном глазу, через 1–3 дня может заболеть другой глаз. Отделяемое по краям век и на конъюнктиве скудное, слизистого характера. Конъюнктивит век и переходных складок гиперемирована, отечна, с большей или меньшей фолликулярной реакцией и с образованием на конъюнктиве век (обычно у детей) легко снимающихся пленок. В зависимости от степени выраженности этих симптомов различают катаральную, фолликулярную и пленчатую формы аденовирусного конъюнктивита. Поражение роговицы обнаруживается в 13 % случаев и имеет характер поверхностных, мелких, точечных инфильтратов, окрашивающихся флюоресцеином. Явления кератита обычно полностью исчезают при выздоровлении, которое наступает в течение 2–4 недель. Прогноз благоприятный. Для аденовирусного конъюнктивита характерна общая симптоматика: поражение респираторного тракта с повышением температуры тела и головной болью. Системное поражение может предшествовать заболеванию глаз.

Длительность аденовирусного конъюнктивита – 2 недели.

Лечение включает инстилляцию интерферонов и противоаллергических глазных капель, а при недостаточности слезной жидкости – искусственной слезы или офтагеля.

*Эпидемический кератоконъюнктивит.* Аденовирусы серотипов 8, 11, 19, 29 являются основными возбудителями ЭКК.

Эпидемический кератоконъюнктивит – это госпитальная инфекция, более 70 % больных заражаются в медицинских учреждениях. Источником инфекции является больной кератоконъюнктивитом. Инфекция распространяется контактным путем, реже – воздушнокапельным. Факторами передачи возбудителя являются инфицированные руки медперсонала, глазные капли многократного использования, инструменты, приборы, глазные протезы, контактные линзы. Выделяют три его стадии: I – острые конъюнктивальные проявления; II – поражение роговицы; III – выздоровление. Длительность инкубационного периода заболевания составляет 3-14, чаще 4–7 дней. Начало заболевания острое, обычно поражаются оба глаза: сначала один, через 1–5 дней – второй. Больные жалуются на резь, ощущение инородного тела в глазу, слезотечение. Веки отечны, конъюнктива век умеренно или значительно гиперемирована, нижняя переходная складка инфильтрированная, складчатая, в большинстве случаев выявляют мелкие фолликулы и точечные кровоизлияния. Через 7–8 дней явления острого конъюнктивита стихают, наступает период мнимого улучшения (2–4 дня), после чего наблюдается повторное обострение конъюнктивита, сопровождающееся появлением точечных инфильтратов на роговице. Поражаются роговицы обоих глаз, однако на втором заболевшем глазу – в более легкой степени. Типично появление мелких, точечных, субэпителиальных инфильтратов, располагающихся под боуеновой мембраной, не окрашивающихся флюоресцеином. Количество их увеличивается в течение 2–5 дней, захватывая как периферическую, так и центральную часть роговицы. В отдельных случаях, кроме типичных подэпителиальных, обнаруживаются поверхностные мелкие эпителиальные инфильтраты, окрашивающиеся флюоресцеином. В последующие недели инфильтраты претерпевают медленное обратное развитие. Этот период сопровождается повышением остроты зрения, снизившейся в период обильных роговичных высыпаний. Иногда точечные помутнения роговицы регрессируют очень медленно, 1–3 года.

Аденовирусным конъюнктивитам присуща высокая контагиозность. Вспышки инфекции отмечаются в различное время года, в основном среди

взрослых в организованных коллективах, но чаще в глазных стационарах или среди лиц, посетивших глазные медицинские учреждения. Это связано с особенностями распространения заболевания, передающегося главным образом воздушнокапельным путем при АФК и контактным – при ЭКК.

Для диагностики аденовирусных заболеваний глаз наибольшее значение имеют иммунофлуоресцентное выявление аденовирусного антигена в соскобе с конъюнктивы глазного яблока и серологическое исследование парных сывороток, позволяющее ретроспективно подтвердить этиологию по нарастанию титров антител к аденовирусному антигену.

Лечение сопряжено с трудностями, так как не существует лекарственных средств селективного воздействия на аденовирусы. Используют препараты широкого противовирусного действия: интерфероны (локферон, офтальмоферон и др.) или индукторы интерферона, проводят инстилляцию 6–8 раз в сутки, а на второй неделе уменьшают их количество до 3–4 раз в сутки. В остром периоде дополнительно закапывают антиаллергический препарат аллергофтал или сперсаллерг 2–3 раза в сутки и принимают антигистаминные препараты внутрь в течение 5-10 дней. В случаях подострого течения применяют капли аломид или лекролин 2 раза в сутки. При образовавшихся пленках и в период роговичных высыпаний назначают кортикостероиды (дексapos, максидекс или офтандексаметазон) 2 раза в сутки. При роговичных поражениях применяют тай-фон, корпозин, витасик или коперегель 2 раза в сутки. В случаях недостатка слезной жидкости в течение длительного периода времени применяют слезозамещающие препараты; слезу натуральную 3–4 раза в сутки, офтагель или видисик-гель 2 раза в сутки.

При рецидивирующем ЭКК показана иммунокорректирующая терапия тактивином (на курс 6 инъекций в малых дозах – 25 мкг) или левамизолом по 75 мг 1 раз в неделю. Длительное время после перенесенного ЭКК уменьшено слезотечение, видимо, вследствие поражения слезных желез. Явления дискомфорта снимаются инстилляцией полиглукина или ликвифильма.

Лечение больных с аденовирусными заболеваниями глаз должно сопровождаться проведением профилактических мероприятий, таких как:

- 1) осмотр глаз каждого больного в день госпитализации для предупреждения заноса инфекции в стационар;
- 2) раннее выявление случаев развития заболеваний в стационаре;
- 3) изоляция больных при единичных случаях возникновения заболевания и карантин при вспышках, противоэпидемические

мероприятия;

4) лечебные процедуры (инстилляций капель, закладывание мази) следует проводить индивидуальной стерильной пипеткой и стеклянной палочкой; глазные капли необходимо менять ежедневно;

5) металлические инструменты, пипетки, растворы лекарственных веществ нужно дезинфицировать кипячением в течение 45 мин;

6) тонометры, инструменты и приборы, не выдерживающие термической обработки, надо обеззараживать 1 %-ным раствором хлорамина; после проведения химической дезинфекции необходимо промыть указанные предметы водой или протереть ватным тампоном, смоченным 80 %-ным этиловым спиртом для удаления остатков дезинфектантов с их поверхности;

7) в целях предупреждения передачи инфекции руками медицинского персонала нужно после каждого осмотра или выполнения лечебных процедур мыть руки с мылом в теплой проточной воде, так как обработки рук спиртом недостаточно;

8) для дезинфекции помещения следует проводить влажную уборку с 1 %-ным раствором хлорамина и облучение воздуха ультрафиолетовыми лучами;

9) при вспышке заболевания необходимо избегать травмирования конъюнктивы и роговицы, для чего исключаются такие манипуляции, как массаж век, тонометрия, подконъюнктивальные инъекции, физиотерапевтические процедуры, операции на слизистой и глазном яблоке;

10) санитарно – просветительская работа.

*Эпидемический геморрагический конъюнктивит (ЭГК)*, или острый геморрагический конъюнктивит, описан сравнительно недавно. Первая пандемия ЭГК началась в 1969 г. в Западной Африке, а затем охватила страны Северной Африки, Ближнего Востока и Азии. В 1971 г. в Москве наблюдалась первая вспышка ЭГК. Эпидемические вспышки в мире возникали в 1981–1984 и 1991–1992 гг. Вспышки ЭГК в мире повторяются с определенной периодичностью. ЭГК вызывается пи-корнавирусами (энтеровирус-70, Коксаки, ЭСНО и др.). Он поражает до 30–40 % населения.

Возбудителем ЭГК является энтеровирус-70. ЭГК характеризуется необычным для вирусного заболевания коротким инкубационным периодом – 12–48 ч. Основной путь распространения инфекции – контактный. Отмечается высокая контагиозность ЭГК, эпидемия протекает по взрывному типу. При отсутствии противоэпидемических мероприятий

может быть поражено 80–90 % больных в глазных стационарах. ЭГК обычно начинается остро, сначала поражается один глаз, через 8-24 ч – второй. Из-за сильной боли и светобоязни больной обращается за помощью уже в первый день. Конъюнктура резко гиперемирована, отмечаются хемоз, фолликулярный конъюнктивит. На конъюнктиве век и глазного яблока появляются маленькие и большие субконъюнктивальные кровоизлияния. Отделяемое с конъюнктивы слизистое или слизисто-гнойное. Обширные геморрагии могут захватывать почти всю конъюнктиву склеры. Изменения роговицы незначительные – точечные эпителиальные инфильтраты, исчезающие бесследно. Пальпируются увеличенные предушные лимфатические узлы.

*Лечение.* Применяются противовирусные глазные капли (интерферон, индукторы интерферона) в сочетании с противовоспалительными средствами (сначала противоаллергические, а со второй недели – кортикостероиды в малых концентрациях – 0,001 %-ный раствор дексаметазона). Продолжительность лечения составляет 9-14 дней. Выздоровление обычно без последствий.

*Герпесвирусный конъюнктивит.* Герпетическое поражение глаз относится к числу распространенных заболеваний. Герпесвирусные конъюнктивиты чаще всего являются компонентом первичной инфекции вирусом герпеса в раннем детстве.

Первичный герпетический конъюнктивит чаще имеет фолликулярный характер, вследствие чего его трудно отличить от аденовирусного. Для герпетического конъюнктивита характерны следующие признаки: поражен один глаз, в патологический процесс часто вовлекаются края век, кожа, роговицы.

Рецидив герпеса может протекать, как фолликулярный или везикулярно-язвенный конъюнктивит, но обычно развивается как поверхностный или глубокий кератит (стромальный, язвенный, кератоувеит).

Лечение противовирусное. Назначают селективные противогерпетические средства – глазную мазь зовиракс закладывают 5 раз в первые дни и 3–4 раза – в последующие или капли интерферона (инсталляции 6–8 раз в сутки). Внутрь принимают валтрекс по 1 таблетке 2 раза в сутки в течение 5 дней или зовиракс по 1 таблетке 5 раз в сутки в течение 5 дней.

При умеренно выраженной аллергии назначают антиаллергические капли алмид или лекролин (2 раза в сутки) при выраженной – аллергофтал или сперсаллерг (2 раза в сутки). В случае поражения роговицы

инстиллируют капли витасик, карпозин, тауфон или корнерегель 2 раза в сутки, при рецидивирующем течении проводят иммунотерапию: ликолипид по 1 таблетке 2 раза в сутки в течение 10 дней. Иммунотерапия ликолипидом способствует повышению эффективности специфического лечения различных форм офтальмогерпеса и значительному снижению частоты рецидивов.

При общих вирусных инфекциях (корь, паротит, краснуха, грипп) часто бывают вирусные конъюнктивиты.

При *кори* чаще заболевают дети дошкольного возраста. Инкубационный период составляет 9-11 дней. Повышается температура до субфебрильных цифр. Отмечаются сыпь на коже тела, пятна на слизистой щек, на конъюнктиве век. Могут быть выражены симптомы раздражения конъюнктивы, поверхностный кератит. Так как при кори понижается сопротивляемость организма, могут присоединиться другие инфекции (туберкулез, аллергический герпетический конъюнктивит). На фоне кори и других инфекций прогрессируют близорукость, косоглазие, могут присоединиться блефарит, увеит, неврит зрительного нерва, слепота. Корь дает исходы в грубое бельмо роговицы, иногда со стафиломой.

Лечение симптоматическое: борьба с вторичной инфекцией, вводится противокоревый препарат – глобулин 1,5–3,0 внутримышечно 2–3 инъекции с интервалом в 2–3 дня.

*Паротит* – на фоне повышенной температуры увеличивается слюнная железа, развиваются:

- 1) дакриоденит (острая орбитальная боль, отек и т. д.);
- 2) орхит, панкреатит, менингит;
- 3) возможен неврит зрительного нерва;
- 4) конъюнктивит, кератит, склерит.

Специфического (паротического) конъюнктивита нет. Обычно вызывается вторичной инфекцией.

Профилактика – изоляция больного, лечение симптоматическое.

*Гриппозный конъюнктивит* – самый полиморфный, мало отделяемого, гиперемия конъюнктивы. Может присоединиться бактериальная, грибковая инфекция. Гриппозный конъюнктивит может осложниться кератитом, увеитом, нейроретинитом.

*Лечение.* Теоброфен мазь 0,5 %-ная, интерферон, мидриатики.

*Вирус контагиозного моллюска* может вызвать образование узелков на коже век. При локализации узелков по краю век возникает упорный аллергический фолликулярный конъюнктивит с капиллярной гиперплазией слизистой оболочки. Он имеет хроническое течение и часто рецидивирует.



## ГРИБКОВЫЕ КОНЪЮНКТИВИТЫ

*Актиномикоз конъюнктивы* может проявляться в виде конъюнктивита:

- 1) диффузно-катарального или гнойного;
- 2) псевдомембранного, обычно одностороннего;
- 3) узловатого с наличием крупных элементов, не изъязвляющихся, розового цвета с желтой крапчатостью, обычно располагающихся вдоль края век.

*Споротрихоз* может поражать конъюнктиву как век, так и склеры, проявляясь в следующих формах:

- 1) эритематозной – легко протекающий конъюнктивит без секреции;
- 2) язвенной с образованием бугристых красно-фиолетового цвета, позднее изъязвляющихся;
- 3) гуммозной. Нередка лимфаденопатия на стороне поражения.

При *риноспоридозе* наблюдаются опухолевидные разрастания конъюнктивы.

При *бластомикозе* на конъюнктиве появляются мелкие белые, сероватые или желтоватые легко снимающиеся пленки. Слизистая под ними гиперемирована и эрозирована.

*Кандидомикоз конъюнктивы* протекает по типу фликтенулезного конъюнктивита.

*Аспергиллез конъюнктивы* обычно сопровождается поражением роговицы и характеризуется утолщением и покраснением слизистой оболочки с капиллярной реакцией.

## АЛЛЕРГИЧЕСКИЕ КОНЪЮНКТИВИТЫ

Аллергические конъюнктивиты – это воспалительная реакция конъюнктивы на воздействие аллергенов. Аллергические конъюнктивиты занимают важное место в группе заболеваний, объединенных общим названием «синдром красного глаза», ими поражено примерно 15 % населения. Глаза часто подвергаются воздействию различных аллергенов. Повышенная чувствительность часто проявляется воспалительной реакцией конъюнктивы (аллергический конъюнктивит), но поражаться могут любые отделы глаза, и тогда развиваются аллергический дерматит, конъюнктивит, кератит, ирит, иридоциклит, неврит зрительного нерва.

Аллергическая реакция на глазах может проявляться при многих системных иммунологических заболеваниях. Аллергическая реакция

играет важную роль в клинике инфекционных поражений глаз. Аллергические конъюнктивиты часто сочетаются с такими системными аллергическими заболеваниями, как бронхиальная астма, аллергические риниты, атопические дерматиты.

Аллергические реакции разделяются на немедленные (развиваются в пределах получаса от момента воздействия аллергена) и замедленные (развиваются спустя 24–48 ч или позже после воздействия). Такое разделение аллергических реакций имеет практическое значение в оказании лекарственной помощи.

В некоторых случаях типичная картина заболевания или четкая связь его с воздействием внешнего аллергенного фактора не вызывают сомнения в диагнозе. В большинстве же случаев диагностика сопряжена с большими трудностями и требует применения специфических аллергологических методов исследования. Для постановки правильного диагноза необходимо установить аллергологический анамнез – выявить о наследственной аллергической отягощенности, особенностях течения заболеваний, способных вызывать аллергическую реакцию, периодичность и сезонность обострений, наличие аллергических реакций, помимо глазных.

Большое диагностическое значение имеют специально проводимые пробы. Например, кожные аллергические пробы, применяемые в офтальмологической практике, малотравматичны и в то же время достаточно достоверны.

Лабораторная алергодиагностика высокоспецифична и возможна в остром периоде заболевания без опасения причинить вред больному.

Большое диагностическое значение имеет выявление эозинофилов в соскобе с конъюнктивы.

Основные принципы терапии:

1) исключение аллергена, если это возможно; это самый эффективный и безопасный метод предупреждения и лечения аллергических конъюнктивитов;

2) лекарственная симптоматическая терапия (местная, с применением глазных препаратов, общая – антигистаминные препараты внутрь при тяжелых поражениях) занимает главное место в лечении аллергических конъюнктивитов;

3) специфическую иммунотерапию проводят в лечебных учреждениях, если недостаточно эффективна лекарственная терапия и невозможно исключить «виновный» аллерген.

Для противоаллергической терапии используют две группы глазных капель:

1) тормозящая дегрануляцию тучных клеток: кромоны – 2 %-ный раствор лекролина, 2 %-ный раствор лекролина без консерванта, 4 %-ный раствор кузикрома и 0,1 %-ный раствор лодоксамида (алоимид);

2) антигистаминные: антазолин и тетризолин (спереаллерг) и антазолин и нафазолин (аллергофтал). Дополнительные препараты: 0,1 %-ный раствор дексаметазона (дексанос, максидекс, офтандексаметазон) и 1 %-ный и 2,5 %-ный раствор гидрокортизона – ПОС, а также нестероидные противовоспалительные препараты – 1 %-ный раствор диклофенака (диклор, наклор).

Наиболее часто встречаются следующие клинические формы аллергических конъюнктивитов:

- 1) фликтекулезный (туберкулезно-аллергический конъюнктивит);
- 2) поллинозные конъюнктивиты, медикаментозный конъюнктивит;
- 3) поллинозные конъюнктивиты;
- 4) весенний катар;
- 5) сенной катар;
- 6) сенной конъюнктивит.

*Фликтекулезный (скрофулезный) аллергический конъюнктивит* относится к туберкулезно-аллергическим заболеваниям глаз. На соединительной оболочке или на лимбе появляются отдельные или множественные воспалительные узелки желтовато-розового цвета, еще до настоящего времени сохранившие неправильное название «фликтены» – пузырьки. Узелок (фликтена) состоит из клеточных элементов, главным образом лимфоидных клеток с примесью клеток эпителиоидного и плазматического типов, иногда и гигантских.

Появление узелков на конъюнктиве, особенно на лимбе, сопровождается сильной светобоязнью, слезотечением и бле-фаризмом. Узелки могут развиваться и на роговой оболочке. Конъюнктивальный инфильтрат (фликтена) чаще всего бесследно рассасывается, но иногда распадается с образованием язвочки, которая, заживая, замещается соединительной тканью.

Скрофулезный конъюнктивит наблюдается главным образом у детей и молодых лиц, страдающих туберкулезом шейных и бронхиальных лимфатических узлов или легких. Фликтена – узелок, имеющий сходство по своему строению с туберкулом, никогда не содержит микобактерий туберкулеза и не подвергается творожистому распаду. Поэтому скрофулезный конъюнктивит рассматривается как специфическая реакция аллергически настроенной слизистой оболочки глаза на новое поступление в нее продуктов распада микобактерий туберкулеза. Появление фликтен у

детей должно направить внимание врача на тщательное обследование ребенка.

Лечение, главным образом, направлено на десенсибилизацию и укрепление организма ребенка, рекомендуются витамины, диета с ограничением углеводов и следующие препараты:

- 1) 2 %-ный раствор кромогликата натрия или аломина 4–6 раз в день;
- 2) 0,1 %-ный раствор дексаметазона в каплях 3–4 раза в день;
- 3) при местном лечении назначают закапывание стрептомицина в разведении 25 000–50 000 ЕД в 1 мл раствора 2–3 раза в день;
- 4) 3 %-ный раствор хлористого кальция 2–3 раза в день; кортизон 1 %-ный 2–3 раза в день.

При тяжелом упорном течении заболевания следует провести общий курс лечения стрептомицином, ПАСК и фтивазидом в дозах, принятых фтизиатрами, и другими противотуберкулезными средствами.

При резко выраженном блефароспазме, слезотечении, светобоязни, перикорнеальной инъекции применяют 0,1 %-ный раствор сернокислого атропина 2–3 раза в день. Полезно ежедневно проводить ионтофорез хлористым кальцием.

*Поллинозные конъюнктивиты.* Среди аллергенов биологического происхождения видное место занимает пыльца растений. У человека она вызывает аллергическое заболевание, названное поллинозом. Первое упоминание об этом заболевании найдено в трудах Галена, которые относятся ко II в. Первооткрывателем поллинозов считается английский врач Босток, который в 1819 г. сделал первое официальное сообщение в Лондонском медико-хирургическом обществе о сенной лихорадке, считая причиной болезни сено. Однако только в начале XX в. было доказано, что сенная лихорадка представляет собой результат сенсibilизации к белку пыльцы растений.

Поллинозы широко распространены в нашей стране в центральных районах, Краснодарском крае, Ростовской и Донецкой областях, на Кубани.

Проблема поллинозов глубоко изучается во всем мире, так как они распространены во многих странах.

Растительная пыльца, вызывающая аллергию, обладает определенными свойствами. Она очень мелкая (диаметр зерен от 2–3 до 40 мк), поэтому чрезвычайно летуча и распространяется на большие расстояния. Наибольшей аллергической активностью обладает пыльца амброзии полыннолистной из семейства сложноцветных. Менее активна пыльца деревьев, особенно сосны, несмотря на ее обилие и летучесть. Промежуточное место по аллергической активности занимает пыльца

злаковых трав, из которых более активна пыльца тимopheевки, овсяницы, ежи сборной.

Аллергические реакции на растительную пыльцу у человека отличаются четкой, из года в год повторяющейся сезонностью. Период заболевания совпадает с периодом цветения определенных видов растений. Имеется прямая связь между количеством пыльцы в воздухе и тяжестью приступов болезни.

Выделяют четыре пыльцевые волны в России: первая (середина-конец апреля) связана с пылением ольхи, орешника, березы, вяза, ивы; вторая (начало-середина мая) обусловлена пылением березы, тополя, сосны и ели; третья (начало июня) совпадает с началом пыления злаковых трав и пиком пыления сосны и ели; четвертая (август-сентябрь) связана с пылением полыни, лебеды и других представителей семейства сложноцветных и маренных. Установлено, что в состав пыльцы входят белки, сахара, жиры, углеводы, витамины (особенно E), пигменты, разнообразные ферменты и др.

В основе поллинозов лежит аллергическая реакция повышенной чувствительности первого типа. Поллинозы входят в группу экзоаллергических заболеваний, протекающих по немедленному типу. Они относятся к атопическим заболеваниям.

Клиническая картина поллинозов обусловлена аллергическим воспалением слизистых оболочек глаз, носа, носоглотки, трахеи, бронхов, пищеварительного тракта, а также кожи и различных отделов нервной системы. Самые частые клинические проявления поллинозов – сочетания аллергического пыльцевого риносинуса, конъюнктивита и пыльцевой астмы.

Орган зрения при поллинозе поражается часто. Поллинозный конъюнктивит может начинаться остро, при полном здоровье внезапно без видимой причины возникают сильный зуд и жжение в глазах. Начавшись во внутреннем углу глазной щели, зуд распространяется на верхние и нижние веки, сопровождается отеком кожи и гиперемией краев век. Появляются прозрачное слизистое отделяемое, вытягивающееся длинными нитями, боль в области надбровных дуг, слезотечение, светобоязнь. Постепенно нарастают отек и гиперемия конъюнктивы век и глазного яблока. Отек конъюнктивы может быть настолько выраженным, что роговица «утопает» в окружающей ее хемотичной конъюнктиве. В таких случаях появляются краевые инфильтраты в роговице, чаще в области глазной щели. Полупрозрачные очаговые поверхностные инфильтраты, расположенные вдоль лимба, могут сливаться и изъязвляться, образуя поверхностные

эрозии роговицы. В области верхнего хряща отмечается диффузная сосочковая гипертрофия. Выраженные изменения только в конъюнктиве или в сочетании с краевыми кератитами наблюдаются, как правило, у больных при отсутствии других симптомов поллиноза. При сопутствующем рините конъюнктивит менее гиперемирован и отечен, а кератит носит характер диффузной эпителиопатии или эпителиального точечного кератита, перикорнеальная инъекция обычно отсутствует.

Более часто поллинозный конъюнктивит протекает хронически с умеренным жжением под веками, незначительным отделяемым, периодически возникающим зудом век, легкой гиперемией конъюнктивы, могут обнаруживаться мелкие фолликулы или сосочки на слизистой оболочке.

*Лечение.* В период обострения поллинозного конъюнктивита назначают антигистаминные препараты внутрь, которые необходимо принимать регулярно. В качестве антигистаминного препарата местного действия применяют антазалин (антистин) в виде 0,5 %-ных глазных капель один или в комбинации с 0,05 %-ным нафазолином (глазные капли антистин – при-вин), инстилляций 3–4 раза, 2 %-ный промолин. При хроническом течении применяют аломид или лекролин 2 раза в день в течение 2–3 недель, при остром течении – аллергофтал или сперсаллерг 2–3 раза в день. При блефарите накладывают мазь гидрокартизона – ПОС на веки. При упорном рецидивирующем течении проводят специфическую иммунотерапию под наблюдением врача-аллерголога.

*Весенний катар (весенний кератоконъюнктивит).* Весенний катар – аллергическое заболевание, при котором поражаются только конъюнктивит и роговая оболочка. До 50-х гг. XX в. болезнь считалась редкой глазной патологией. За последние десятилетия достигнуты значительные успехи в разработке вопросов эпидемиологии, патогенеза, диагностики, клиники и лечения.

Весенний катар встречается в различных районах земного шара: наиболее часто – в странах с жарким климатом (в Африке, Южной Азии, Средиземноморье), значительно реже – в северных странах (Швеции, Норвегии, Финляндии). До настоящего времени нет точных данных о его распространенности в мире. В нашей стране большая распространенность отмечается в южных районах, а также в Средней Азии.

Этиология весеннего катара до настоящего времени окончательно не выяснена. Болезненные явления особенно проявляются весной и летом. Полагают, что заболевание вызывается действием ультрафиолетовых лучей при повышенной чувствительности к ним.

Болезнь, как правило, наблюдается у мальчиков, начинается в возрасте 4 лет, продолжается несколько лет, обостряясь в весенне-летний период, и полностью регрессирует в период полового созревания независимо от применяющихся методов лечения. Эти факты свидетельствуют об определенной роли эндокринных изменений в растущем организме.

Заболевание характеризуется выраженной сезонностью: начинается ранней весной (в марте-апреле), достигает максимума летом (в июле-августе), регрессирует осенью (в сентябре-октябре). В южных районах нашей страны, как правило, обострение болезни начинается в феврале и заканчивается в октябре-ноябре. Круглогодичное течение заболевания отмечается у лиц с отягощенным аллергологическим анамнезом (пищевой и лекарственной аллергией) либо сопутствующими аллергиями (экземой, нейродермитом, вазомоторным ринитом, бронхиальной астмой). Сезонность болезни менее выражена в странах тропического и субтропического климата.

Болезнь начинается с небольшого зуда в глазах, который, прогрессивно нарастая, становится нестерпимым. Ребенок постоянно трет глаза руками, отчего зуд еще более усиливается. Характерно усиление зуда к вечеру. Нарушается сон, ребенок становится раздражительным, непослушным, что заставляет родителей обращаться к психоневрологу. Назначение снотворных, успокаивающих средств малоэффективно: часто они ухудшают течение болезни, осложняя ее лекарственной аллергией.

Мучительный зуд сопровождается нитевидным отделяемым. Толстые белые нити слизистого отделяемого могут образовывать спиралевидные скопления под верхним веком, что причиняет особое беспокойство больным, усиливая зуд. Удаляются нити ватным тампоном, не всегда легко из-за их клейкости, но без нарушения целостности эпителия слизистой оболочки. Светобоязнь, слезотечение, блефароспазм, ухудшение зрения присоединяются при поражении роговицы. Обычно оба глаза поражаются в одинаковой степени. При одностороннем поражении, особенно у детей младшего возраста, отмечается кривошея, требующая длительного лечения.

Различают три основные формы весеннего катара: 1) пальпебральную, или тарзальную;

2) лимбальную, или бульбарную;

3) смешанную.

Тарзальная форма характеризуется образованием в пределах верхнего века сосочковых разрастаний в виде бульжной мостовой. Сосочки бледно-розового цвета, плоские, иногда крупных размеров. Типичное нитеобразное вязкое отделяемое. В начальных стадиях до появления сосочков

конъюнктивна утолщенная, матовая (молочного цвета).

Весенний лимбит, или бульбарная форма, характеризуется изменениями прелимбальной конъюнктивы глазного яблока и самого лимба. Чаще в области глазной щели находят разрастание ткани желто-серого или розовато-серого цвета, имеющий желатинозный вид. Обрамляя лимб, эта ткань возвышается над ним плотным валиком, иногда кистозно измененным. В случаях строгой очаговости плоского поражения, а также возможной пигментации новообразованной ткани нередко подозревают невус бульбарной конъюнктивы.

Тяжелое впечатление производит больной с кольцевидным поражением прелимбальной конъюнктивы и выраженной инфекцией окружающей конъюнктивы. Однако даже в этих случаях конъюнктивна верхнего века, как правило, слабо изменена, роговица остается прозрачной, поэтому острота зрения не снижается. Новообразованная ткань может нарастать на лимб и на роговицу. Поверхность ее неровная, блестящая с выступающими белыми точками и пятнами Грантаса, состоящими из эозинофилов и дегенерированных эпителиальных клеток. Углубления в лимбе, называемые иногда ямками Грантаса, свидетельствуют о регрессии заболевания.

Поражение роговицы при весеннем катаре чаще развивается при тяжелых тарзальных изменениях и обычно приводит к нарушению остроты зрения. Вслед за расширением верхнего лимба может развиваться микропаппус, находящийся на роговицу не более чем на 3–4 мм. Иногда по верхнему лимбу наблюдается выраженная сухость роговицы с суховатым налетом парафинового вида, плотно спаянным с подлежащим эпителием роговицы. При поверхностном точечном кератите также поражается верхняя треть роговицы.

Эпителиопатия роговицы выражается в появлении точечных, иногда более крупных участков легкого прокрашивания роговицы флюоресцеином. Реже обнаруживаются четко отграниченные крупные участки эрозий роговицы, обычно в парацентральной области. Дно эрозии чистое, дефект эпителия быстро восстанавливается при лечении.

В случае инфильтрации для эрозированной поверхности может образовываться плоская поверхностная язва роговицы.

При длительном существовании эрозии ее поверхность может покрыться сухой пленкой, края которой слегка отстают от подлежащей ткани роговицы и легко отламываются, если поддеть их скальпелем. В центре пленка плотно спаяна с роговицей, и удалить ее можно только с большим усилием.



Стромальные инфильтраты, гнойные язвы роговицы при весеннем катаре наблюдаются в случаях присоединения вторичной инфекции или осложнений при приеме лекарств.

Клиническая картина весеннего катара настолько типична, что при выраженной форме диагноз не представляет трудностей. Только старые формы заболевания дифференцируют с трахомой, аллергическими конъюнктивитами медикаментозными, фолликулярными конъюнктивитами, иногда с флик-тенулезным кератоконъюнктивитом.

*Лечение.* При легком течении производят инстилляцию аломида и (или) лекролина 3 раза в день в течение 3–4 недель. При тяжелом течении применяют сперсаллерг или аллергофтал 2 раза в день. При лечении весеннего катара необходимо сочетание антиаллергических капель с кортикостероидами: инстилляцией глазных капель дексаноса, максидекса или офтал-дексаметазона 2–3 раза в день в течение 3–4 недель. Дополнительно назначают антигистаминные препараты (диазолин, супрастин или кларитин) внутрь на 10 дней. При язве роговицы применяют репаративные средства (глазные капли вита-син, тауфол или гель сокосерил, корнегель) 2 раза в день до улучшения состояния роговицы. При длительном, упорном течении весеннего катара проводят курс лечения гистоглобу-лином (4-10 инъекций).

*Сенной конъюнктивит* – это аллергическое заболевание, обусловленное попаданием аллергена (чаще всего цветочной пыльцы злаков и некоторых других растений) на слизистую оболочку глаза, носа, верхних дыхательных путей. Начинается остро, резко выраженной светобоязнью, слезотечением. Конъюнктива сильно гиперемирована, набухшая, сосочки ее гипертрофируются. Беспокоят сильный зуд, жжение. Отделяемое водянистое. Заболевание сопровождается острым ринитом, катаром верхних дыхательных путей, а иногда и повышенной температурой. Заболевают сенным конъюнктивитом еще в ранние детские годы или в период полового созревания. Явления конъюнктивита ежегодно повторяются, но с возрастом ослабевают и в пожилом возрасте могут исчезать совершенно.

*Лечение.* Рекомендуются десенсибилизирующая терапия, 2 %-ный раствор кромогликата натрия или «Аломид» 4–6 раз в день. Местно назначают кортизон по 1–2 капли 3–4 раза в день, 5 %-ный раствор хлористого кальция по 1 ст. л. 3 раза в день во время еды, внутривенно 10 %-ный раствор хлористого кальция по 5-10 мл ежедневно.

Развитие сенного конъюнктивита иногда можно предупредить проведением указанного выше лечения задолго до начала цветения злаков.

Если лечение безрезультатно, то необходимо переселение в местность, где нет злаков, вызывающих заболевание.

*Лекарственный конъюнктивит.* Аллергические реакции глаз, вызываемые лекарственными средствами, обозначаемые как побочное действие лекарства, или «лекарственная болезнь» глаз, является одним из наиболее частых проявлений аллергических поражений глаз. Частота и тяжести лекарственных осложнений со стороны органа зрения непрерывно возрастают по мере увеличения арсенала биологически активных медикаментов. Из факторов, определяющих высокий уровень лекарственных осложнений, следует отметить:

- 1) рост потребления медикаментов, квалифицируемый как фармакомания;
- 2) широкое распространение самолечения;
- 3) недостаточность или запаздывание медицинской информации о возможных лекарственных осложнениях;
- 4) политерапия без учета взаимодействия лекарственных средств.

Побочные явления и лекарственные осложнения со стороны глаза наблюдаются раньше и чаще, чем со стороны других органов, а иногда совершенно изолированно.

Аллергические реакции, вызываемые лекарствами, по скорости развития обычно делятся на три группы. Реакции острого типа возникают в течение первого часа после введения лекарств (острый лекарственный конъюнктивит, анафилактический шок, острая крапивница, отек Квинке, системный капилляротоксикоз и др.). Лекарственные реакции подострого типа развиваются в течение суток после введения лекарственных средств. Реакции затяжного типа появляются в течение нескольких суток и недель, обычно при длительном местном применении лекарственных средств. Этот тип глазных аллергических реакций встречается наиболее часто (90 %).

Аллергические поражения глаз могут возникать не только при местном применении лекарственных средств, но и при введении различных препаратов внутрь или парентерально. Контактный способ лечения глазных заболеваний (капли, мази, пленки, электрофорез, фонофорез, контактные линзы) может вызвать общую аллергическую реакцию в виде крапивницы или распространенного дерматита наряду с местными проявлениями лекарственной аллергии. В то же время при введении медикаментов внутрь или парентерально может возникать изолированное поражение глаза без общей аллергической реакции.

Наиболее часто клинической формой глазной лекарственной аллергии является аллергический конъюнктивит, который нередко может быть

изолированным. Слизистая оболочка конъюнктивы обильно васкуляризованная, богатая ретикуло-эндотелиальными клетками, доступна воздействию внешних факторов и тесно связана с состоянием всего организма.

Острый аллергический конъюнктивит (или отек конъюнктивы) развивается в течение первых 6 ч после применения лекарственного препарата у больных, ранее сенсибилизированных к нему.

Быстро нарастающий стекловидный хемоз конъюнктивы век и глазного яблока сопровождается сильным зудом, обильным слизистым отделяемым. В особо тяжелых случаях острого лекарственного конъюнктивита слизистая оболочка век местами эрозирована. В редких случаях аллергическая реакция сопровождается пленчатым конъюнктивитом.

Наиболее частой причиной развития острого конъюнктивита являются антибиотики – синтомицин, мономицин и др.

Гиперемия конъюнктивы – небольшая периферическая инъекция сосудов глазного яблока с характерным неравномерным калибром сосудов конъюнктивы и эписклеры у лимба – свидетельствует чаще всего об общей сенсибилизации, вызванной препаратами общего действия. Субъективные жалобы больных на зуд, резь, жжение преобладают над объективными симптомами и часто врачами – окулистами и терапевтами не принимаются во внимание, пока не появятся признаки общей аллергической реакции (например, дерматит). Сосудистая реакция бывает более бурной и может сопровождаться субъ-конъюнктивальными кровоизлияниями. Подобную реакцию вызывают половые гормоны при парентеральном введении, особенно препараты пролонгированного действия.

Сосочковая гипертрофия конъюнктивы иногда очень тяжелая, напоминающая по виду катар, обычно возникает лишь после продолжительного местного применения лекарства – аллергена. Появившись на фоне медикаментозного лечения, она прогрессивно нарастает, сопровождается зудом, иногда значительным, и небольшим отеком слизистой оболочки, если аллерген продолжает действовать. Обычно нитевидное слизистое отделяемое может сменяться слизисто-гнойным и напоминать бактериальный конъюнктивит. Эта наиболее часто встречающаяся форма конъюнктивита развивается при аллергии к различным лекарственным средствам, но чаще к антибактериальным или противовирусным препаратам. Как правило, аллергия развивается после длительного (2–4 недели) местного применения лекарства-аллергена.

*Фолликулярный конъюнктивит* характерен для аллергической реакции

аденоидной субэпителиальной ткани конъюнктивы. Он развивается сравнительно медленно (недели, месяцы) и так же медленно регрессирует после отмены лекарственного препарата, вызвавшего заболевание. Субъективные ощущения скудны, ограничиваются чувством засоренности глаз, при этом зуда обычно не бывает. Часто такую патологию врач диагностирует при осмотре, хотя больной жалоб вовсе не предъявляет. Отделяемого практически нет, если не присоединяется бактериальная инфекция. Фолликулы вначале появляются в области нижней переходной складки и нижнего хряща, в местах наибольшего контакта с лекарственными веществами. Позднее их можно обнаружить в области верхней переходной складки, верхнего хряща, на конъюнктиве склеры у лимба и даже в самом лимбе. Как правило, фолликулярный конъюнктивит развивается при сенсibilизации к миотикам (пилокарпину, фос-факолу, армиллу, тосмилену, эзерию) и мидриатикам (астрогилу, скополамину), поэтому часто бывает односторонним. Встречается сочетание сосочковой и отежной формы, особенно при сенсibilизации к нескольким одновременно или последовательно применяемым медикаментам.

Главным в лечении лекарственной аллергии являются отмена «виновного» препарата или переход на тот же препарат без консерванта.

После отмены препарата-аллергена при остром течении применяют глазные капли аллергофтал или сперсаллерг 2–3 раза в день, при хроническом – аломид, лекромин или лекромин без консерванта 2 раза в день. При тяжелом и затяжном течении может возникнуть потребность в приеме антигистаминных препаратов внутрь, 2 %-ного раствора кромогликата натрия или «Аломида» 4–6 раза в день.

*Аллергический конъюнктивит при ношении контактных линз.* Считается, что у большинства пациентов, носящих контактные линзы, когда-нибудь обязательно возникает аллергическая реакция конъюнктивы: раздражение глаз, светобоязнь, дискомфорт при вставлении линзы. При осмотре можно обнаружить мелкие фолликулы, мелкие или крупные сосочки на конъюнктиве верхних век, гиперемию слизистой оболочки, отек и точечные эрозии роговицы.

*Лечение.* Необходимо отказаться от ношения контактных линз. Назначают инстилляцию глазных капель некролина или аломида 2 раза в сутки. При острой реакции применяют аллергофтал или сперсаллерг 2 раза в сутки.

*Крупнокапиллярные конъюнктивиты.* Заболевание представляет собой воспалительную реакцию конъюнктивы верхнего века, в течение длительного периода находящегося в контакте с инородным телом.

Возникновение крупнокапиллярных конъюнктивитов возможно при следующих условиях: ношение контактных линз (жестких и мягких), использование глазных протезов, наличие швов после экстракции катаракты или кератопластики, стягивающих склеральных пломб.

Больные предъявляют жалобы на зуд и слизистое отделяемое. В тяжелых случаях может появиться птоз. Крупные сосочки группируются по всей поверхности конъюнктивы верхних век.

Клиническая картина крупнокапиллярного конъюнктивита очень схожа с проявлениями конъюнктивальной формы весеннего катара, но между ними имеются существенные различия. Прежде всего крупнокапиллярный конъюнктивит развивается в любом возрасте и обязательно при наличии оставшихся швов или ношении контактных линз. Жалобы на зуд и отделяемое при крупнокапиллярном конъюнктивите выражены меньше, лимб и роговица обычно не вовлекаются в процесс. Все симптомы крупнокапиллярного конъюнктивита быстро исчезают после удаления инородного тела. У больных с крупнокапиллярным конъюнктивитом не обязательно имеются аллергические заболевания в анамнезе и не отмечаются сезонные обострения.

В лечении основное значение имеет удаление инородного тела. До полного исчезновения симптомов закапывают ало-мид или лекромин 2 раза в день. Ношение новых контактных линз возможно только после полного исчезновения воспалительных явлений. Для профилактики крупнокапиллярного конъюнктивита необходим систематический уход за контактными линзами и протезами.

*Профилактика аллергического конъюнктивита.* Для предотвращения заболевания необходимо принять определенные меры.

Требуется устранение причинных факторов. Важно уменьшить, а если возможно, то и исключить контакты с такими факторами риска развития аллергии, как домашняя пыль, тараканы, домашние животные, сухой корм для рыб, средства бытовой химии, косметические средства. Следует помнить, что у больных, страдающих аллергией, глазные капли и мази (особенно антибиотики и противовирусные средства) могут вызвать не только аллергический конъюнктивит, но и общую реакцию в виде крапивницы и дерматита.

Если человек попадает в условия, когда невозможно исключить контакт с факторами, вызывающими аллергию, к которым он чувствителен, следует начинать закапывать лекромин или аломид по 1 капле 1–2 раза в день за 2 недели до контакта.

3. Если пациент уже попал в такие условия, закапывают аллергофтал

или сперсаллерг, которые дают немедленный эффект, сохраняющийся в течение 12 ч.

4. При часто возникающих рецидивах проводят специфическую иммунотерапию в период ремиссии конъюнктивита.

## **ХРОНИЧЕСКИЕ КОНЪЮНКТИВИТЫ**

Это конъюнктивиты, связанные с аномалиями рефракции, с заболеваниями придаточных пазух, желудочно-кишечного тракта с хроническим течением. При этих патологиях объективных данных очень немного: незначительная гиперемия конъюнктивиты, легкая шероховатость ее поверхности, из-за которой возникает чувство засоренности глаз. Рекомендуются:

- 1) по возможности устранить причины, вызвавшие конъюнктивит;
- 2) консультация офтальмолога для правильного подбора корригирующих очков, в особенности при астигматизме и пресбиопии;
- 3) 0,25 %-ный раствор сульфата цинка в каплях 3–4 раза в день курсами по 7-10 дней;
- 4) закапывание искусственной слезы.

*Сухой конъюнктивит (или синдром Сьегрена)* – хроническое заболевание с первичным поражением слезных и слюнных желез. Развивается на обоих глазах медленно и течет хронически с ремиссиями и обострениями при недостаточном количестве слезной жидкости, поступающей в конъюнктивальный мешок для увлажнения передней поверхности глазного яблока. В результате возникают периодическое подсыхание конъюнктивиты и роговицы и связанные с ним неприятные ощущения сухости, рези, зуда и чувства инородного тела под веками, светобоязнь, плохая переносимость ветра, дыма. Все явления ухудшаются к вечеру.

Этиология заболевания неизвестна. У части больных выявляются признаки ревматоидного артрита или другие симптомы поражения соединительной ткани. Болеют чаще женщины (90 %) в возрасте старше 40 лет, обычно с наступлением климакса. Различают 3 стадии поражения глаз: гипосекреция слезной жидкости, сухой конъюнктивит, сухой кератоконъюнктивит. В связи с раздражением глаз на первых этапах заболевания слезообразование рефлекторно усиливается, что может сопровождаться клинической картиной гиперсекреции слезы – застоем слезы и даже слезотечением. В дальнейшем выделение слез при

раздражении глаз резко снижается, при плаче слезы отсутствуют. В конъюнктивальном мешке обнаруживают тягучий нитчатый секрет, состоящий из слезы и слущивающихся эпителиальных клеток. Конъюнктивита гиперемирована умеренно, нередко наблюдается сосочковая гипертрофия по верхнему краю хряща. Поверхностные, мелкие различной величины и формы помутнения, окрашивающиеся флюоресцеином, возникают первоначально в нижней половине роговицы, а позднее – по всей роговице. Заболевание склонно к прогрессированию, возможно поражение других органов и систем организма: сухость слизистой оболочки рта, носоглотки, половых органов, хронический полиартрит, а позднее – нарушение со стороны печени, желудочно-кишечного тракта, сердечно-сосудистой и мочеполовой систем.

При диагностике синдрома сухого глаза учитывают характерные жалобы больного, результаты биомикроскопического исследования краев век, конъюнктивы и роговицы, а также специальных тестов.

1. Проба по Норму – проба, оценивающая стабильность слезной пленки. При взгляде вниз при оттянутом веке закапывают 0,1–0,2 %-ный раствор флюоресцеина на область лимба на 12 ч. После включения щелевой лампы пациент не должен мигать. Диагностическое значение имеет время разрыва слезной пленки менее 10 с.

2. Проба Ширмера со стандартной полоской фильтровальной бумаги, одним концом введенной за нижнее веко. Через 5 мин полоску извлекают и измеряют длину увлажненной части: ее величина менее 10 мм свидетельствует о небольшом уменьшении продукции слезной жидкости, а менее 5 мм – о значительном.

3. Проба с 1 %-ным раствором бенгальского розового особенно информативна, так как позволяет выявить погибшие (окрашенные) клетки эпителия, покрывающего роговицу и конъюнктиву.

Диагностика синдрома сухого глаза сопряжена с большими трудностями и основывается только на результате комплексной оценки жалоб больного и клинической картины, а также результатах функциональных проб.

Лечение представляет большие трудности. Необходим индивидуальный подбор лекарственных средств.

Рекомендуются:

- 1) регулярное закапывание искусственной слезной жидкости;
- 2) на ночь дезинфицирующая мазь или глазной гель солкосерил или актовегин;
- 3) устранение причины, вызвавшей синдром «сухих глаз» (лечение

основного заболевания);

4) избегать длительного пребывания в сухих жарких помещениях;

5) при необходимости – введение специальных obtураторов в слезные каналы или окклюзия слезных точек хирургическими методами.

*Пемфигус (пузырчатка) конъюнктивы* – хроническое прогрессирующее заболевание. Этиология окончательно не выяснена. Заболевание связывают с вирусной инфекцией; имеют значение изменения в центральной нервной системе, симпатических ганглиях, а также обменные нарушения и эндокринные расстройства. В исследованиях последних лет выявляют все больше данных о роли аутоиммунных механизмов в развитии пемфигуса.

Различают 4 клинические формы пемфигуса: вульгарную, вегетирующую, листовидную и себорейную. Для всех форм пемфигуса характерно образование пузырей на коже и слизистых оболочках. Пузыри на гиперемизированной конъюнктиве легко вскрываются, обнаженная поверхность покрывается бело-сероватым налетом, отмечается кровоточивость. Рубцевание эрозии приводит к сморщиванию конъюнктивы, превращающейся в мутную бледную ткань. Развиваются заворот век и трихиаз. Роговица поражается часто, сначала появляются поверхностные изъязвления, а затем рубцевание и васкулязация. В результате рубцовых нарушений протоков слезных желез прогрессирует сухость конъюнктивы и роговицы. В тяжелых случаях может образоваться полный симблефарон.

Лечение кортикостероидами и сульфаниламидами, вводимыми внутрь, помогает не во всех случаях. Местно назначают кортикостероиды с антибактериальными препаратами, вазелиновое масло, рыбий жир, тиаминую мазь, раствор цитра-ля. В некоторых случаях могут быть полезны мягкие контактные линзы.

Хронический конъюнктивит часто формируется после перенесенного острого конъюнктивита.

Течение болезни длительное и упорное; улучшения часто сменяются обострениями. Больные жалуются на чувство тяжести в веках, ощущение песка в глазах, жжение, покалывание и быструю утомляемость глаз при работе.

Со стороны конъюнктивы отмечается большее или меньшее покраснение; ее поверхность теряет блеск и становится бархатистой. Отделяемого обычно немного, причем оно имеет слизистый или слизисто-гнойный характер; иногда почти отсутствует и только по утрам обнаруживается в небольшом количестве в углах век.



Хронический конъюнктивит часто связан с плохими санитарно-гигиеническими условиями, такими как пыль и дым в плохо проветриваемых помещениях, недостаточное освещение; он может быть обусловлен аномалиями рефракции (особенно гиперметропией и астигматизмом) и плохо подобранными линзами. Нередко хронический катар конъюнктивы вызывается упадком питания, анемией, болезнями обмена и пр.

Необходимо иметь в виду профессиональные конъюнктивиты, возникающие в результате воздействия угольной и деревянной пыли: они нередки также на мукомольных, шерстобитных, бумажных производствах, у рабочих горячих цехов, у грузчиков, подвергающихся воздействию каменноугольной соли (пена), у электросварщиков.

Для выяснения причин хронического конъюнктивита важно исследовать состояние слезопроводящих путей, полости носа и глотки, зубов, придаточных полостей носа.

*Лечение.* Прежде всего, необходимо устранить причину, вызывающую хронический конъюнктивит. При обильном отделяемом прибегают к тем же средствам, что и при остром конъюнктивите. Если же количество отделяемого незначительно, применяют вяжущие средства.

При хронических конъюнктивитах применяют также ванночки и примочки, для которых пользуются 1–2%-ным раствором буры, 2 %-ным раствором борной кислоты, 0,25 %-ным раствором уксусных квасцов, а также ароматическими водами: настоем ромашки и др. Закапывают 0,25 %-ный раствор сульфата цинка 3–4 раза в день.

*Хронический аллергический конъюнктивит.* Аллергические конъюнктивиты чаще протекают хронически: отмечают умеренное жжение глаз, незначительное отделяемое, а до тех пор пока заболевание не обнаружено и не устранено, лечение приносит только временное улучшение. Атопическую природу этого страдания можно предположить на основании положительного аллергического анамнеза больного и его родственников, что подтверждается эозинофилией при исследовании мазка или соскоба. При поисках аллергена, затрудняемых неубедительными кожными пробами, большое значение имеет наблюдательность самого пациента. Для облечения состояния больного назначают периодически сменяющие друг друга капли димедрола, 1 %-ный раствор адреналина и др. Для таких больных, обычно пожилых людей, особенно важны подогревание капель перед закапыванием, назначение слабых седативных средств (препаратов брома, валерианы и др.), подчеркнуто внимательное и тактичное отношение медицинского персонала, внушение больным при

каждом их посещении врача мысли о полной безопасности болезни для зрения и общего здоровья, ее излечимость при определенных условиях.

#### *Паразитарный хронический конъюнктивит*

*Онхоцеркоз* – один из видов гельминтов, характеризующийся поражением глаз.

Возбудитель – филярия. Заболевание передается при укусах мошки. Онхоцеркоз встречается в зоне обитания мошки – в Западной, реже – Центральной Африке, Центральной Америке.

Для онхоцироза характерна сильно зудящая полиморфная сыпь, «филяриатозная чесотка». В механизме кожных поражений центральное место занимает аллергический компонент.

Хронический конъюнктивит обнаруживают почти у каждого больного. Частой находкой являются точечные кожные поверхностные помутнения роговицы. Они или исчезают бесследно, или увеличиваются в размерах, образуя крупные очаги. Выделяют продромальный период заболевания, характеризующийся конъюнктивально-роговичным синдромом, при котором имеются лишь субъективные данные – зуд век, слезотечение, светобоязнь, а структурные изменения в глазу еще не обнаруживаются.

Заболевание обусловлено наличием микрофилярий в роговице в передней камере, выявляемых при биомикроскопии. Частота их обнаружения варьирует в различных онхоцирозных зонах.

Диагноз устанавливают на основании анамнеза (проживание в эпидемических районах), характерных клинических симптомов, обнаружении микрофилярий. В качестве диагностического теста используют аллергическую реакцию, возникающую после однократного введения диэтилкарбамизина в дозе 50 мг (тест Мазотти). Реакция начинается уже через 15–20 мин и проявляется прежде всего зудом, который тем интенсивнее, чем больше микрофилярий. Аллергическая реакция может сопровождаться отеком век, отеком и гиперемией кожи. Часто наблюдается общая реакция: лихорадочное состояние, головные боли, мышечные боли. Реакция достигает максимума через 24 ч, а затем стихает в течение 48 ч. Специфическое противопаразитарное лечение включает последовательное или одновременное применение дитразина, действующего на микрофилярии, и антикрола, поражающего взрослых гельминтов. Лечение онхоцеркоза остается трудной задачей в связи с аллергическими реакциями, возникающими при массовой гибели паразита и в связи с токсичностью препаратов. Частота тяжелых побочных реакций достигает 30 % и более, описаны смертельные исходы. В связи с этим важным принципом противо-паразитарной терапии является

одновременное применение антигистаминных препаратов и кортикостероидов и антигистаминной терапии.

*Зернистые конъюнктивиты.* К зернистым конъюнктивитам относятся такие наиболее часто встречающиеся заболевания, как фолликулярный конъюнктивит, трахома и фолликулез. Все эти заболевания имеют общее, чисто внешнее сходство, выражающееся в развитии на слизистой оболочке шаровидной формы образований фолликулов. По своему же возникновению, клиническому проявлению, течению и исходам они совершенно различны.

Фолликул не является специфическим элементом трахомы, как это считали раньше. Фолликул может возникнуть как типовая реакция аденоидной ткани конъюнктивы на самые разнообразные воздействия. Под влиянием различных агентов лимфоидные клетки аденоидной ткани способны размножаться, и там, где были единичные клетки, образуются их скопления – новые фолликулы. Увеличение лимфоидных клеток и фолликулов может ограничиться поверхностным слоем ткани или же размножение их происходит во всей толще аденоидного слоя. При этом рыхлость аденоидного слоя теряется, он весь замещается клеточным инфильтратом из лимфоидных клеток, на фоне которого увеличивается и количество фолликулов.

Фолликулез – гиперплазия лимфоидных элементов аденоидной ткани, клинически выражающаяся в образовании фолликулов. На неизменной здоровой конъюнктивите появляются фолликулы. Они располагаются преимущественно на нижней переходной складке, иногда на верхней. Фолликулы имеют бледно-розовый цвет и располагаются поверхностно иногда правильными рядами, как бусы на нитке. Фолликулез наблюдается главным образом, у детей в возрасте от 8 до 15 лет и не является болезнью. Это возрастное состояние аденоидной ткани. Одновременно с фолликулезом конъюнктивы у детей обнаруживаются аналогичные фолликулы и на слизистой оболочке задней стенки глотки, и на увеличенных миндалинах. Дети спят с открытым ртом, плохо дышат носом вследствие гипертрофии аденоидов носоглотки. Субъективных ощущений фолликулез не вызывает и лечения не требует. С течением времени гиперплазия аденоидной ткани проходит, фолликулы бесследно исчезают.

У взрослых людей при повышенной чувствительности аденоидного слоя к внешним раздражителям (распыленным в воздухе химическим веществам и взвешенным в воздухе пылеобразным твердым частицам) могут тоже появиться фолликулы на здоровой или слегка гиперемированной конъюнктиве. Так, например, у некоторых людей после

закапывания атропина на конъюнктиве появляются мелкие поверхностно расположенные фолликулы, которые быстро исчезают с прекращением закапывания атропина. От трахомы фолликулез отличить нетрудно. При фолликулезе, как это было сказано выше, фолликулы имеют бледно-розовый цвет и расположены поверхностно на совершенно неизменной здоровой конъюнктиве вдоль нижней переходной складки.

Фолликулярный конъюнктивит – это или инфекционные конъюнктивиты, при которых, помимо признаков, свойственных им, появляются и фолликулы, или это инфекционный конъюнктивит, развившийся на фоне возрастного состояния аденоидной ткани – фолликулеза.

В клинической картине, кроме фолликулов, отмечаются инфильтрация и рыхлость конъюнктивы, отделяемое, склеивающее веки за ночь. Это состояние иногда ошибочно принимают за трахому. Клинические наблюдения показывают, что фолликулярный конъюнктивит, в отличие от трахомы, не оставляет рубцовых изменений в конъюнктиве и не поражает роговой оболочки.

Гистологически фолликулы при фолликулезе и трахоме могут быть одинаковы, но суть трахоматозного процесса заключается не только в наличии фолликулов, но и в их цикличности, в тех изменениях, которые происходят в конъюнктиве и роговице, в диффузно-клеточном инфильтрате аденоидного слоя и фолликулах, замещающихся впоследствии соединительной тканью – рубцом.

*Трахома.* Это специфическое, передающееся контактным путем хроническое инфекционное, обычно двустороннее, воспаление соединительной оболочки глаз, выражающееся в диффузной инфильтрации ее с образованием фолликулов (зерен), их перерождением, распадом и последующим рубцеванием.

Возбудитель – хламидия трахомы А, В, С, открытый в 1907 г. Провацекком и Хальбершtedтером. Хламидии – облигатные внутриклеточные паразиты. Инфекция передается из глаза в глаза через загрязненные руки или предметы общего пользования (полотенце). Мухи также играют важную роль в передаче инфекции.

В настоящее время во всем мире трахомой поражено около 400 млн человек и насчитывается от 4 до 5 млн людей, слепых от трахомы. Встречается она преимущественно в Африке, на Среднем Востоке, в Азии, Центральной и Южной Америке, особенно в районах с перенаселением и отсутствием санитарных условий.

Инкубационный период трахомы длится от 5 до 12 дней. Основная

сущность заболевания конъюнктивы при трахоме – это образование фолликулов и инфильтрации, характерной особенностью является неизбежное для типичной трахомы развитие рубцов в конъюнктиве на месте инфильтрации и фолликулов. Исчезновением инфильтрации и превращением фолликулов в рубцовую ткань трахома заканчивается. Трахома поражает только соединительную оболочку глаз и не локализуется на других слизистых оболочках. При экспериментальном изучении трахомы на животных не удалось получить типичную трахому на конъюнктиве даже человекообразных обезьян.

Заболевание протекает хронически. Обычно начинается незаметно, с незначительных слизисто-гнойных выделений из конъюнктивальной полости, иногда сопровождается зудом, светобоязнью, слезотечением, псевдоптозом (из-за отека век). Процесс двусторонний, более выражен на конъюнктиве верхней переходной складки верхнего века.

Клиническая картина трахомы разнообразна, что зависит от степени выраженности инфильтрации, зерен и сосочков, а также от сопутствующих осложнений. Тем не менее представляется возможным разделить течение трахомы на 4 стадии.

Первая стадия трахомы в начальной фазе характеризуется выраженной инфильтрацией слизистой оболочки век и развитием фолликулов только в переходных складках: в развитой форме диффузная инфильтрация и фолликулы распространяются на хрящ, особенно верхнего века. Все явления постепенно нарастают, но признаки рубцевания полностью отсутствуют. Первая стадия трахомы существует месяцы, годы.

Вторая стадия трахомы – дальнейшее развитие зрелых сочных фолликулов, похожих на лежалую малину; паннуса и инфильтратов в роговице; появление отдельных рубцов конъюнктивы вследствие некроза фолликулов. Однако в этой стадии явления гипертрофии преобладают над явлениями рубцевания.

Больные в этой стадии наиболее опасны как источник новых заражений, поскольку перезревшие фолликулы легко покрываются и их содержимое вытекает наружу. При постепенном уменьшении воспалительных явлений (гиперемии, инфильтрации фолликулов) и нарастании рубцевания трахомотозной процесс переходит в третью стадию.

Третья стадия трахомы – распространенное рубцевание конъюнктивы при наличии в ней остаточных явлений воспалительной инфильтрации и фолликулов. В рубцово измененной конъюнктиве видны еще отдельные участки гиперемии и инфильтрации. Третья стадия трахомы может продолжаться длительное время и часто сопровождается обострениями

воспалительных явлений и осложнениями. В этой стадии уже дают себя почувствовать последствия трахомы.

Четвертая стадия трахомы – законченное рубцевание конъюнктивы без воспалительных явлений: гиперемии и видимой инфильтрации. Конъюнктивa представляет собой белесую, как бы сухожильную поверхность, потому что сплошь или частично в виде сетки и мелких штрихов замещена рубцовой тканью. Четвертая рубцовая стадия определяет клиническое выздоровление (но наличие глубокой инфильтрации не всегда легко исключить). Эта стадия незаразная, в отличие от первых трех, которые могут длиться годами.

Для трахомы характерным является распространение ее на роговую оболочку. В поверхностном слое верхнего края (лимба) роговицы появляются мелкие точечные инфильтраты, к которым подходят тонкие петли конъюнктивальных сосудов. При этом у больных появляются слезотечение, светобоязнь, блефароспазм. Начальные признаки трахомы роговицы появляются уже в самых ранних ее стадиях, что имеет большое значение в диагностике. Нередко, особенно при рано начатом лечении, поражение роговицы трахомой может этим и ограничиться. Тогда происходит резобция инфильтратов, глаза успокаиваются, но сеть тонких поверхностных сосудов остается на всю жизнь.

Со временем при более тяжелом течении может возникнуть ряд новых инфильтратов, но уже ниже того места, куда вросли сосуды. Инфильтраты могут распространяться вниз по роговой оболочке, сливаться между собой, образуя диффузное поверхностное помутнение роговицы, которое пронизывается сосудами. Эпителий роговицы над помутнением становится неровным и шероховатым. Такое поверхностное сосудистое воспаление роговой оболочки называется паннусом (от греч. ραψηκ – «занавеска»).

Обычно паннус, спускаясь вниз по роговой оболочке, доходит до ее центра и резко обрывается, но может распространяться и дальше на всю роговую оболочку. Степень инфильтрации роговицы и развитие в ней сосудов при паннусе весьма различны. Различают 2 формы паннуса: тонкий паннус, при котором отмечается незначительная и едва выраженная васкуляризованная инфильтрация роговицы; сосудистый паннус, при котором роговая оболочка вследствие значительной инфильтрации и обилия новообразованных сосудов принимает вид мясистых разрастаний и потому еще называется «саркоматозный паннус».

Трахоматозный паннус может возникнуть в любой стадии трахомы вне зависимости от выраженности и распространенности ее в конъюнктиве. Возникновение трахоматозного паннуса возможно путем пораженной

конъюнктивы век с роговой оболочкой или вследствие распространения процесса конъюнктивы глазного яблока на роговицу. Трахоматозный паннус в зависимости от его распространенности, характера и степени изменений роговицы снижает зрение. Паннус имеет большую склонность к рецидивам. Поражение роговой оболочки является почти постоянным спутником трахомы и служит важным дифференциально-диагностическим признаком, особенно в ее начальной стадии, когда еще нет признаков рубцевания. Поэтому при подозрении на трахому следует очень тщательно исследовать верхнюю часть лимба с помощью лупы.

Как уже было отмечено, в большинстве случаев трахома начинается незаметно и развивается постепенно и медленно. Часто больные, не испытывая особых страданий, долго не обращаются за медицинской помощью, не зная, чем угрожает им болезнь в дальнейшем. При этом они являются источником заражения окружающих. Нередко такие больные обращаются за помощью лишь тогда, когда у них появляются гнойные выделения из глаз или же когда они начинают терять зрение.

Больные, обращающиеся за помощью в самом начале болезни, когда и можно видеть описанные выше начальные формы трахомы, жалуются на ощущение в глаз инородного тела, жара, жжения, появление по утрам слизистого отделяемого и склеенных ресниц.

В противоположность этому некоторые больные, несмотря на наличие у них признаков цветущей трахомы и даже далеко зашедшего процесса рубцевания, никаких неприятных ощущений не испытывают. Эти больные выявляются при поголовных осмотрах отдельных групп населения и особенно школьников, так как трахома у детей обычно протекает легче, чем у взрослых. Спорным является вопрос о возможности острого начала трахомы, когда заболевание начинается острыми воспалительными явлениями при наличии светобоязни, слезотечения, резких болей и большого количества гнойного отделяемого; затем все эти острые явления исчезают, и на первый план выступают фолликулы и инфильтрация, т. е. признаки первой стадии трахомы. Далее болезнь протекает в обычной для нее хронической форме. Ряд наших отечественных ученых во главе с академиком Авербахом категорически отрицают возможность острой трахомы, считая, что в этих случаях к обычной трахоме присоединяется какая-либо сопутствующая инфекция (палочки Коха-Уилкса, весьма частые при трахоме, пневмококки и др.).

Последствия трахомы многообразны. Замещение инфильтратов и фолликулов соединительной тканью приводит к рубцо-вому перерождению конъюнктивы, вследствие чего переходные складки укорачиваются;

уменьшаются или уничтожаются своды, что ограничивает движение глазного яблока. При оттягивании века, особенно нижнего, можно заметить, как конъюнктивна натягивается в виде вертикально идущих складок (симблефарон).

Рубцовое изменение в толще хряща и конъюнктиве приводят к стягиванию и вследствие этого – к корытообразному искривлению хряща, что в дальнейшем обуславливает заворот век. При этом ресничный край века, обращенный к роговице, постоянно раздражает и травмирует ее.

Наряду с заворотом, а иногда и самостоятельно возникает трихиаз – неправильное положение ресниц. Ресницы все или часть их направлены к глазному яблоку при мигании трут роговицу, вызывая ее раздражение. Возникновение трихиаза связано с распространением трахомы на край века, когда воспалительная инфильтрация замещается соединительной тканью и рубцы нарушают правильное положение волосяных мешочков. Рубцевание края век ведет также к закрытию выводных протоков мейболиевых желез, их кистозному растяжению и утолщению хряща.

При распространенном рубцевании конъюнктивы гибнет ее железистый аппарат, закрываются выводные протоки слезных желез, уменьшается или прекращается увлажнение конъюнктивы и роговицы, понижается их чувствительность, резко нарушаются обменные процессы. В результате на конъюнктиве появляются отдельные матово-белые сухие бляшки; такие же бляшки образуются и на роговице, эпителий ее становится толще, ороговеет, приобретает характер эпидермиса. Роговая оболочка мутнеет, становится непрозрачной, зрение резко снижается. Такое состояние называется глубоким паренхиматозным ксерозом.

*Осложнения.* Течение хронического трахоматозного процесса может осложняться острыми воспалительными процессами в конъюнктиве, роговой оболочке и в слезных органах.

Острый инфекционный конъюнктивит – это частое осложнение трахомы и вызывается такими микроорганизмами, как палочка Коха-Уикса, пневмококк, гонококк.

Инфекции, наслаивающиеся на трахоматозный процесс, отягощают его течение и изменяют картину трахомы, создавая трудности в ее диагностике. Осложнение трахомы острым конъюнктивитом способствует распространению трахомы и представляет большую опасность для роговой оболочки.

Тяжелым осложнением трахомы являются язвы роговой оболочки. В одних случаях это типичная для трахомы язва, в других случаях язва развивается на некотором расстоянии от него на любом участке роговицы.



Язвы могут распространяться вширь и вглубь и иногда приводят к прободению роговицы. На месте язвы в дальнейшем образуется плотное непрозрачное бельмо (лейкома), обуславливающая резкое падение зрения и часто слепоту. Развитию язвы благоприятствует трение ресниц по роговице и заворот век, что часто бывает при трахоме.

Нередко при трахоме возникает хроническое воспаление слезного мешка, вследствие чего нарушается слезопроведение из конъюнктивального мешка в полость носа и развивается хронический конъюнктивит. Это неблагоприятно отражается на течении трахомы.

Течение трахомы длительное. Она протекает месяцы, годы, иногда всю жизнь. Основное значение в течении трахомы имеют общее состояние организма, ее реактивность. Трахома приобретает более упорное течение и трудно поддается лечению у тех лиц, которые страдают такими общими заболеваниями, как туберкулез, скрофулез, малярия, глистная инвазия. Общие заболевания, снижая реактивность организма, отягощают течение трахомы.

Легче и малозаметно трахома протекает у детей. Именно у них чаще наблюдаются случаи спонтанного излечения без особо грубых изменений в конъюнктиве.

Диагностика трахомы основывается на характерной клинической картине и данных лабораторных обследований, таких как преобладание полиморфно-ядерных лейкоцитов в конъюнктивальном соскобе, обнаружение внутриплазматических включений (телец Провацека-Хальбершtedтера) в эпителиальных клетках конъюнктивальных соскобов, выявление хламидийных частиц в конъюнктивальных соскобах при иммунофлюоресценции, используя моноклональные антитела.

Химиотерапия заключается в длительном местном и общем применении антибиотиков и сульфаниламидов, которые воздействуют на возбудителя трахомы и ликвидируют сопутствующую бактериальную флору. При трахоме применяют два метода лечения: непрерывный и прерывистый. Непрерывное лечение заключается в назначении местно мазей антибиотиков (1 %-ной тетрациклиновой, 0,5 %-ной эритромициновой мази) 3 раза в день в течение 2 месяцев и сульфаниламидов (5 %-ной эта-золовой мази, 10 %-ного раствора сульфацил-натрия) 3 раза в день в течение 1,5 месяцев. При прерывистом методе лечения рекомендуется применение антибиотиков пролонгированного действия (дибиомицина, дитетрациклина, диметилхлорте-трациклина) в виде 1 %-ной мази 2 раза 5 дней подряд ежемесячно на протяжении 6 месяцев. Антибиотики и сульфаниламиды

назначаются внутрь при тяжелых формах трахомы в течение 3 недель (тетрациклин, эритромицин по 250 мг 4 раза в день, доксициклин 1,5 мг/кг 1 раз в день). Проводятся редкие, не более 2–3 раз в течение курса лечения антибиотиками и сульфаниламидами, экспрессии фолликулов. Трахоматозные зерна выдавливают. Для выдавливания используют пинцет Бел-лярминова. При обильном отделяемом и язве роговицы экспрессию готовят, как перед операцией. Оперирующий надевает очки, чтобы отделяемое из глаз больного не попало в его глаза. Проводят анестезию – двукратное закапывание в конъюнктивальную полость 0,5 %-ного раствора дикаина или 1 мл 1%-но-го раствора новокаина. После экспрессии глаз промывают раствором калия перманганата (1: 5000) и закладывают мазь антибиотиков. Такой вид лечения трахомы называется комбинированным. Он наиболее эффективен.

Успех лечения зависит от раннего распознавания болезни, своевременности начала и активности лечения с учетом общего состояния и индивидуальных особенностей больного трахомой.

Основные задачи при лечении трахомы заключается в том, чтобы:

- 1) трахому заразную, с отделяемым, сделать незаразной;
- 2) перевести активную стадию трахомы в регрессивную в возможно короткие сроки;
- 3) ограничить процесс рубцевания;
- 4) предупредить развитие осложнений, особенно со стороны роговой оболочки;
- 5) повысить защитные свойства организма.

Трахома распространяется там, где санитарная культура населения низка; плохие социально-экономические условия также способствуют распространению заболевания. Поэтому в комплексе профилактических мер по борьбе с трахомой имеет значение активная санитарно-просветительная работа.

## **ДИСТРОФИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ КОНЪЮНКТИВЫ**

*Пингвекула (пигровин)* – это слегка возвышающееся над конъюнктивой образование направленной формы, располагающееся в нескольких миллиметрах от лимба в пределах глазной щели с носовой или височной стороны. Обычно возникает у пожилых людей симметрично на обоих глазах. Пингвекула не вызывает болезненных ощущений, хотя привлекает внимание пациента. Лечение не требуется, за исключением редких случаев,

когда пингвекула воспаляется. В этом случае применяют противовоспалительные глазные капли (дексанос, максидекс, офтандексаметазон или гидрокортизон-ПОС), а при сочетании пингвекулы с легкой вторичной бактериальной инфекцией применяют комплексные препараты (дексагентами-цин или макситрол).

*Крыловидная плева (птериgium)* – плоская поверхностная васкуляризированная складка конъюнктивы треугольной формы, нарастающая на роговицу. Факторы раздражения, ветер, пыль, перепады температуры могут стимулировать рост птериgiumа, что приводит к нарушению зрения. Птериgium медленно продвигается к центру роговицы, плотно соединяется с боуеновой оболочкой и поверхностными слоями стромы. Для задержки роста птериgiumа и предупреждения рецидива применяют противовоспалительные и противоаллергические средства (капли «Аломид», «Лекролин», дексанос, максидекс, офтандексаметазон, гидрокортизон-ПОС или наклоф). Хирургическое лечение нужно проводить в период, когда пленка еще не закрыла центральную часть роговицы. При иссечении рецидивирующего птериgiumа производят краевую послойную кератопластику. После удаления крыловидной плевы остается стойкое поверхностное помутнение роговицы.

*Сифилитические поражения конъюнктивы* могут быть во все периоды заболевания. Твердый шанкр представляет собой продолговатое, величиной с боб, безболезненное, хрящевой консистенции образование, локализующееся на полулунной или переходной складке слизистой, в редких случаях – на конъюнктиве верхнего века и глазного яблока. Конъюнктив над образованием слегка изъязвлена и покрыта фибрином. Предушные лимфатические узлы припухают.

При вторичном сифилисе в этих же участках слизистой оболочки встречаются папулы в виде темно-красных подвижных или неподвижных узлов. Обычно они сочетаются с сифилидами кожи. В этой стадии ученые наблюдали своеобразный сальный студенистый конъюнктивит. При врожденном сифилисе поражения конъюнктивы проявляются упорными, нетипичными конъюнктивитами, часто сочетающимися со специфическим насморком. Гуммы конъюнктивы располагаются глубоко в конъюнктиве и под конъюнктивой в виде узлов различной величины темно-красного цвета с желтовато-серой вершинкой. Они могут изъязвляться, а при рубцевании вызвать изменения слизистой оболочки в виде псевдоптериgiumа.

*Фарингоконъюнктивальная лихорадка* – острое вирусное заболевание, не относящееся к категории эпидемических. Оно вызывается аденовирусом III, V, VII серотипов. Все они устойчивы к низким температурам,

передаются при контакте, а также воздушнокапельным путем. Поражаются обычно дети дошкольного и младшего школьного возраста. Заболеванию глаз предшествует клиническая картина острого катара верхних дыхательных путей. Это выражается в повышении температуры тела до 38–39 °С, появлении фарингита, ринита, трахеита, бронхита, иногда отита. Больные жалуются на слабость, недомогание, чувство сухости и царапания в горле, кашель, насморк. При осмотре удается видеть фолликулы на задней стенке глотки, иногда в значительном количестве, располагающиеся на гиперемизированной основе, а также сероватого цвета на малом язычке. Для процесса характерна четкая линия отграничения воспаленной слизистой оболочки зева от нормальной слизистой оболочки, выстилающей твердое небо.

На фоне общих клинических проявлений или при некотором их стихании (обычно на 2-4-й дни заболевания) возникает одно- или двусторонний конъюнктивит. Его клиническая картина складывается из гиперемии и шероховатой конъюнктивы век, появления мелких фолликулов в области нижней переходной складки, иногда появления пленчатых налетов сероватого цвета. Отделяемое из конъюнктивальной полости чаще всего носит серозно-слизистый характер. Довольно типичным признаком является реакция предушных лимфатических узлов, особенно у детей.

*Конъюнктивит при ветряной оспе:* на фоне резкого повышения температуры тела появляется пятнисто-везикулярная сыпь, в частности на лице и веках. Это сопровождается светобоязнью, слезотечением, гиперемией конъюнктивы, на которой тоже могут возникнуть пузырьки. Отделяемое из конъюнктивальной полости при этом слизистое, впоследствии с элементами гноя.

*Лепрозное поражение конъюнктивы.* Специфические конъюнктивиты чаще диагностируются при лепроматозном типе заболевания. Лепрозные конъюнктивиты всегда двусторонние и протекают чаще в виде диффузного катарального воспаления с гиперемией, отеком, разлитой инфильтрацией слизистой оболочки глазного яблока, век и незначительным отделяемым. Реже наблюдаются узелковые лепрозные конъюнктивиты. Очаговые инфильтраты (узелки) локализуются преимущественно на конъюнктиве век вблизи ресничного края. Возбудитель лепры обнаруживается очень редко в отделяемом из конъюнктивального мешка и в скарификатах со слизистой оболочки глазного яблока и век. Отличительной чертой специфических конъюнктивитов у больных лепрой является арективное (обусловленное гипо- или анестезией конъюнктивы) и хроническое рецидивирующее течение.

**ЧАСТЬ V**  
**ЗАБОЛЕВАНИЯ ГЛАЗНОГО ЯБЛОКА**

## ГЛАВА 1

# ЗАБОЛЕВАНИЯ РОГОВИЦЫ И СКЛЕРЫ

Склера составляет 5 % плотной фиброзной оболочки глаза и выполняет защитную и скелетную функцию, т. е. определяет и обеспечивает форму глаза. Она непрозрачна, имеет блестящий белый, напоминающий сухожилие вид.

Склера состоит из плотной коллагеновой ткани и эластических волокон, особенно их много в местах прикрепления мышц глаза. Клеточными элементами склера бедна, однако в ней встречаются пигментные клетки, которые группируются главным образом вокруг проходящих через склеру сосудов и нервов и бывают иногда заметны на наружной поверхности в виде темных пятнышек. Склера лишена собственных эпителиального и эндотелиального покровов.

Снаружи поверхностные слои склеры рыхлые, они образуют тонкий слой эписклеры, который сливается с еще более рыхлой подконъюнктивальной тканью глазного яблока. Спереди склера переходит в роговицу, сзади поверхностные слои ее сливаются с твердой оболочкой зрительного нерва.

Толщина склеры в различных местах колеблется в пределах 0,4–1,2 мм. Незначительна толщина склеры в области экватора глаза (до 0,4 мм) и впереди прикрепления глазных прямых мышц. В месте прикрепления глазных мышц и особенно в окружности зрительного нерва, где в склеру вплетается его твердая оболочка, толщина склеры доходит до 1,2 мм.

Склера бедна сосудами и нервами. Она получает кровь из передних и задних цилиарных сосудов, которые образуют эпик-лериальную сеть, отдающую веточки в склеру; чувствительные нервы идут в склере от длинных и коротких цилиарных нервов. Через склеру (вблизи зрительного нерва, в области экватора и вблизи роговицы) проходят многочисленные артерии, вены и нервы для питания и иннервации роговицы и сосудистого тракта глаза. В склере меньше воды, чем в роговице, 10 % белка и мукополисахариды. Заболевания склеры

Анатомо-физиологические особенности склеры находят отражение в патологии.

Экссудативные и пролиферативные реакции на вредные воздействия совершаются в ней вяло, медленно. Локализуются воспалительные процессы обычно в передней части склеры, между экватором глаза и краем

роговицы. Вследствие малого кровоснабжения воспалительные процессы в склере проходят вяло, заболевания бедны симптоматикой.

В 1962 г. Дымшиц предложил классификацию патологий склеры.

1. Врожденные аномалии развития склеры.
2. Воспалительные заболевания:
  - 1) гнойные;
  - 2) негнойные.
3. Эктазии и стафиломы.
4. Перерождения склеры.
5. Приобретенные кисты и опухоли склеры.

## **ВРОЖДЕННЫЕ АНОМАЛИИ**

*Синдром «синих» склер* – семейно-наследственная гипоплазия мезенхимальной ткани (склера, кости, суставы, кожа, стенки сосудов). Основные симптомы – «голубые склеры», ломкость костей, тугоухость, через истонченную склеру просвечивают сосудистый тракт. Возможно сочетание с кератоконусом, катарактой, врожденным увеитом.

*Меланоз склеры* – скопление в поверхностных слоях хро-мотофоров – пигмента с темно-коричневой окраской. В этих случаях необходимо наблюдение, так как возможно перерождение.

Может быть *приобретенное изменение окраски* – черноватые, грязно-серо-синеватые пятна (желтушная окраска) – при приеме некоторых лекарственных веществ, препаратов серебра, использовании косметики.

*Врожденное изменение формы склеры* – стафилома (истончение).

## **ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ**

Различают две формы воспаления склеры – поверхностную (эписклерит) и глубокую (склерит).

Клиническое их разграничение нередко представляет затруднения. Оно основано главным образом на степени участия в процессе сосудистого тракта глаза и роговицы.

Этиологическая структура склеритов разнообразна. Ранее наиболее распространенными причинами воспалительных заболеваний склеры являлись туберкулез, саркоидоз, сифилис. В настоящее время ведущую роль в развитии склеритов играют стрептококковая инфекция, пневмококковые пневмонии, воспаление придаточных пазух, любой

воспалительный очаг, болезни обмена – подагра, коллагенозы. Указывается на связь возникновения склеритов с проявлениями ревматизма и полиартрита. Патологический процесс при склеритах развивается по типу бактериальной аллергии, а в некоторых случаях приобретает аутоиммунный характер, что обуславливает их упорное рецидивное течение. Травмы (химические, механические) также могут быть причиной заболеваний склеры. При эндоф-тальмитах, панофтальмитах может быть вторичное поражение склеры.

*Эписклерит* – это воспаление соединительной ткани, которая формирует наружную поверхность склеры. Обычно он двусторонний, как правило, доброкачественный, возникает примерно в 2 раза чаще у женщин после 40 лет. Эписклерит клинически классифицируют на простой диффузный и узелковый типы. Простой диффузный эписклерит возникает в 80 % случаев, узелковый – в 20 %. Эписклериты обычно развиваются на участках между веками, возникают внезапно, вызывая слезотечение, боль, светобоязнь и покраснение. При диффузном эписклерите края гиперемии плохо очерчены и постепенно исчезают среди нормальной ткани. Пораженная склера имеет цвет от бледно– до ярко-красного. Гиперемия вскоре принимает сиреневатый или фиолетовый оттенок. Эписклера припухает, так что этот участок кажется несколько возвышенным. Прикосновение к нему вызывает незначительную болезненность, бывают и самостоятельные, но не очень сильные боли. Сосуды эписклеры расширены, но их радиальный ход не изменен. Симптомы узелкового эписклерита сходны с симптомами диффузного, однако при этом воспалительные явления сопровождаются образованием узелков диаметром 2–3 мм, твердых или мягких на ощупь. Конъюнктива над ним подвижна. Иногда развивается несколько узелков, сливающихся друг с другом. Эписклерит продолжается в среднем 2–3 недели (но может продолжаться от 5 дней до многих месяцев). Узелковый эписклерит обычно длится дольше, чем его простая разновидность. Чаще течение эписклерита хроническое рецидивирующее. Рецидивы и ремиссии чередуются на протяжении ряда лет, очаги поражения нередко обходят постепенно всю окружность глаза. Распада и изъязвления эписклеральных инфильтратов, состоящих преимущественно из лимфоцитов с примесью эпителиоидных и гигантских клеток, никогда не бывает. Нередко поражаются оба глаза. Исход в большинстве случаев благоприятный; эписклерит проходит бесследно без лечения. При рецидивирующем течении и появлении бьюлей местно применяют кортикостероиды (глазные капли деканос, макси-дес, офтандексаметазон, глазную мазь гидрокортизон-ПОС) или нестероидные



противовоспалительные средства в виде капель (наклоф) 3–4 раза в день. При упорном течении назначают нестероидные противовоспалительные средства внутрь.

*Склериты* – тяжелое воспаление глубоких слоев склеры. Склеральный инфильтрат аналогичен эписклеральному. Обычно развивается один, реже одновременно два или несколько очагов воспаления. В тяжелых случаях воспалительный процесс может охватить всю перикорнеальную область. Обычно заболевание развивается на фоне общей иммунной патологии у лиц среднего возраста, чаще у женщин. В половине случаев склерит двусторонний.

Начало заболевания постепенное, в течение нескольких дней. Склерит сопровождается сильными болями. Боль может распространяться в другие отделы головы. Глазное яблоко болезненное. Пораженные участки имеют темно-красную окраску с фиолетовым оттенком, нередко окружают всю роговицу («кольцевой склерит»). Очень часто болезнь осложняется заболеванием роговицы в виде склерозирующего кератита и воспалением радужной оболочки и цилиарного тела. Участие радужной оболочки и цилиарного тела выражается образованием спаек между зрачковым краем ее и хрусталиком, помутнением влаги передней камеры и отложением преципитатов на задней поверхности роговицы. Конъюнктивита спаяна с пораженным участком склеры, сосуды переkreщиваются в разных направлениях. Иногда выявляют отек склеры.

Склериты классифицируют по анатомическому принципу – передние и задние. Среди передних склеритов различают следующие клинические формы: диффузный, узелковый и более редкий – некротизирующий. Некротизирующий склерит чаще протекает с воспалительной реакцией, реже – без воспаления (перфорирующая склеромаляция).

Некротизирующий склерит без воспаления чаще развивается при длительно существующем ревматоидном артрите, протекает безболезненно. Склера постепенно истончается, проминирует кнаружи. При малейшей травме легко может наступить разрыв склеры.

Задний склерит наблюдается редко. Больные жалуются на боль в глазу. У них обнаруживают напряженность глаза, иногда ограничение его подвижности, могут развиваться экссудативная отслойка сетчатки, отек диска зрительного нерва. Эхография и томография помогают выявить истончение склеры в заднем отделе глаза. Задний склерит обычно возникает при общих заболеваниях организма (ревматизме, туберкулезе, сифилисе, опоясывающем герпесе) и часто осложняется кератитом, катарактой, иридоциклитом, повышением внутриглазного давления.

Течение глубокого склерита хроническое, рецидивирующее. В легких случаях инфильтрат рассасывается без тяжелых последствий.

При массивной инфильтрации на участках поражения происходят некроз склеральной ткани и замещение ее рубцовой с последующим истончением склеры. На местах, где были очаги воспаления, всегда остаются следы в виде серовато-аспидных участков вследствие истончения склеры, через которую просвечивает пигмент хориоидеи и цилиарного тела. В исходе процесса иногда наблюдается растяжение и выпячивание этих участков склеры (стафилома склеры). Зрение понижается от развивающегося вследствие выпячивания склеры астигматизма и от сопутствующих изменений в роговой и радужной оболочках.

При лечении местно применяют кортикостероиды (капли дексанос, масидекс, офтандексаметазон или мазь гидрокортизон-пос), нестероидные противовоспалительные средства в виде капель (наклоф), циклоспорин (циклолин). Нестероидные противовоспалительные средства (индометацин, диклофенак) принимают также внутрь.

При некротизирующем склерите, рассматриваемом как глазное проявление системных заболеваний, необходима иммуноносупрессивная терапия (кортикостероиды, циклоспорин, ци-клофосфамид).

*Туберкулезные склериты.* При туберкулезе глаз склериты возникают преимущественно вторично вследствие распространения туберкулезного процесса из сосудистого тракта на склеру в области ресничного тела или периферических отделов хориоидеи. На фоне умеренной инъекции в склере возникает багрово-фиолетовый узел (инфильтрат), сопровождающийся признаками иридоциклита или хориоретинита, реже панувеита.

Склериты протекают с частыми рецидивами и имеют тенденцию к появлению все новых узлов, после которых наблюдаются истончение склеры и развитие стафилом.

Склериты разделяются на группы в зависимости от глубины поражения. Поверхностный воспалительный процесс – эписклерит – преобладает при туберкулезно-аллергических формах. Глубокий склерит наблюдается при гематогенном туберкулезе и по морфологии строения относится к гранулематозным процессам. Особенности строения склеры определяют своеобразие течения воспалительного процесса: экссудативные пролиферативные реакции слабо выражены и протекают хронически. Репаративные процессы осуществляются преимущественно за счет богатых сосудами соседних тканей – соединительной оболочки, эписклеры, сосудистой оболочки глазного яблока. Образующийся при этом детрит служит проявлением фибри-ноидной дегенерации.

Глубокий туберкулезный склерит сопровождается возникновением глубокой инъекции с фиолетовым оттенком. В зависимости от тяжести поражения возникают один или несколько инфильтратов. В процесс может вовлекаться роговица, развивается кератосклерит. При сочетанных поражениях радужки, ресничного тела, склеры, роговицы возникает кератосклероувеит. При этом выражен пластический процесс с наличием задних синехий, сращения и заращения зрачка, повышением внутриглазного давления.

При легком течении заболевания (преимущественно эписклериты и поверхностные склериты) инфильтрат склеры рассасывается. При тяжелом процессе с массивной инфильтрацией наблюдаются некроз клеточных элементов и пластинок склеры, а впоследствии – и замещение рубцовой тканью, истончение и эктазия склеры.

Диагностика склеритов проводится с помощью очаговых проб, так же как при других локализациях метастатического туберкулеза глаз.

Поверхностное воспаление склеры – эписклерит – чаще развивается недалеко от лимба на ограниченном участке, где появляется эписклеральная и конъюнктивальная припухлость. Субъективные жалобы (светобоязнь, слезотечение, боли) выражены слабо. Течение заболевания торпидное с рецидивами. Эписклеральный узел рассасывается и возникает на новом месте, постепенно мигрируя вокруг лимба (мигрирующий эписклерит). Туберкулезный эписклерит является аллергической реакцией на сенсибилизацию склеры туберкулином при активном глазном или внеглазном очаге.

Лечение туберкулезных склеритов и эписклеритов проводится специфическими противотуберкулезными препаратами.

*Лепрозное поражение фиброзной оболочки глазного яблока.* Специфические эписклериты и склериты являются, как правило, двусторонними и наблюдаются главным образом у больных лепроматозным типом лепры. Вначале поражается эписклера, затем в воспалительный процесс вовлекается склера. Заболевание склеры, как правило, развивается одновременно с поражением роговицы, радужки и ресничного тела. Лепрозные эписклериты и склериты могут быть диффузными и узелковыми. Чаще наблюдаются диффузные эписклериты и склериты, течение которых сравнительно благоприятное. Начинаются они вяло, протекают длительно с периодическими обострениями. Воспалительная инфильтрация склеры имеет светло-желтую окраску, напоминающую цвет слоновой кости. Диффузное воспаление склеры и эписклеры заканчивается частичным или полным рассасыванием воспалительной инфильтрации или

рубцеванием и истончением склеры. В ряде случаев (при трансформации одного клинического типа лепры в другой) оно может превращаться в узелковое.

Узелковые склериты начинаются остро. Лепромы часто локализуются вначале в области лимба, затем воспалительный процесс распространяется на роговицу, радужку и ресничное тело. В этих случаях развивается лепроматоз всего переднего отдела глазного яблока, а иногда всех его оболочек с исходом в субатрофию глаза. В иных случаях может наблюдаться рассасывание склеральных лепром, их рубцевание с образованием стафилом.

При гистологическом исследовании в склере и эписклере обнаруживаются в большом количестве микобактерии лепры. Течение узелкового эписклерита и склерита хроническое, рецидивирующее.

Таким образом, для специфических лепрозных эписклеритов и склеритов характерны частое сочетание с поражением роговицы, радужки и ресничного тела, хроническое и рецидивирующее течение.

#### *Ревматические эписклериты и склериты*

Ревматизм и ревматоидные болезни занимают заметное место среди различных причин глазной патологии. Эписклериты и склериты при ревматизме встречаются чаще тепонитов и миозитов и поражают в основном людей молодого и зрелого возраста, одинаково часто мужчин и женщин. Заболевают один, реже оба глаза. Среди этиологических факторов первое место занимают ревматизм и ревматоидные заболевания, за которыми следуют подагра, аллергия, фокальная инфекция, туберкулез. В клинической картине какие-либо этиологические признаки отсутствуют, что затрудняет причинную диагностику. Развитие болезни склеры на фоне активного ревматизма или пос-лестрептококковой инфекции, охлаждения, у больного с приобретенным клапанным пороком сердца свидетельствует о ее ревматической природе. При подозрении на ревматизм для уточнения этиологии требуются исключение других причин и противоревматическая терапия пробная (ex ^уапИЪик). При ревматическом генезе такое лечение, как правило, дает хорошие результаты.

Клинические эписклериты и склериты проявляются обычно довольно четкими симптомами, что облегчает их нозологическое распознавание.

Эписклерит характеризуется развитием негношной воспалительной инфильтрации эписклеральной ткани и поверхностных слоев склеры на ограниченном участке передней поверхности глазного яблока, чаще у роговичного лимба. При таком «узелковом» процессе инфильтрат в виде округлого образования возвышается над склерой и красновато-синеватым

цветом просвечивает через свободно сдвигаемую над ним конъюнктиву. Последняя над узлом гиперемирована, и вследствие расширения ее сосудов пораженная зона выделяется еще больше. При пальпации патологический фокус болезнен, хотя спонтанная боль, так же как светобоязнь и слезотечение, выражены слабо. Боли и раздражение глаза усиливаются при осложнении эписклерита увеитом. Иногда подконъюнктивальных воспалительных узлов бывает два и больше, и при слиянии их возникает более распространенное поражение. Чаще эписклеральный инфильтрат возникает на склере у наружного или внутреннего лимба в области открытой глазной щели, а с противоположной стороны тоже у лимба на ограниченном участке появляется инъеция конъюнктивы, что еще больше подчеркивает нездоровый вид глаза.

Болезнь развивается постепенно, протекает медленно и через несколько недель заканчивается рассасыванием инфильтрата без следа либо с оставлением малозаметного рубчика под конъюнктивой. Чаще поражается один глаз, а если заболевают оба глаза, то не всегда одновременно. Нередки рецидивы, особенно ревматических эписклеритов.

Более тяжелым поражением глаз являются склериты: передний узелковый анкулярный, гиперпластический, задний злокачественный и др. Ревматизму больше присущи две первые формы.

*Узелковый склерит* по клинике сходен с узелковым эписклеритом, но отличается от него более глубокой инфильтрацией склеры в пораженном участке (участках) и большей выраженностью всех симптомов болезни. Склеральные инфильтраты при этом страдании отличаются темно-красной с фиолетовым оттенком окраской, достигают размеров половины крупной горошины, нередко множественные, а при анкулярной форме кольцом окружают роговую оболочку. Гистологически в толще склеры и по ходу передних цилиарных сосудов обнаруживают некроз, мелококкостозную мононуклеарную, лимфоцитарную, реже лейкоцитарную инфильтрацию, а также ашофф-талалаев-ские гранулемы. Течение болезни сильно ухудшает присоединяющееся почти ко всем склеритам воспаление переднего отдела сосудистого тракта, куда процесс распространяется со склеры по цилиарным сосудам. Наслоение серозно-пластического или пластического увеита влечет за собой соответствующие субъективные и объективные симптомы: боль, светобоязнь, слезотечение, перикорнеальную инъецию, преципитаты, задние синехии, взвесь в стекловидном теле и т. д.

При значительной выраженности увеита названные симптомы маскируют склерит и затрудняют его диагностику как основного первичного заболевания. В связи с этим при увеитах нельзя оставлять без

внимания необычный для перикорнеальной или смешанной инъекции цвет отдельных участков поверхности глазного яблока, припухлость этих участков, похожие на узлы образования, их болезненность при пальпации и др. Диагностировав склерит, можно объяснить появление заболевания сосудистого тракта и уточнить его этиологию.

Кроме описанных форм заболевания склеры, при ревматизме могут проявляться как диффузные гранулематозные склериты, так и в виде перфорирующей склеромалии. Последняя проявляется появлением на каком-то участке переднего глазного яблока размягчения склеры темного цвета. Раздражение и боли глаза могут быть выражены в различной степени. Несмотря на самые энергичные меры, вплоть до склеропластики, размягчение, захватив довольно большую зону, неуклонно распространяется в глубину и через какое-то время перфорирует стенку глаза. Болезнь завершается его атрофией.

Наряду с передним отделом ревматоидные склериты могут поражать задний полюс глазного яблока. Хорошо известен, например, злокачественный склерит. Развиваясь вблизи диска зрительного нерва, он часто имитирует внутриглазную опухоль и распознается лишь гистологически после энуклеации глаза. Несмотря на диагностическую ошибку, удаление глазного яблока у таких больных оправдано, поскольку болезнь ин-курабельна и чревата тяжелыми последствиями. Однако такой склерит наблюдается очень редко.

Гораздо больший практический интерес могут представлять вяло и незаметно протекающие задние ревматические склериты, вызывающие, однако, ослабление склеры и ее растяжение с прогрессированием миопии, особенно у страдающих ревматизмом и детей.

Все формы склеритов у больных ревматизмом рассматривают как единое заболевание с различиями лишь в глубине поражения, локализации, протяженности по поверхности глаза, выраженности субъективных и других симптомов. Их считают проявлением истинного ревматического процесса в богатой сосудами и мезенхимой эписклере, а также в ткани склеры, и поэтому все эти болезни объединяют в единое понятие «ревматоидный склерит». Ведущее значение в его развитии придается аллергогиперергическим реакциям типа инфекционной аллергии. Успешная терапия, в основном глюкокортикоидами, у большинства больных ревматоидным склеритом подтверждает обоснованность такого взгляда.

При лечении эписклеритов и склеритов с глюкокортикоидами могут быть полезны рекомендованные выше другие средства

противоаллергической и симптоматической терапии.

*Абсцесс склеры* возникает метастатически при наличии гнойного очага в организме. Заболевание начинается внезапно на фоне болей и проявляется в виде гиперемии и ограниченной припухлости обычно вблизи лимба, быстро превращающейся в гнойный узелок с дальнейшим его размягчением и вскрытием.

Рекомендации:

- 1) консультация и лечение у офтальмолога;
- 2) частые закапывания антибиотиков широкого спектра действия и йодинола;
- 3) закапывание мидриатиков (скополамина 0,25 %-ного, атропина 1 %-ного);
- 4) антибиотики широкого спектра действия внутрь, внутримышечно или внутривенно;
- 5) лечение основного заболевания.

## **ЗАБОЛЕВАНИЯ РОГОВОЙ ОБОЛОЧКИ**

Роговица – передняя прозрачная часть наружной капсулы глаза и главная преломляющая среда его оптической системы. Роговица должна быть совершенно прозрачна, чтобы беспрепятственно пропускать световые лучи. Прозрачность роговицы обусловлена исключительной правильностью расположения ее тканевых элементов, отсутствием сосудов и соответствующим содержанием воды.

Роговица, постоянно подвергающаяся различным внешним воздействиям, обладает довольно хорошей защитой. Малейшее раздражение окончаний тройничного нерва, расположенных в роговице, вызывает рефлекторное моргание или смыкание век. Рефлекс возникает вследствие наличия связей между тройничным и лицевым нервом. Смыкание век при мигании увеличивает поверхность роговицы, что предохраняет ее от высыхания и способствует удалению мелких инородных тел. Гистологически в роговице различают 5 слоев:

- 1) эпителий;
- 2) боуменову оболочку, или переднюю основную пластинку;
- 3) собственную ткань роговицы, или строму;
- 4) десцеметову оболочку, или заднюю основную пластинку;
- 5) эндотелий.

Собственная ткань роговицы состоит из правильно, параллельно-

поверхностно расположенных пластинок своеобразно видоизмененной соединительной ткани (продолжение соединительнотканых волокон склеры). Каждая пластинка состоит из гомогенных фибрилл. Между пластинками находятся небольшие плоские клетки с многочисленными протоплазматическими отростками. Строма составляет 9/10 всей толщи роговицы.

На передней поверхности собственная ткань роговицы без резкой границы переходит в боуменову оболочку. Это совершенно прозрачная пластинка, резко отграниченная от эпителия.

Эпителий – многослойный плоский неороговевающий слой, состоящий из 6–8 правильно расположенных слоев клеток. Поверхность эпителия совершенно гладкая.

Эпителий представлен одним слоем крупных плоских клеток, тесно связанных с десцеметовой оболочкой, которая граничит сзади с тканью роговицы.

Роговица увлажняется слезой, и вследствие того, что поверхность ее гладкая, она блестящая и зеркальная. Роговица лишена сосудов.

В питании роговицы играют роль передние цилиарные артерии, которые идут к роговице из глубоких слоев конъюнктивы и эписклеральной ткани. Эта сеть заканчивается у края роговицы, в роговицу сосуды не входят, что обеспечивает ее прозрачность. Отсутствие сосудов в роговице является одной из причин замедленного течения процессов обмена веществ в ткани роговицы, что имеет значение в ее патологии. В роговице много нервов, чем и обуславливается ее высокая чувствительность. Вместе с чувствительными нервами в роговицу входят нервные стволы, несущие трофическую функцию. Они образуют в средней трети роговицы нервное сплетение и оканчиваются в ее строме. В иннервации роговицы, кроме чувствительных нервов, принимает участие и вегетативная нервная система.

Нервы роговицы не только обеспечивают высокую чувствительность, но и регулируют обменные процессы.

Биохимический состав роговицы: в норме 75–80 % воды, плотный осадок – коллаген, мукополисахариды, растворимые белки (альбумины, глобулин), витамины, липиды. В эпителии 75,5 % воды, более высокое содержание аскорбиновой кислоты, глутатиона и рибофлавина.

Заболевания роговицы составляют 25–30 % всех глазных заболеваний. Причинами этого являются:

- 1) открытое положение роговицы (доступна внешним факторам);
- 2) анатомическая и эмбриональная связь с конъюнктивой, склерой и



сосудистым трактом;

3) отсутствие в роговице сосудов и замедленный обмен веществ;

4) постоянное влияние на роговицу микрофлоры конъюнктивального мешка и слезного мешка.

Классификация заболеваний роговицы:

1) кератиты и их последствия;

2) дистрофии;

3) опухоли;

4) аномалии величин и формы.

Кератиты и их последствия составляют 20–25 % амбулаторных больных.

Причины кератитов – бактериальная грибковая флора, вирусные инфекции, физические, химические факторы, аллергические реакции, нарушение обмена веществ.

*Классификация Волоконенко и Горбель.*

1. Экзогенные кератиты:

1) эрозия роговицы;

2) травматические кератиты;

3) инфекционные кератиты бактериального происхождения;

4) кератиты вирусной этиологии (эпидемический кератоконъюнктивит, язва при натуральной и ветряной оспе);

5) грибковые кератиты – кератомикозы;

6) кератиты, вызванные конъюнктивитами, заболеваниями век, слезных органов, мейблиевых желез, кератиты при лагофтальме, мейблиевые кератиты.

2. Эндогенные кератиты:

1) инфекционные: сифилитические, туберкулезные, малярийные, бруцеллезные, лепрозный;

2) нейрогенные (нейропаралитический, герпетические, рецидивирующая эрозия роговицы – может быть при ожогах);

3) авитаминозные – при недостатке витаминов А, В<sub>1</sub>, В<sub>2</sub>, С;

4) кератиты невыясненной этиологии (нитчатый кератит, разъедающая язва, розацеа-кератит).

Воспалительные заболевания роговицы – *кератиты*. Особенности строения роговицы и отсутствием сосудов можно объяснить целый ряд субъективных и объективных симптомов при развитии в ней воспалительных процессов разной этиологии как экзогенного, так и эндогенного происхождения. В ответ на любое раздражение симптомы –

светобоязнь, слезотечение и блефароспазм, ощущение инородного тела под веками. Это так называемый роговичный синдром, который является важным защитным механизмом глаза, в котором участвуют веки и слезная железа благодаря сложной иннервации.

Если раздражение роговицы вызвано попавшей соринкой, то слеза смывает инородное тело, очищает ранку и дезинфицирует ее благодаря лизоциму, содержащемуся в этой жидкости.

После удаления инородного тела прекращается слезотечение, уменьшается светобоязнь, но может появиться ощущение инородного тела, под веком – дефект эпителия из-за шероховатости поверхности роговицы.

Жалобы на боли в глазу появляются при эрозировании поверхности роговицы. Они могут иррадиировать по всей половине головы.

При объективном обследовании пораженного глаза обнаруживаются следующие симптомы кератита: поражение глаза (перикорнеальная инъекция сосудов), воспалительная инфильтрация (очаговая или диффузная), изменение всех свойств роговицы в зоне воспаления и вращение новообразованных сосудов.

Перикорнеальная инъекция сосудов – ранний и постоянный симптом воспаления роговицы, обусловленный раздражением глубоких сосудов краевой петливой сети. Она появляется в виде розово-синюшного венчика вокруг роговицы. Покраснение всегда диффузное. Отдельные сосуды не просматриваются даже при биомикроскопии. В зависимости от величины очага воспаления перикорнеальная инъекция сосудов может окружать роговицу со всех сторон или проявляться только в месте поражения роговицы. В тяжелых случаях она приобретает сине-фиолетовую окраску. К перикорнеальной инъекции может присоединиться раздражение конъюнктивальных сосудов, тогда возникает смешанная гиперемия глазного яблока.

Первая стадия воспалительного процесса в роговице начинается с инфильтрации и чаще имеет очаговый характер. Инфильтраты могут располагаться на любом участке и на разной глубине и могут иметь различную форму (правильные округлые очертания в виде точек, монеток, диска или веточки дерева). Из-за отека окружающих тканей в острой фазе воспаления границы очага воспаления нечеткие.

Цвет инфильтрата зависит от его клеточного состава. Если очаг мало инфильтрован лейкоцитами, он имеет серый цвет. Когда гнойная инфильтрация усиливается, очаг приобретает желтоватый оттенок или желтую окраску. В норме роговица гладкая, блестящая, прозрачная, сферичная и высокочувствительная. В зоне очага воспаления изменяются

все свойства роговицы: поверхность становится неровной, шероховатой вследствие вздутия и слущивания эпителия, пропадает зеркальный блеск, нарушается прозрачность. В процессе рубцевания крупных дефектов роговицы утрачивается сферичность поверхности. Снижается чувствительность роговицы, вплоть до полного отсутствия. При токсико-аллергических заболеваниях может повышаться чувствительность. Изменение чувствительности роговицы может отмечаться не только в больном, но и в парном глазу.

Через несколько дней от начала воспаления в сторону инфильтрата вырастают сосуды. На первом этапе они играют положительную роль, так как способствуют заживлению роговицы. Однако впоследствии, несмотря на то, что сосуды частично запустевают, они приводят к значительному снижению остроты зрения. При поверхностно расположенных инфильтратах ярко-красные сосуды конъюнктивы переходят границу лимба, древовидно ветвятся и направляются к инфильтрату под покровом эпителия (поверхностная неовакуляризация). Воспалительные процессы, глубоко проникающие в ткани роговицы, сопровождаются вращением склеральных и эписклеральных сосудов. Это – глубокая неовакуляризация роговицы. Она имеет характерные признаки. Глубокие сосуды проходят в средних и глубоких слоях стромы, с трудом простираются между роговичными пластинками, не ветвятся, имеют вид ниточек. Яркость окраски и рисунка сосудов затушевывается толстым слоем отечных роговичных пластин, расположенных над ними.

В некоторых случаях вырастают поверхностные и глубокие сосуды – смешанная неоваскуляризация роговицы.

Вторая стадия воспалительного процесса в роговице – некроз тканей в центральной части инфильтрата, эрозирование и изъязвление поверхности. Течение процесса в этой стадии зависит от его этиологии, патогенности возбудителя, состояния организма, проводимого лечения и других факторов. В развитии кератитов большое значение имеет состояние общего и местного иммунитета. В одних случаях язва роговицы может ограничиться зоной первичного поражения, в других – быстро распространяется в глубину и ширину и за несколько часов может расплавить всю роговицу. Дно язвы может быть чистым или покрыто гнойным экссудатом, края язвы – ровными или набухшими, инфильтрированными. Наличие одного подрытого края с нависающим пузырьком свидетельствует о прогрессировании процесса.

По мере отторжения некротических масс очищаются дно и края язвы, наступает период регрессии, воспалительный процесс переходит в третью

стадию: усиливается неоваскуляризация роговицы, края язвы сглаживаются, дно начинает восполняться белесой рубцовой тканью. Появление зеркального блеска свидетельствует о начале процесса эпителизации.

Исходы кератитов неодинаковы. Существенное значение имеет глубина распространения воспалительного процесса. Поверхностные эрозии и инфильтраты, не доходящие до боуеновой оболочки, заживают, не оставляя следа. После заживления более глубоких инфильтратов образуются дефекты в виде фасеток разной величины и глубины. Дно их закрывается соединительнотканым рубцом разной степени плотности и глубины залегания. От локализации рубца зависит острота зрения. Любое помутнение не оказывает влияния на остроту зрения и является лишь косметическим дефектом. Центральные расположенные рубцы всегда вызывают снижение зрения. Различают три вида помутнений: облачко, пятно, бельмо.

Облачко – тонкое полупрозрачное ограниченное помутнение сероватого цвета, невидимое невооруженным глазом. Однако при расположении облачка точно по центру роговицы зрение незначительно ухудшается.

Пятно – более плотное ограниченное помутнение беловатого цвета. Его видно при наружном осмотре. Такое помутнение приводит к значительному снижению остроты зрения.

Бельмоплотный толстый непрозрачный рубец роговицы белого цвета. Он вызывает резкое снижение остроты зрения вплоть до полной утраты предметного зрения в зависимости от размеров бельма и соотношения его с площадью зрачка.

Глубокие язвы способны расплавить роговицу вплоть до внутренней эластичной мембраны. Она остается прозрачной, но под действием внутриглазного давления выбухает вперед в виде пузырька. Такая грыжа десцементовой оболочки не только является помехой для зрения, но и несет угрозу перфорации роговицы. Прободение язвы обычно завершается образованием грубого бельма, сращенного с радужкой. При истечении внутриглазной жидкости радужка смещается к прободному отверстию и тампонирует его. Передняя камера при этом сокращается или отсутствует. Сращение радужки с роговицей называют передними синехиями. Впоследствии они могут послужить причиной развития вторичной глаукомы. Если произошло ущемление радужки в перфорированном отверстии, она может мешать формированию плотного рубца, в результате чего образуется фистула роговой оболочки.

Под действием повышенного внутриглазного давления истонченные бельма, спаянные с радужкой, могут растягиваться, образуя выпячивания над поверхностью роговицы – стафиломы.

Последствия кератитов становятся более тяжелыми, если воспалительный процесс переходит на склеру, радужку и цилиарное тело.

Диагностика кератита в большинстве случаев не вызывает затруднения. Роговица доступна осмотру, и при кератитах имеются характерные субъективные и объективные симптомы. Значительно сложнее определить этиологию процесса. С этой целью используются специальные лабораторные методы, чтобы подтвердить или исключить причину воспалительного процесса.

При поверхностных кератитах с открытой, эрозивной поверхностью всегда требуется экстренная медицинская помощь.

Для облегчения диагностики и выбора тактики лечения целесообразно различать кератиты по этиологическому признаку.

Воспалительные заболевания роговой оболочки связаны с действием бактериальной флоры, вирусов и аллергенов.

## **ЭКЗОГЕННЫЕ КЕРАТИТЫ**

*Инфекционные кератиты бактериального происхождения Язвы роговой оболочки.* Язвы роговой оболочки возникают при попадании патогенной микрофлоры (диплококка, стафилококка, стрептококка) на эрозию роговицы или на изъязвившийся инфильтрат после любого поверхностного кератита. При этом раздражение глаза редко усиливается, веки припухают. Дно и края эрозии принимают серо-желтый цвет, роговица вокруг язвы сильно отекает и становится мутной. К обычному кругло-клеточному инфильтрату роговицы присоединяются гнойные тельца. Очень быстро в воспалительный процесс вовлекается радужная оболочка. Влага передней камеры мутнеет, и почти всегда в ней появляется гной, который в силу тяжести скапливается в нижней части передней камеры, ограничиваясь сверху горизонтальной линией и принимая форму полумесяца. Скопление гноя в передней камере называют гинопионом. Он состоит из лейкоцитов, заключенных в сетку фибрина. Гинопион при целостности роговицы стерилен.

Течение гнойных язв более тяжелое, чем простых. Они имеют склонность распространяться как по поверхности, так и в глубь роговой оболочки, вызывая ее прободение. Для предупреждения развития гнойных

язв необходимо при дефектах роговой оболочки закапывать в конъюнктивальную полость растворы антибиотиков.

*Ползучая язва роговицы.* Особое место в клинике кератитов с дефектами поверхности роговицы занимает ползучая язва роговицы.

Начинается ползучая язва с того, что в роговице, почти всегда в ее центрально расположенной против зрачка области, появляется инфильтрат с желтоватым оттенком, который состоит из гнойных телец. При распаде гнойных телец выделяется гистологический фермент, который расплавляет ткани; инфильтрат при этом распадается, и на его месте образуется язва, один край которой немного приподнят, подрыв и окружен полоской гнойного инфильтрата. Этот край язвы называется прогрессивным. Пневмококки находятся не только в ткани инфильтрированного края, но и в окружающей здоровой ткани роговицы.

Противоположный край язвы чистый, дно же ее покрыто серо-желтым инфильтратом.

В процесс очень рано вовлекается радужная оболочка. При этом меняется ее цвет, сглаживается рисунок, сужается зрачок, зрачковый край радужки срастается с передней капсулой хрусталика (задние синехии), появляется гной в передней камере, отмечаются резко выраженные явления раздражения глаза, сильные боли, отек век, периконеальная инъекция фиолетового цвета. Ползучая язва роговицы – тяжелое заболевание, однако нередко под влиянием своевременного правильного лечения она очищается и образовавшийся дефект эпителизируется. На месте язвы остается углубление (фасетка). В дальнейшем фасетка восполняется соединительной тканью и образуется стойкое интенсивное помутнение (бельмо).

Иногда ползучая язва распространяется как по поверхности, так и вглубь роговицы, приводя к ее прободению. После прободения наступает заживление язвы с последующим рубцеванием и образованием бельма, сращенного с радужной оболочкой. В очень тяжелых случаях роговица быстро расплавляется, инфекция проникает внутрь глаза, вызывает гнойное воспаление всех оболочек глаза (панофтальмит). Ткани глаза разрушаются, замещаются соединительной тканью, глазное яблоко атрофируется.

Ползучая язва роговицы развивается обычно при попадании пневмококка, стафилококка, стрептококка, синегнойной палочки на поверхность эрозии. Поверхностное повреждение роговицы может быть вызвано мелкими инородными телами, листьями и ветками деревьев, острыми остями хлебных злаков и зернами. Особенно часты случаи заболевания ползучей язвой роговицы летом и ранней осенью в период сельскохозяйственных работ.

Инфекция заносится ранащим телом. Обычно возбудители находятся в нормальной флоре конъюнктивальной полости как сапрофит. Особенно часто его обнаруживают в гное слезного мешка при хроническом гнойном дакриоцистите. Приблизительно в 50 % всех случаев ползучая язва развивается у лиц, страдающих хроническим дакриоциститом или сужением слезноносового канала.

Прогноз всегда очень серьезный. В результате центрального расположения язв их рубцевание приводит к резкому снижению остроты зрения, образуется бельмо роговицы, сращенное с радужкой.

Если возбудитель палочка Моракс – Аксенфельда (диплококк), язва распространяется очень быстро в глубину, оба края инфильтрированы, гипопион вязкой консистенции.

Язва при гонобленнорее имеет беловатый цвет, быстро распространяется по поверхности и вглубь, быстро наступают перфорация и паноптальмит. Исход – обширное бельмо, стафилома роговицы.

При синегнойной палочке поражение по типу абсцесса быстро захватывает всю роговицу, передние слои роговицы отслаиваются и свисают. Расплавление роговицы происходит за 24–48 ч, язвы быстро перфорируются. Глаз гибнет.

Профилактику экзогенного кератита необходимо проводить при любой, даже незначительной травме роговицы: попала ли соринка, ресница, случайная легкая царапина. Для того чтобы эрозия роговицы не стала входными воротами для инфекции, достаточно закапывать в глаз любые антибактериальные глазные капли 2–3 раза в день, а на ночь положить за веко глазную мазь с антибиотиками.

Так же поступают, оказывая первую помощь пациенту, у которого выявлен поверхностный кератит. Инстилляцией антибактериальных капель необходимо проводить каждый час до тех пор, пока больной не попадает на прием к специалисту. Если диагноз кератита поставлен на приеме у врача-окулиста, сначала берут мазок содержимого конъюнктивальной полости или соскоб с поверхности роговичной язвы, чтобы выявить возбудителя заболевания и определить его чувствительность к антибактериальным препаратам, затем назначают лечение, направленное на подавление инфекции и воспалительной инфильтрации, улучшение трофики роговицы. Для подавления инфекции используют антибиотики: левомицетин, неомицин, канамицин (капли и мази), ципромед, окацин. Выбор противомикробных препаратов и их сочетание зависят от вида возбудителя и его чувствительности к лекарственным препаратам. Препаратом выбора для грамположительных организмов является цефазолин, для

грамотрицательных – тобралицин или гентамицин. Назначают цефазолин (50 мг/мл), тобрамин и гентамицин (15 мг/мл) в инсталляциях под конъюнктиву или парабульбарно системно в зависимости от тяжести процесса.

Для усиления терапии инстилляций рекомендуют проводить каждые 30 мин в течение дня и каждый час ночью на протяжении 7-10 дней. При отсутствии эффекта язву тушируют 10 %-ной йодной настойкой, производят механическую абразию или диатермокоагуляцию. С целью профилактики иридоциклита назначают инстилляцией мидриатиков. Частота их закапывания индивидуальна и зависит от выраженности воспалительной инфильтрации и реакции зрачка.

Стероидные препараты назначают местно в период рассасывания воспалительных инфильтратов после того, как эпителизирована поверхность язвы. В это время эффективны препараты, содержащие антибиотик широкого спектра действия и глюкокортикоид (гаразон). Наряду с этими препаратами применяют ингибиторы протеолиза, иммунокорректоры, антигистаминные и витаминные препараты местно и внутрь, а также средства, улучшающие трофику и процесс эпителизации роговицы (баларпан, тауфон, солкосерил, актовегин, карпозин, этаден и др.).

Бактериальные кератиты чаще всего заканчиваются формированием плотного бельма в роговице. При центральном расположении помутнения проводят восстановительное хирургическое лечение не ранее чем через год после стихания воспалительного процесса.

Показаниями к экстренному хирургическому лечению являются прогрессирование язвы, через 24–36 ч после начатого активного лечения – увеличение язвы, складчатость мембран, появление дочерних инфильтратов по краю язвы. Для спасения глаза производится послойная лечебная кератопластика. Первый трансплантат может расплавиться и отпасть – пересадка делается глубже и шире, вплоть до сквозной пересадки роговицы с каймой склеры.

Пересадка делается трупной роговицей, высушенной на си-ликогеле.

*Краевые кератиты* возникают при воспалительных заболеваниях век, конъюнктивы и мейблиевых желез. Непосредственным толчком к развитию воспаления в роговице могут быть микротравма или разрушающее действие микроконъюнктивального секрета. Краевые кератиты возникают также из-за нарушения питания роговицы (особенно у пожилых людей) вследствие сдавления краевой петливой сети валиком отечной конъюнктивы глазного яблока.



Поверхностный краевой кератит возникает как осложнение острого конъюнктивита. Гной вместе с бактериальной флорой оказывает неблагоприятное действие на роговицу. При этом в поверхностных слоях ее, иногда захватывая и поверхностные слои стромы, чаще у лимба, развиваются точечные инфильтраты серого цвета. У таких больных к жалобам на обильное гнойное отделяемое и склеивание век по утрам присоединяются жалобы на светобоязнь, слезотечение, блефароспазм, т. е. симптомы, характерные для заболевания роговой оболочки. Раздражение глаза усиливается. Вокруг роговицы появляется периконеальная инъеция. Инфильтраты или бесследно рассасываются, или распадаются с образованием язвочек. Иногда отдельные язвочки сливаются вместе, и тогда у лимба образуется желобоватая язва. Поверхностные язвочки заживают также бесследно. Более глубокие язвочки роговой оболочки, захватывающие и ее строму, заживают с замещением дефекта рубцовой тканью, оставляя после себя тонкие помутнения, но они не оказывают влияния на функции глаза.

*Лечение.* При правильной и активной терапии острого конъюнктивита поверхностный краевой кератит излечивается в течение 7-10 дней. Для этого необходимо обильно промывать глаз свежеприготовленным слабым раствором марганцовокислого калия 5–6 раз в день. После каждого промывания в конъюнктивальную полость необходимо закапывать 20–30 %-ный раствор натриевой соли альбуцида, пенициллина или антибиотики тетрациклинового ряда. На ночь за веки закладывают мазь или эмульсию из антибиотиков.

Лечение должно быть направлено на устранение причины заболевания, в остальном оно такое же, как при других язвах роговицы.

Таким образом, при длительных конъюнктивитах, блефаритах необходимо следить за роговицей. *Кератит при лагофтальме* Причины возникновения кератитов:

- 1) выраженный экзофтальм с несмыканием век;
- 2) рубцовые изменения век после ожога;
- 3) поражение лицевого нерва;
- 4) после операции по поводу птоза;
- 5) у коматозных больных.

Клинические проявления – нижние отделы роговицы, не прикрытые веком, высыхают, эпителий отторгается, присоединяется инфильтрат серого цвета. Могут образовываться язвы, при заживлении остаются рубцы. Профилактика:

- 1) устранение лагофтальма (до сшивания век на 2–3 месяца);

2) постоянное увлажнение роговицы масляным раствором (облепиховым маслом, солкосерилловым желе, стерильным вазелиновым маслом). Глаз должен быть всегда масляным.

Кератиты, обусловленные заболеванием мейболиевых желез, гиперсекрецией мейболиевых желез. Густой секрет разлагается с образованием жирных кислот и оказывает вредное влияние на эпителий роговицы. Жалобы – режущая боль, выраженная светобоязнь. Объективно – около лимба и в центре поверхностные инфильтраты серо-желтого цвета, легко изъязвляются, вглубь не распространяются. Часто рецидивируют.

Лечение: массаж век с выдавливанием секрета, обработка края век бриллиантовой зеленью. Назначаются антибиотики широкого спектра действия внутрь и в каплях. Края век смазывают гидрокортизоновой мазью.

*Грибковые кератиты.* Грибковые болезни роговицы, нередко протекающие тяжело и с плохим исходом, имеют ведущее значение в вызываемой грибками патологии органа зрения. Диагностика и лечение их затруднены. В развитии этих болезней первое место принадлежит аспергиллам, за которыми следуют цефалоспориумы, кандиды, фузарины, пенициллы и другие грибки. У большинства заболевших грибковый кератит носит первичный характер, поскольку паразит поступает извне, причем часто его внедрению способствуют мелкие травмы роговицы растительными и другими повреждающими агентами.

Заболевание легче возникает и тяжелее протекает у людей с пониженной резистентностью организма вследствие сахарного диабета, анемии, цирроза печени, лучевой терапии, лейкемии, а также при хроническом раздражении конъюнктивы. Иногда поражение грибками наслаивается на герпетические кератиты, весенний катар, другие болезни роговицы, усугубляя их тяжесть и затрудняя диагностику.

Клиническая картина развивающихся в роговице микотических процессов во многом зависит от вида возбудителя, предшествовавшего его внедрению состоянию глаза и организма, их реактивности, стадии болезни.

Чаще других возникает и потому более известна грибковая язва роговой оболочки, вызываемая плесневыми или другими грибками. Занимая ту или иную часть роговицы, чаще ее центр или парацентральный участок, такая язва начинается с появления в субэпителиальных или более глубоких слоях стромы дисковидного желтовато-серого инфильтрата, который быстро превращается в имеющую форму диска, кольца или овала язву диаметром от 2–3 до 6–8 мм. Края язвы приподняты и выступают серовато-желтым валом, а центр выглядит серым, неровным, сухим, иногда с россыпью крошковидных частиц либо белесоватым творожистым

налетом. При окрашивании флюоресцеином выявляется более глубокий дефект ткани по внутреннему периметру окружающего язву вала. Иногда от этого вала лучами во все стороны расходится инфильтрация, придающая язве наиболее характерный вид. Однако чаще такой лучистости нет, а биомикроскопически вокруг язвы определяется полупрозрачная зона внутрироговичного инфильтрата, видны складки десеметовой оболочки, преципитаты.

У 1/3-1/2 больных язве сопутствует гипопион. Раздражение глаза выражено резко с самого начала болезни, нередко возникает серозно-пластический или пластический иридоциклит. В дальнейшем язва приобретает хроническое течение, не имеет тенденции к спонтанному заживлению, не поддается антибактериальной терапии. В ряде случаев на фоне такого лечения или без него язва распространяется в глубину, перфорирует роговую оболочку, может завершиться эндофтальмитом.

Довольно долго болезнь протекает без врастания сосудов в роговицу, затем рано или поздно, если не начата противогрибковая терапия, сосуды появляются в разных слоях стро-мы, окружают язву и врастают в нее. Опасность перфорации в таких случаях уменьшается, но постепенно формируется васкуляризованная лейкома.

Чувствительность больной роговицы нарушается довольно рано, особенно вокруг язвы, но сохраняется на здоровом глазу, что отличает грибковую инфекцию от вирусной.

У некоторых больных грибковая язва роговицы с самого начала оказывается похожей на ползучую язву: формируется подрытый инфильтрированный край, дефект ткани быстро распространяется в ширину и глубину. Сходство усиливают высокий вязкий гипопион, резко выраженное раздражение глаза.

Легче протекают и меньше следов оставляют поверхностные кератомикозы, чаще вызываемые грибом, называемым кандида. У таких больных на роговой оболочке возникают возвышающиеся над эпителием, похожие на пылинки, более крупные точки или рыхлые глыбки причудливых очертаний и серовато-белого цвета – инфильтраты. Они легко снимаются влажной ваткой, но эпителий под ними оказывается истонченным или слущенным.

Раздражение глаз умеренное, без лечения инфильтраты быстро возникают вновь. Они могут также иметь вид плотных белых бляшек, которые прорастают в глубину и некротизируются с образованием фистул роговой оболочки. При диагностике кератомикозов большое значение имеют анамнез и клиника болезни, торпидность ее течения, резистентность

к антибактериальной и другой терапии. Наиболее точно этиология распознается на основании результатов микроскопического исследования мазков, соскобов, биопсий, трепанатов при кератопластике, благодаря посевам этого материала на специальные среды, заражению животных. Гистологически для микозов роговицы характерны признаки хронического воспаления, в частности преимущественно лимфоцитарная инфильтрация между слоями стромы, где также может быть обнаружен мицелий грибов. Чаще возбудитель выявляется, идентифицируется и проверяется на чувствительность к медикаментам в вырастающих культурах, а заражение животных подтверждает его патогенность. При невозможности такой диагностики пробное лечение противогрибковыми средствами может способствовать распознаванию грибкового поражения.

Различные грибы могут обуславливать разнообразные клиники.

При аспергиллезе роговицы язва неглубокая, с морщинистой сухой поверхностью, медленно прогрессирующая и с выраженным гипопионом. Иногда язва покрыта легко снимаемой мембраной.

Актиномикоз роговицы отличается образованием поверхностного серого очага, склонного к распаду, сопровождается гипопионом.

Для кандидамикоза роговицы характерна глубокая торпидная язва с покрытыми и утолщенными краями, нередко сочетающаяся с иритом и гипопионом. Иногда язва покрыта сухой мембраной, трудно отделяющейся от роговицы.

При трихомикозе обнаруживаются поверхностные точечные эрозии роговицы, иногда – поверхностный точечный кератит.

При бластомикозе наблюдаются поверхностные язвы или стромальный кератит с глубокой и поверхностной васкуляризацией роговицы.

Стрептотрихоз роговицы наблюдается редко, обычно сопровождается выраженным раздражением глаза: блефароспазмом, слезотечением. Роговичные изменения протекают по типу стромального, язвенного или гуммозного кератита.

Цефалоспоридоз роговицы проявляется глубоким изъязвлением, нередко покрытым темной мембраной; гипопион выраженный.

Грибы могут осложнить течение бактериального кератита в некротической стадии воспаления. Они хорошо размножаются в тканях, в которых слабо выражены окислительные процессы. В связи с этим при всех торпидно протекающих кератитах необходимо провести исследование некротического материала на наличие грибов. При подозрении на грибковый кератит стероиды не применяют, так как они активируют рост грибов. Творожистый центральный участок в очаге воспаления удаляют

скребком, очищают дно и края острой ложечкой, затем тушируют 5 %-ным спиртовым раствором йода. Удаленный материал подвергают исследованию.

При лечении грибковых кератитов внутрь назначают инт-раконазол или кетоконазол, нистатин или другие препараты, к которым чувствителен конкретный вид грибов. Местно используют инстилляцию амфотерициклина, нистатина, сульфадимизина и актинолизата (при актиномикозе). Интракона-зол назначают по 200 мг внутрь 1 раз в сутки в течение 21 дня. С целью предотвращения побочной инфекции применяют сульфаниламиды в каплях, глазные мази с антибиотиками. При длительном упорном течении грибковых кератитов с расположением очага воспаления в центральном отделе роговицы показана лечебная послойная кератопластика.

*Кератиты вирусной этиологии.* Трахоматозные поражения роговицы изложены в главе, посвященной трахоме.

*Эпидемический кератоконъюнктивит.* Заболевание вызывается фильтрующимся вирусом, который отличается от герпетического вируса. Такой кератоконъюнктивит имеет эпидемический характер. Эпидемии этого заболевания отмечались в Западной Европе, а также в ряде стран Азии. В нашей стране впервые оно наблюдалось в 1955 г. Клинически заболевание начинается с острого фолликулярного конъюнктивита (нередко с образованием пленок), который сопровождается увеличением и болезненностью соответствующих лимфатических узлов, сильной головной болью и лихорадочным состоянием. Через 7-10 дней присоединяется поражение роговицы (от 50 до 99 % случаев), появляются многочисленные поверхностные точечные помутнения, сопровождающиеся эрозиями эпителия. Иногда инфильтраты в роговице появляются под боуеновой оболочкой, и тогда эпителий чаще остается неповрежденным.

*Лечение.* Назначают сульфаниламиды и антибиотики для предупреждения вторичной инфекции. Используют инстилляцию ДНК-азы и полудана. При начинающихся спайках (пленчатой форме эпидемического кератоконъюнктивита) их разделяют стеклянной палочкой и закладывают 0,5 %-ную тиаминовую мазь.

Показана иммунокорригирующая терапия тактивинном (на курс назначаются 6 инъекций в малых дозах – 25 мкг) или левамизолом по 75 мг 1 раз в неделю. Длительное время после перенесенного эпидемического кератоконъюнктивита уменьшено слезоотделение – видимо, вследствие поражения слезных желез. Явления дискомфорта снимаются инстилляцией полиглюкина или ликвифильма.

Герпетические кератиты, хотя и относятся к группе вирусных, описываются в разделе эндогенных нейрогенных кератитов вследствие их эндогенного патогенеза.

## **ЭНДОГЕННЫЕ ИНФЕКЦИОННЫЕ КЕРАТИТЫ**

Инфекция в роговую оболочку попадает по кровеносным сосудам к лимфатическим путям, нервным стволам. Различают глубокие или паренхиматозные кератиты (туберкулез, сифилис, бруцеллез, лепру, токсоплазмоз, малярию и др.).

*Поражение глаз при сифилисе.* Паренхиматозный сифилитический кератит может быть врожденным и приобретенным. Заболевание встречается редко, чаще развивается при врожденном сифилисе.

Паренхиматозный кератит наблюдается у детей и взрослых, но особенно часто он встречается в возрасте между шестью и двадцатью годами. Известны случаи возникновения типичного паренхиматозного кератита в раннем детстве и зрелом возрасте. Сифилитическая этиология заболевания подтверждается серологическими реакциями. Положительная реакция Вас-сермана наблюдается в 80-100 % случаев.

Доказательством, что паренхиматозный кератит является следствием врожденного сифилиса, служит ряд характерных симптомов: низкая переносица, резко выступающие лобные бугры, сифилитические безболезненные воспаления коленных суставов, периоститы большеберцовой кости («саблевидные голени»), гуммозные остеомиелиты, отсутствие или недоразвитие мечевидного отростка, глухота, связанная с поражением лабиринта, дряблость кожи лица и лучистые рубцы в углах рта. Типичная триада (сочетание кератита, понижения слуха и поражения зубов) в настоящее время наблюдается редко. Для диагноза врожденного сифилиса очень важны данные семейного анамнеза: поздние самопроизвольные аборты, преждевременные роды, мертворождаемость или ранняя смерть детей.

Патогенез этого заболевания достаточно сложен. Основным звеном патогенеза сифилитического воспаления является васкулит, а в роговице нет сосудов. В настоящее время точно установлено, что паренхиматозный кератит у плода и новорожденного вызывают спирохеты, проникающие в роговицу в период внутриутробного развития, когда в ней имелись сосуды. Другой патогенез у позднего врожденного стромального кератита, развивающегося уже при отсутствии сосудов, – это аллергическая реакция

роговицы в организме, пораженном сифилисом.

В конце периода внутриутробного развития, когда редуцируются сосуды, происходит сенсбилизация ткани роговицы к продуктам распада спирохет. Вследствие этого в первые два десятилетия жизни при активизации врожденного сифилиса, когда в крови повышена концентрация продуктов распада спирохет, любой провоцирующий фактор (травма, простудные заболевания) приводит к развитию анафилактической реакции в роговице. Существуют и другие данные, свидетельствующие о том, что сифилитический кератит вызывается особой формой фильтрующихся спирохет.

К числу факторов, благоприятствующих развитию паренхиматозного кератита, относят общие заболевания, эндокринные расстройства и травмы глаза. Приобретенный сифилис редко бывает причиной паренхиматозного кератита.

Очень редко встречаются глубокий точечный кератит, пу-стулоформный глубокий кератит Фукса и гумма роговицы.

Воспалительный процесс начинается с появления малозаметных точечных очагов в периферическом отделе роговицы, чаще в верхнем секторе. Субъективные симптомы и перикорнеальная инъекция сосудов выражены слабо. Количество инфильтратов постепенно увеличивается, они могут занимать всю роговицу. При наружном осмотре роговица кажется диффузно мутной, напоминает матовое стекло. При биомикроскопии видно, что инфильтраты залегают глубоко, имеют неодинаковую форму (точек, пятен, полосок). Располагаясь в разных слоях, они накладываются друг на друга, вследствие чего создается впечатление диффузной мути. Поверхностные слои, как правило, не повреждаются, дефекты эпителия не образуются. Оптический срез роговицы может быть утолщен в два раза. Клиническая картина очень многообразна. В течении наиболее часто встречающейся типичной формы различают три периода: инфильтрации, васкуляризации и рассасывания.

В первом периоде (прогрессивном периоде или периоде инфильтрации), который длится 3–4 недели, наблюдаются умеренная перикорнеальная инъекция и слабо выраженные явления раздражения (слезотечение, светобоязнь, незначительные боли). В строме роговицы появляется серовато-белый инфильтрат. При рассматривании его в лупу можно отметить, что он состоит из отдельных точечных инфильтратов, расположенных в средних и глубоких слоях роговицы. Вместе они, располагаясь один над другим, создают впечатление диффузной инфильтрации. Инфильтрация начинается чаще всего с верхней части

роговицы и медленно распространяется вниз, в ее прозрачную часть. Одновременно в процесс вовлекается и эпителий роговицы, он становится матовым, неровным. Около лимба помутнения рассасываются, но увеличивается количество сосудов, идущих к новым очагам в центре. К концу этого периода вся роговица пронизана густой сетью глубоких сосудов. При этом может возникнуть и поверхностная неоваскуляризация. Иногда появляются «глубокие» новообразованные сосуды.

Второй период – период васкуляризации, который длится в среднем 6–8 недель. Усиливаются боль, светобоязнь, слезотечение, увеличивается интенсивность помутнения роговицы, иногда она вся становится мутной и тусклой, подобно матовому стеклу. В толщу роговицы чаще всего с верхнего лимба прорастают из склеры и эписклеры глубокие сосуды в виде метелок или кисточек, щеточек. Количество новообразованных сосудов может быть очень большим, так что вся васкуляризованная роговица напоминает спелую вишню. В других случаях сосудов мало, иногда они могут совсем отсутствовать. При этом может возникнуть и поверхностная неоваскуляризация.

При паренхиматозном кератите инфильтрация и новообразованные сосуды располагаются обычно на определенном уровне между пластинками стромы роговицы, не переходя из одного слоя в другой.

Течение паренхиматозного кератита часто (до 50 %) осложняется воспалением радужной оболочки, нередко наблюдается циклит. Симптомы иридоциклита следующие: усиливается перикорнеальная инъекция сосудов, ступенчатая радужка, сокращается зрачок, появляются преципитаты, которые трудно рассмотреть за тенью инфильтрации роговицы. Прогрессирование заболевания продолжается 2–3 месяца, затем наступает третья стадия – период регрессии, или период рассасывания помутнений, длительность которого составляет 1–2 года. В этом периоде явления раздражения уменьшаются, инфильтраты рассасываются, причем рассасывание идет в том же порядке, как развивались инфильтраты, т. е. сначала просветляется верхняя часть роговицы, позднее всего – ее центр. Новообразованные сосуды постепенно становятся полыми. Процесс рассасывания идет медленно. Проходит 4–6 месяцев, а в тяжелых случаях – год и больше, пока роговица не просветлеет.

Кроме типичной картины диффузного паренхиматозного кератита, очень редко наблюдаются атипичные формы (центральный, кольцевой и бессосудистый кератиты).

Для паренхиматозного кератита характерны цикличность течения и поражение второго глаза. Заболевание второго глаза редко начинается



одновременно, обычно второй глаз заболевает тогда, когда процесс в первом глазу достигает своего максимального развития.

В последние годы чаще встречаются аваскулярные кератиты с склонностью к рецидивам. Заболевание может рецидивировать через различные периоды.

К осложнениям паренхиматозного кератита относятся иридоциклит, иногда с гипертензией, и передний хориоретинит. У больных паренхиматозным сифилитическим кератитом обнаруживается активный воспалительный процесс в зрительном нерве и сетчатке, что может отрицательно сказаться на зрении.

Прогноз при паренхиматозном кератите серьезный, поскольку не всегда происходит полное рассасывание инфильтрата. В исходе заболевания могут образовываться рубцовые помутнения роговицы, приводящие к снижению зрения и даже слепоте.

В большинстве случаев в исходе паренхиматозного кератита зрение восстанавливается. Примерно у 25 % больных зрение восстанавливается полностью, у 50 % – сохраняется не менее 0,5, у 15 % – не ниже 0,1, и только у 10 % больных отмечается зрение ниже 0,1, потому что строма роговицы при этом процессе не разрушается, а инфильтрат рассасывается.

Но все же после перенесенного паренхиматозного кератита в строме роговицы на всю жизнь останутся следы запустевших и отдельно полузапустевших сосудов, очаги атрофии в радужке и хориоидее.

При выявлении у ребенка паренхиматозного кератита необходима консультация венеролога не только ребенку, но и членам его семьи.

*Паренхиматозный кератит при приобретенном сифилисе.* Заболевание развивается крайне редко, бывает односторонним со слабовыраженными симптомами. Васкуляризация роговицы и ирит обычно отсутствуют. Восстановительный процесс может стихнуть, не оставив следов. Дифференциальную диагностику проводят с диффузным туберкулезным кератитом.

Гуммозный кератит – это очаговая форма воспаления, редко наблюдающаяся при приобретенном сифилисе. Гумма всегда располагается в глубоких слоях. Процесс осложняется иритом или иридоциклитом. При распаде очага может образовываться язва роговицы. Эту форму кератита необходимо дифференцировать от глубокого очагового туберкулезного кератита.

Лечение проводят совместно венеролог и окулист, так как основным заболеванием и причиной возникновения кератита является сифилис.

Сифилитическое лечение не предотвращает развития

паренхиматозного кератита на втором глазу, однако существенно снижает частоту рецидивов. Больным назначают пенициллин, бициллин, поварсенол, миарсенол, битохинол, осарсол, препараты йода по имеющимся схемам, десенсибилизирующие и витаминные препараты.

Местное лечение направлено на рассасывание инфильтратов в роговице, профилактику иридоциклита и случайных эрозий роговицы. Для предотвращения развития иридоциклита назначают инстилляцию мидриатиков 1 раз в день или через день под контролем расширения зрачка. При возникновении ирита количество инстилляций увеличивают до 4–6 раз в день (раствор атропина сульфата). Если образовались спайки и зрачок не расширился, используют электрофорез с атропином. Хороший лечебный эффект дают кортикостероиды (дексазон, дексаметазон) в виде подконъюнктивальных инъекций и инстилляций. В связи с тем что лечение проводят в течение длительного периода времени (1–2 года), необходимо чередовать препараты в пределах одной группы лекарств и периодически отменять их. Введение мидриатиков также необходимо прекращать на несколько дней. Если зрачок сузился, его снова расширяют. Такую процедуру называют гимнастикой радужки. Она предотвращает сращение обездвиженного широкого зрачка с хрусталиком. В период регрессии назначают капли и мази, улучшающие трофику и предотвращающие образование эрозий роговицы. В целях рассасывания помутнений роговицы целесообразно применять фонофорез лидазы, алоэ. Если через два года после активного лечения в роговице остается помутнение, снижающее зрение менее 0,1, то может быть произведена кератопластика.

*Туберкулезные кератиты.* Туберкулезные кератиты подразделяются на две группы: кератиты гематогенные, которые возникают из бактериальных метастазов в ткань роговицы, и кератиты аллергическо-туберкулезные, при которых роговичный процесс является только параспецифической аллергической реакцией сенсibiliзирующей ткани.

Гематогенные туберкулезные кератиты всегда возникают вторично из бактериального метастаза переднего отдела сосудистого тракта. Механизм вовлечения в процесс роговой оболочки может быть различным. Важную роль играют преципитаты, вокруг которых образуются роговичные инфильтраты. Кроме того, процесс может непосредственно переходить в роговицу из цилиарного тела и радужной оболочки. В клинике встречаются три формы метастатического туберкулезного кератита: глубокий ограниченный, глубокий диффузный кератит, склерозирующий кератит.

*Глубокий ограниченный кератит.* При этой форме кератита ограниченные, глубоко лежащие инфильтраты располагаются в прозрачной

строме роговицы или среди диффузного помутнения. Характерно, что эти инфильтраты, сопровождаемые умеренной васкуляризацией, локализуются в самых задних слоях роговицы, непосредственно у десцеметовой оболочки. Часто наряду с глубокими инфильтратами роговицы наблюдаются и поверхностные. Нередко отмечается раздражение радужной оболочки и цилиарного тела (сужение зрачка, отложение преципитатов на задней поверхности роговицы). Васкуляризация незначительная. Новообразованные сосуды вырастают в виде дорожки к очагу воспаления и имеют необычный для глубоких сосудов вид – ветвятся. Течение заболевания длительное, могут возникать рецидивы. Заживление очагового кератита сопровождается образованием бельма.

*Диффузный туберкулезный кератит.* Клиническая картина диффузного туберкулезного кератита разнообразна. Наиболее часто при этой форме кератита среди диффузного помутнения встречаются большие желтовато-серые инфильтраты, лежащие в средних и глубоких слоях роговицы. Инфильтраты располагаются изолированно, без склонности к слиянию. Процесс почти никогда не занимает всю роговицу. Глубокие сосуды, расположенные у задней поверхности роговицы, не имеют прямолинейного хода, извиваются и ветвятся. Наряду с глубокими сосудами почти всегда имеются и поверхностные. Поражается один глаз. Течение заболевания длительное, с периодическими обострениями. Воспаление заканчивается образованием грубого васкуляризованного бельма, для ликвидации которого требуется хирургическое лечение.

Очаговый и диффузный гематогенный туберкулезный кератит почти всегда осложняется иридоциклитом. Метастатические кератиты, как очаговый, так и диффузный, паренхиматозный, сопровождаются неоваскуляризацией роговицы за счет врастания в нее глубоко расположенных ветвей передних цилиарных сосудов, которые внедряются в ткань в виде узкой капиллярной петли. В отличие от поверхностной широкопетельной васкуляризации, свойственной аллергическим туберкулезным кератитам, эти сосуды видны лишь в собственной ткани роговицы, но не в конъюнктиве. Они отличаются дихотомическим ветвлением и расположены в разных этажах стромы, переходя из одного слоя в другой. Это обусловлено казеозным некрозом ткани в зоне инфильтрации, вследствие чего роговая оболочка теряет плотность и свойства рога со способностью противостоять такому типу неоваскуляризации. При дифференциации от паренхиматозного сифилитического кератита учитывается то, что в последнем случае сосуды активно не ветвятся и располагаются в одном слое роговицы.

В исходе метастатических кератитов, особенно часто рецидивирующих, остается стойкое васкуляризованное помутнение стромы в разных, но в основном средних и глубоких слоях роговицы.

Склерозирующий туберкулезный кератит развивается одновременно с воспалением склеры. Склера вблизи лимба и сам лимб припухают. От этого участка по направлению к центру роговицы медленно распространяется инфильтрат, локализующийся в глубоких слоях и имеющий форму закругленного треугольника. Основание треугольника у лимба интенсивно мутное, к вершине инфильтрат постепенно становится прозрачнее. Васкуляризация выражена слабо, эпителий над инфильтратом вздут в виде мелких пузырей, но изъязвления не наблюдается. Нередко в соседних участках лимба появляются новые инфильтраты, продвигающиеся к центру в виде языков. Течение заболевания длительное, с переменным обострением и затиханием процесса. Постепенно явления раздражения стихают, инфильтрат медленно рассасывается, но основание его замещается соединительной тканью, оставляя после себя интенсивное помутнение. Поражение сосудистого тракта или предшествует туберкулезным кератитам, или присоединяется по мере течения процесса. Склерозирующий кератит всегда сопровождается иритом или иридоциклитом, нередко осложняется вторичной глаукомой. Склерозирующий кератит может возникать не только при туберкулезе, но также при сифилисе, ревматизме и подагре.

Этиологический диагноз туберкулезных кератитов вызывает значительные трудности. Следует отметить характерную клиническую картину: наличие более или менее активных туберкулезных изменений в легких или бронхопульмональных лимфатических узлах, характерная температурная кривая, положительная реакция Манту. Все это дает возможность установить туберкулезную этиологию кератита. Только этиологическая терапия может способствовать уменьшению продолжительности лечения и предупредить рецидивы заболевания. Чем быстрее прекратится воспалительный процесс в глазу, тем меньше осложнений возникнет в ходе заболевания и тем больше надежды на сохранение зрения.

*Туберкулезно-аллергические кератиты* – часто возникающая форма туберкулезных поражений роговицы у детей и взрослых. Большинство больных – дети и подростки.

*Аллергический фликтекулезный кератит* – это туберкулезно-аллергическое заболевание глаз, аналогичное фликтеку-лезному конъюнктивиту.

В поверхностных слоях роговицы появляются небольшие инфильтраты – фликтены. Фликтена представляет собой узелок, состоящий большей частью из лимфоцитов, но нередко в центре его находятся эпителиальные клетки, а иногда и гигантские.

Эти узелки имеют большое сходство с туберкулезным бугорком. Однако в них никогда не обнаруживаются микобактерии туберкулеза и не бывает творожистого распада. Узелки развиваются в любом участке роговицы (чаще – у лимба) и имеют вид сероватых полупрозрачных возвышений. Число и величина их различны: от еле заметных единичных (милиарных) до крупных единичных (солитарных) фликтен. Чем фликтены крупнее, тем их меньше. К фликтенам обычно подходит пучок поверхностных расширенных сосудов.

Появление фликтен всегда сопровождается явлениями резкого раздражения глаза, такими как прикорнеальная инъекция вокруг всей роговицы или только соответственно положению фликтены, обильное слезотечение, резкая светобоязнь. Больные прячут лицо от света, веки судорожно сжаты (блефароспазм), кожа их мацерирована. В углах век нередко образуются очень болезненные трещины, что заставляет детей еще сильнее сжимать веки. Спазм век затрудняет в них крово- и лимфообращение, веки отекают, становятся синюшными. Кожа лица у скрофулезных больных пастозна. На слизистой оболочке носа часто видны кровянистые корочки.

Фликтены могут резорбироваться, не оставляя следа, но могут изъязвляться, тогда после их заживления остается тонкое помутнение в виде облачка и пятна.

При фликтенах часто наблюдается раздражение радужной оболочки. Если на область дефекта попадут патогенные микробы, может развиваться гнойная язва, которая имеет тенденцию углубляться в ткань роговицы и иногда доходить до десцеметовой оболочки. Под влиянием внутриглазного давления, повышающегося при резком сжатии век, десцеметовая оболочка прорывается, наступает прободение язвы. При опорожнении передней камеры, особенно при быстром истечении влаги, в дефект роговицы может выпасть и ущемиться радужка. После прободения начинается рубцевание, в результате которого образуется бельмо роговицы, сросшееся с радужной оболочкой.

Особенно часто такое течение принимают краевые (лимбальные) фликтены у ослабленных детей.

Странствующая фликтена, пучковый кератит. Фликтена, находящаяся у лимба, начинает медленно распространяться по поверхности роговицы к

центру, за ней тянется пучок сосудов. Край ее, обращенный к лимбу, очищается. Край же, обращенный к центру роговицы, остается инфильтрированным и приподнятым над остальной поверхностью. В развитии такой фликтены по заживлению остается помутнение.

Аллергическое туберкулезное поражение роговицы может развиваться по типу так называемого скрофулезного паннуса. При этом роговица на определенном участке большей или меньшей протяженности диффузно мутна и пронизана поверхностными сосудами. По внешнему виду скрофулезный паннус похож на трахоматозный, но трахоматозный паннус обязательно локализуется в верхней части роговицы, а скрофулезный возникает на различных участках лимба.

Главным отличием скрофулезного паннуса служит отсутствие типичных для трахомы изменений конъюнктивы. Развивается скрофулезный паннус при частых рецидивах фликте-нулезного кератита.

Скрофулезно-аллергические заболевания глаз наблюдаются главным образом у детей и лиц молодого возраста, страдающих туберкулезом шейных, подчелюстных, бронхиальных лимфатических узлов или туберкулезом легких в активном периоде.

В основе заболевания лежит выраженная аллергия тканей, причем любое поражение конъюнктивы и роговицы (травма, конъюнктивит) может служить разрешающим фактором (феноменом Артюса), способствующим развитию специфического воспалительного очага.

Значительно реже фликтены могут появиться в результате реакции аллергически настроенной роговицы или конъюнктивы на неспецифическое, т. е. нетуберкулезное, раздражение.

Наконец, фликтены могут иногда развиваться как аллергический кератит и у лиц, не страдающих туберкулезом.

Прогноз при скрофулезном заболевании всегда ставится осторожно: во-первых, ввиду склонности к рецидивам в течение многих лет; во-вторых, из-за тех помутнений, которые остаются после фликтен. Если фликтена роговицы расположена против зрачка, то оставшееся после нее помутнение может привести к стойкому понижению остроты зрения.

Это заболевание хроническое, рецидивирующее. По достижении половой зрелости рецидивы в большинстве случаев прекращаются. Однако у лиц, страдавших этим заболеванием в детстве, возможно появление фликтен и в более позднем возрасте. Рецидивы наблюдаются в весенние месяцы, когда реактивность и степень сенсibilизации организма повышены, что обусловлено, по-видимому, недостатком солнечной радиации и особенностями питания в зимне-весеннее время. Для ущажения

аллергических заболеваний весной известное значение имеет недостаток в пище витаминов, особенно А и С.

Наряду с указанными причинами в учащении случаев фликтенулеза ранней весной играет роль ухудшение общих гигиенических условий в зимний период (недостаточное пребывание на воздухе и недостаток солнечного света).

*Лечение.* Выбор режима общей терапии туберкулеза осуществляет фтизиатр. Он определяет рациональную схему сочетания препаратов первого и второго рядов, длительность курса лечения, срок проведения повторного курса с учетом иммунного статуса пациентов, режим питания и необходимость климатотерапии.

Цель местного лечения – подавление воспалительного процесса в глазу, предотвращение образования задних синехий, улучшение метаболизма в ткани роговицы. В виде инстилляций назначают 3 %-ный раствор тубазида, 5 %-ный раствор салюзиды, стрептомицин-хлоркальциевый комплекс (50 000 ЕД в 1 мл дистиллированной воды), гидрокортизон или дексаметазон. Для профилактики или лечения ирита и иридоциклита применяют мидриатики. Кратность инстилляций определяют в зависимости от стадии воспалительного процесса. На ночь за веко закладывают 5-10 %-ную мазь ПАСК или витаминные мази, 20 %-ный гель актовегин. Под конъюнктиву вводят дексазон, чередуя его с 5 %-ным раствором салюзиды, через день или с другой частотой в разные периоды лечения. В стадии рубцевания уменьшают дозы противовоспалительных препаратов, проводят физиотерапию, применяют витаминные препараты, ферменты (трипсин, фибролизин) для рассасывания спаек.

При лечении туберкулезно-аллергических кератитов большое значение имеют десенсибилизирующая терапия, диета с ограничением потребления углеводов и поваренной соли, кли-матолечение.

*Лепрозные кератиты.* Поражение роговицы у больных лепрой в прежние годы наблюдалось очень часто – в 72,6 % случаев. В настоящее время отмечают снижение частоты лепрозных кератитов и более доброкачественное их течение. Роговица поражается при всех видах лепры, чаще при лепроматозной форме. При лепроматозной, туберкулезной и пограничной формах лепры кератит специфический, при поддифференцированной – неспецифический, так как развивается вследствие лагофталма. Специфические кератиты, как правило, двусторонние. Появлению в роговице воспалительной инфильтрации предшествует изменение болевой и тактильной чувствительности роговицы, определяющееся прежде всего в ее периферических отделах. В

центральной части роговицы нормальная чувствительность сохраняется значительно дольше. Гипо- и анестезия роговицы обусловлены дистрофическими изменениями в тройничном нерве. При биомикроскопии преимущественно у лимба в верхне-наружных сегментах обнаруживаются четкообразные утолщения нервов роговицы в виде блестящих узелков. Эти ограниченные утолщения нервов роговицы характерны для лепрозного поражения глаз. При гистологическом исследовании в них определяется периневральная инфильтрация.

Специфические кератиты могут быть диффузными и узелковыми. Более тяжелое течение отмечается при узелковом кератите. При диффузном воспалении роговицы развивается склерозирующий или диффузно-сосудистый, при ограниченном – точечный или подозный кератит.

При склерозирующем кератите вблизи очаговой инфильтрации склеры у лимба определяется помутнение глубоких слоев роговицы. В зоне помутнения отмечаются очаговая гипо- или анестезия, немногочисленные новообразованные сосуды. Очаги глубокой инфильтрации роговицы никогда не изъязвляются. Течение болезни ареактивное, хроническое, с периодическими обострениями, сопровождающимися появлением новых очагов помутнения в глубоких слоях роговицы.

При диффузном сосудистом кератите процесс начинается обычно в верхней трети роговицы и постепенно распространяется на большую ее часть. В глубоких слоях роговицы наблюдаются диффузная воспалительная инфильтрация и значительное количество новообразованных сосудов. Лепрозный паннус роговицы отличается от трахоматозного глубоким расположением новообразованных сосудов. Инфильтрат роговицы при диффузно-сосудистом кератите никогда не изъязвляется. Чувствительность роговицы снижена или полностью отсутствует. Течение болезни ареактивное, хроническое, с периодическими обострениями.

При точечном лепрозном кератите обычно в верхней трети роговицы обнаруживаются точечные инфильтраты, располагающиеся преимущественно в средних слоях соответственно локализации утолщенных нервов роговицы. Развития новообразованных сосудов не наблюдается. Гистологические исследования свидетельствуют о том, что точечные инфильтраты роговицы – это миллиарные лепромы. Течение заболевания ареактивное, хроническое, рецидивирующее.

Подозный лепрозный кератит – наиболее тяжелая, остро протекающая форма специфического кератита. Она наблюдается в период развития лепрозных реакций, т. е. при обострении заболевания. Обычно в области верхнего лимба появляются лепромы плотной консистенции, спаянные с



бульбарной конъюнктивой. Воспалительный процесс прогрессирует, распространяется на большую часть стромы роговицы, ткань радужки и ресничного тела. На месте зарубцевавшихся лепром роговицы остаются лейкомы. В тяжелых случаях воспалительный процесс распространяется на все оболочки глазного яблока с исходом в его атрофию. Заболевание прогрессирует с периодическими обострениями.

При недифференцированном типе лепры поражение лицевого и тройничного нерва приводит к развитию лагофтальма, анестезии и нарушению трофики роговицы. Инфильтраты располагаются в поверхностных слоях роговицы. Эпителий, покрывающий их, часто отторгается, образуется эрозия роговицы. Кератит этого типа протекает ареактивно, имеет хроническую форму, периодически обостряется. Вследствие нарушения трофики роговицы могут наблюдаться и такие дистрофические кератиты, как лептовидный, циркулярный, буллезный.

Таким образом, кератиты, представляющие собой наиболее частую клиническую форму лепры глаза, протекают преимущественно ареактивно, хронически, с периодическими обострениями. Описанные выше разновидности лепрозных кератитов не являются строго обособленными клиническими формами, так как в зависимости от тенденции развития лепрозного процесса возможны переходы одной формы кератита в другую.

Клинической особенностью специфических кератитов у больных лепрой является их частое сочетание с поражением радужки и ресничного тела. Обострения лепрозных кератитов, как правило, совпадают с обострениями общего лепрозного процесса. Специфическая этиология кератитов подтверждается обнаружением микобактерий лепры в роговице при бактериоскопических и гистологических исследованиях.

*Бруцеллезный кератит.* Различают поверхностный и глубокий кератит. Поверхностный (монетовидный) кератит характеризуется появлением желтоватых инфильтратов, расположенных по всей поверхности роговицы. Инфильтраты при своевременном лечении могут полностью рассосаться или подвергнуться распаду и изъязвлению вследствие вторичной инфекции. Глубокий бруцеллезный кератит чаще односторонний, имеет рецидивирующее течение с локализацией основного очага в центре, наличием складок десцеметовой оболочки, преципитатов. Вначале процесс бессосудистый, далее возникает незначительная васкуляризация. Изменение роговой оболочки при бруцеллезе не имеет какой-либо специфической картины, и диагноз устанавливается с помощью серологических реакций.

*Ревматическое поражение роговицы.* Склерозирующий кератит –

редкое, но тяжелое заболевание глаза, одной из причин которого может быть ревматическая болезнь. Процесс преимущественно двусторонний, возникает чаще у пожилых и старых людей, начинается с ограниченного припухания склеры либо с аннулярного склерита, при котором воспалительная инфильтрация склеры кольцом окружает роговую оболочку. Инфильтрат образует студенистый вал шириной до 1 см, начинающийся крутым подъемом, чуть отступя от лимба к сводам конъюнктивального мешка. Покрывающая вал конъюнктива бледная или слегка гиперемированная, глаз умеренно раздражен. От вала в роговицу чаще отдельными широкими «языками» распространяется массивная инфильтрация преимущественно глубоких роговичных слоев. Сероватые вначале участки инфильтрации со временем белеют и становятся похожими на склеру. Это впечатление усиливают пронизывающее помутнение и отдельные кровеносные сосуды. Иногда инфильтрация и последующее помутнение окружают всю или большую часть периферии роговицы, а центр остается прозрачным и выглядит в кольце помутнения как микрокорнеальная контактная линза, поэтому такая картина называется «контактной линзой» роговицы. Больных беспокоят боли в глазах, умеренная светобоязнь, слезотечение, ухудшение зрения вследствие реактивного отека эпителия центра роговицы. Аналогичное, но более тяжелое поражение склеры, осложняющееся иридоциклитом, отслойкой сетчатки, иногда вторичной глаукомой, ранее описано под названием «прогрессирующий склероперике-ратит». В случаях припухания склеры на ограниченном участке (или участках) в роговой оболочке возникают один, иногда 2–3 глубоких прилиimbusальных инфильтрата с отдельными сосудами, реже – без них. Превращаясь в стойкие помутнения, их «языки» делают контур роговицы фестончатым.

Как бы ни начинался ревматический склерозирующий кератит, он, как правило, сопровождается выраженным в разной степени передним увеитом либо панувеитом, протекает циклично, с длительными ремиссиями и обострениями, нередко связанными с простудами, тонзиллитами и др.

*Вирусные кератиты.* Герпетические кератиты занимают первое место по частоте заболевания роговой оболочки и встречаются в двух видах: герпес простой (пегрек 81tr1ex) и герпес зостер (опоясывающий лишай).

Простой герпес характеризуется разнообразной клинической картиной с образованием группы мелких прозрачных пузырьков эпителия в сочетании с подэпителиальными нежными инфильтратами. Высыпание пузырьков сопровождается резкими явлениями раздражения: светобоязнью, слезотечением, блефароспазмом, перикорнеальной инъекцией и особенно

сильной болью.

Пузырьки обычно быстро лопаются, и на их месте образуются поверхностные, очень вяло заживающие язвочки с нежно-серым дном, иногда увеличивающиеся вследствие новых высыпаний по их краю. Кератит проходит бесследно или оставляет после себя нежные помутнения в виде облачка.

Разновидность герпеса – древовидный кератит, сопровождающийся значительными явлениями раздражения. При этом инфильтраты в роговице располагаются в виде древовидных разветвлений. На поверхности инфильтратов видны тонкие бороздки, ограниченные серыми, чуть возвышающимися краями. На концах веточек часто имеются небольшие пуговчатые расширения. Эта форма герпетического кератита, более упорная по своему течению, требует длительного лечения и оставляет после себя интенсивные помутнения.

Прогноз при древовидных кератитах следует делать с осторожностью. Даже в самом благоприятном случае необходимо учитывать продолжительное течение болезни.

Иногда древовидный кератит может переходить и в другую форму герпетического кератита. При этом инфильтрация роговицы носит диффузный характер с различными очертаниями; эпителий местами вздут в виде отдельных пузырей, местами – слущен. Пузырьки быстро лопаются, образуются язвочки, которые при тяжелом течении сливаются вместе и образуют одну, долго не заживающую язву с подрытым прогрессирующим краем, направленным к центру роговицы. В дальнейшем на фоне рубцового помутнения могут появляться свежие участки инфильтрации. Одновременно могут возникнуть ветвистые инфильтраты и высыпать пузырьки по краю инфильтрата или язвы. Эта форма герпеса роговицы является наиболее тяжелой, длится несколько месяцев, на протяжении которых обострения сменяются ремиссиями. В некоторых случаях к рогович-ному процессу присоединяются явления раздражения радужной оболочки и цилиарного тела.

При всех формах герпеса чувствительность роговицы резко понижена, а иногда совершенно отсутствует. Одновременно отмечается снижение чувствительности и на непораженном глазу.

*Этиология.* Герпетические поражения роговицы вызываются вирусом герпеса. Имеется много штаммов этого вируса. Вирус герпеса обладает нейротропностью. Вирус, попав в организм, остается в нем, образуя в эпителии внутриядерные колонии, окруженные прозрачной оболочкой. Герпес роговицы появляется одновременно с герпесом губ и носа, но часто

ограничивается только роговицей. Возникает герпес обычно при лихорадочном состоянии, которое сопровождается самыми разнообразными острыми и хроническими инфекциями, такими как грипп, сезонный катар верхних дыхательных путей, пневмонии и другие инфекционные заболевания. Кроме того, он может развиваться при заболевании придаточных полостей носа и зубов, небольшой травме роговицы. Удельный вес всех острых и хронических инфекций в возникновении герпеса роговицы варьирует в зависимости от времени года, местности, вспышки той или иной инфекции.

Герпетические поражения роговицы встречаются чаще всего при гриппе, причем как в остром периоде, так и в периоде выздоровления. Они резко учащаются при эпидемии гриппа.

Герпетический кератит, как правило, рецидивирует. При рецидиве инфильтраты локализуются в зарубцевавшемся очаге.

Герпес зостер (опоясывающий лишай) наблюдается при поражении первой ветви тройничного нерва.

Роговица поражается только в том случае, если в процесс вовлекается назоцилиарный нерв. Высыпанию пузырьков предшествуют неврологические боли в области разветвления первой ветви. Затем обычно одновременно с высыпанием пузырьков на веке и коже лба высыпают пузырьки на роговице. Пузырьки при этом бывают крупные, а инфильтраты захватывают более глубокие слои роговой оболочки, чем при простом герпесе. После заживления остаются более интенсивные помутнения. Чувствительность роговицы всегда отсутствует. Нередко поражаются радужная оболочка и цилиарное тело.

Дисковидный кератит является герпетическим поражением глубоких слоев роговицы. Иногда он развивается из древовидного кератита, а иногда возникает после незначительных повреждений роговицы. В этих случаях эпителий быстро восстанавливается, а в центральной части роговицы появляется серый, имеющий форму диска инфильтрат, отграниченный от прозрачной части роговицы резко очерченной серой линией. Иногда дисковидный кератит является одной из форм дистрофического процесса. В центре диска обычно находится интенсивно-серое пятнышко. Инфильтрат захватывает весь слой собственной ткани роговицы вплоть до десцеметовой оболочки. Эпителий над ним бывает вздут в виде мельчайших пузырей, иногда появляются складки десцеметовой оболочки. Нередко наблюдается иридоциклит с преципитатами на задней поверхности роговицы, в основном соответственно инфильтрату. Явления раздражения обычно бывают мало выражены и наблюдаются только в

начале болезни, позже они отсутствуют. При этом заболевании отмечается почти полное отсутствие тактильной чувствительности роговицы. С течением времени в роговице появляются глубокие сосуды. Инфильтрат никогда не распадается, дефекта эпителия не наблюдается.

Течение заболевания длительное, часто несколько месяцев. При этом почти всегда остается стойкое интенсивное помутнение, резко снижающее остроту зрения.

Лечение герпетического кератита комплексное и длительное. Оно направлено на подавление жизнедеятельности вируса, улучшение трофических процессов в роговице, ускорение эпителизации дефектов, повышение местного и общего иммунитета.

Противовирусное лечение включает химиотерапию, неспецифическую и специфическую иммунотерапию. На разных стадиях заболевания используют соответствующие комбинации препаратов. В начале заболевания ежедневно производят частые закапывания керецида, дезоксирибонуклеазы, закладывают мази с теброфеном, флореналем, бонафтоном, оксоли-ном, назначают зовиракс 3–4 раза в день. Каждые 5-10 дней препараты меняют. Ацикловир принимают внутрь в течение 10 дней. Если заболевание глаза сочетается с герпетическим воспалением другой локализации, то продолжительность курса лечения увеличивают до 1–2 месяцев. В случае развития тяжелых осложнений проводят внутривенные вливания ацикловира каждые 8 ч в течение 3–5 дней. Это высокоэффективный препарат, но имеющий узкий спектр действия, поэтому его используют против вирусов простого и опоясывающего герпеса.

Одновременно с химиопрепаратами применяют средства неспецифического противовирусного действия (интерферон в каплях и субконъюнктивально), а также препараты, стимулирующие выработку эндогенного интерферона (интерферогены), препятствующие размножению вируса в клетке, например полудан (курсовая доза – 2000 ЕД), пирогенал в антипироген-ных дозах, продигозан (3–5 внутримышечных инъекций). При снижении иммунитета, хроническом и рецидивирующем течении заболевания назначают иммуностимуляторы: лево-мизол, тималин. Для специфической иммунотерапии используют человеческий иммуноглобулин и противогерпетическую вакцину.

Для очистки язвенных поверхностей от некротических масс применяют криозонд или лазерокоагуляцию. При длительно не заживающих герпетических кератитах производят пересадку роговицы с лечебной целью.

В тех случаях, когда присоединяется бактериальная флора, дополнительно назначают сульфаниламидные препараты, антибиотики, нестероидные противовоспалительные средства в виде капель и мазей. Для профилактики и лечения сопутствующих иритов и иридоциклитов используют мидриатики.

Помимо основного противовирусного лечения, назначают витамины и препараты, улучшающие трофику роговицы, а также при необходимости применяют противоаллергические средства.

Кортикостероидные препараты с большой осторожностью используют только в стадии регрессии при глубоких стромальных кератитах, под постоянным контролем состояния роговицы и внутриглазного давления, так как они могут осложнять течение герпетического кератита, а в межприступном периоде способствуют возникновению рецидивов в связи с выраженным иммунодепрессивным действием.

После окончания противовоспалительного и симптоматического лечения кератита, когда глаз полностью успокоится, требуется восстановительное лечение – пересадка роговицы с оптической целью.

*Кератиты при ветряной оспе, кори, краснухе.* Вирус ветряной оспы относится к группе герпетических вирусов, это аналог возбудителя опоясывающего лишая. На фоне резкого повышения температуры тела появляется пятнисто-везикулярная сыпь, в частности на лице и веках. Это сопровождается светобоязнью, слезотечением, гиперемией конъюнктивы, на которой тоже могут возникнуть пузырьки. Отделяемое из конъюнктивальной полости при этом слизистое, впоследствии с элементами гноя.

Возникающий кератит чаще носит поверхностный точечный характер. Но может быть ползучая язва с гипопионом, часто наступает перфорация. Прогноз плохой, делается в период высыпания пустул. Лечение сводится к назначению глобулина в инъекциях, смазыванию элементов сыпи бриллиантовой зеленью, промыванию глаз настоем чая, закапыванию интерферона, 20 %-ного раствора альбуцида, закладыванию за веки на ночь 1 %-ной мази эритромицина или тетрациклина.

Кератит при кори вызывается возбудителем, относящимся к парамиксовирусам, которые воздушнокапельным путем передаются через лимфоидную ткань носоглоточного кольца. Клиническая картина конъюнктивита, иногда с резкой светобоязнью, блефароспазмом и отеком век, дополняется эпителиальным кератитом с наличием эрозий роговицы. При ослаблении защитных сил организма может присоединиться вторичная инфекция. На фоне должного лечения (у – глобулин в инъекциях и каплях,

интерферон, витаминные и десенсибилизирующие препараты) общий и местные процессы заканчиваются благоприятно. В противном случае могут развиваться глубокий кератит, изъязвление роговицы, иридоциклит с исходом в грубое помутнение роговой оболочки со снижением зрения.

При краснухе одновременно с общими клиническими проявлениями возникают катаральный конъюнктивит и поверхностный кератит, требующие применения лишь симптоматического лечения и интерферона.

При малярии кератит не имеет специфических черт, протекает в виде герпетического кератита, так как высокая температура способствует активизации вируса простого герпеса. Различают поверхностный кератит, интерстициальный (инфильтрация по ходу нервных окончаний – «веточки дерева») и глубокий. Инфильтрат может быть гнойного характера или в виде гипопиона.

Поражение роговицы при эпидемическом геморрагическом конъюнктивите вызывается РНК-вирусом (энтеровирусом). Характерна высокая контагиозность (100 % при отсутствии мер профилактики). Начало острое: сильная резь в глазах, невозможность смотреть на свет. Типичны кровоизлияния в ткани конъюнктивы и под конъюнктиву, отдельные фолликулы.

Кератит при эпидемическом геморрагическом конъюнктивите – поверхностная эпителиальная локализация, мелкие инфильтраты. Через несколько дней бесследно исчезает. Чувствительность роговицы снижается.

При аденовирусных конъюнктивитах начало менее острое, нет такой острой боли, рези в глазах. Отмечаются выраженная инъекция, отек в области переходной складки. Большое количество мелких фолликулов серого цвета. Отделяемое серозно-слизистое.

Кератит возникает на 2-3-й неделе после начала заболевания, инфильтраты появляются у лимба, распространяются к центру, локализуются в поверхностных слоях стромы под эпителием. Инфильтраты округлые, монетообразные, в количестве от 2 до 100, рассасываются долго – от одного месяца до года.

В редких случаях аденовирусный конъюнктивит начинается с поражения роговицы.

Лабораторная диагностика включает такие методы, как:

- 1) метод флюоресцирующих антител (соскоб с роговицы, недостаток – травматизация эпителия);
- 2) метод непрямой гемагглютинации;
- 3) биологический метод (взятый из глаза материал вводится мышам или кроликам);

- 4) электронная микроскопия;
- 5) серологический метод (выявление противовирусных антител в сыворотке крови больных);
- 6) проба с противогерпетической вакциной (вирус инактивируется формалином, вводится в кожу предплечья, одновременно на другой руке делается контроль – вводится физиологический раствор);
- 7) очаговая проба.

Лечение комплексное:

- 1) препараты с вирусоцидивным или вирусостатическим действием;
- 2) препараты, защищающие клетку от внедрения вируса;
- 3) препараты, улучшающие трофические, регенеративные процессы в роговице;
- 4) профилактика вторичной инфекции;
- 5) влияние на рассасывание помутнений (в стадии инфекции);
- 6) симптоматическое лечение.

*Препараты.*

1. ИДУ – антагонист синтеза нуклеиновой кислоты, тормозит ДНК вирус, синтез неполноценного белка.

Синонимы: керидид, дендрид, герплекс, эманил, идуридин – 0,1 %-ный водный раствор. Капли более эффективны при поверхностных кератитах, неэффективны при глубоком герпесе. К данному препарату легко развивается устойчивость, поэтому применять следует не более 10 дней.

Кроме того, он задерживает регенерацию эпителия, оказывает токсическое действие на эпителий, особенно в комбинации с дексазоном. Нестойкий, быстро разрушается при комнатной температуре. Капли применяются 1 раз в день при герпесе, при герпесе зостере, при поражениях ветряной оспой.

Флоренталь (0,1 %-ный раствор или 0,25-0,5 %-ная мазь) применяется при герпетическом кератите, аденовирусном кератите, гриппе.

Оксолин – вирусостатический препарат, применяется при простом герпесе, аденовирусном кератите. Водный раствор нестойкий, поэтому не применяется, а применяется 0,25 %-ная мазь, которая оказывает дионикоподобный эффект – вызывает чувство жжения. Применяется, если нет изъязвления роговицы.

Теоброфен применяется при поверхностных кератитах в виде 0,25-0,5 %-ной мази, при стромальных кератитах неэффективен. Раздражения не вызывает.

Бонафтон (отечественный) активен против гриппа, аденовирусного



кератита, вируса простого герпеса. Назначается внутрь по 200 мг в сутки (по 50-4 раза), местно применяется 0,05 %-ная мазь 3 раза в день.

Госсипол (0,1 %-ный раствор в 0,07 %-ном растворе буры) эффективен при простом герпесе.

Аденин – арабинозид (скивидарабин, ара – А, ВИРА) оказывает широкое противовирусное действие (эффективен при простом герпесе, ветряной оспе, цитомегаловирусах), менее токсичен, чем ИДУ. Применяется 3 %-ная мазь.

Оксибутират натрия (1 %-ный водный раствор) эффективен при поверхностных формах, менее эффективен при глубоких.

Ацикловир (английский), зовиракс (югославский), виру-лекс, АЦВ – ингибирует размножение вируса. Применяется в таблетках (по 200 мг до 5 раз в день), при древовидном герпесе, при зостере, кератоувеитах назначается 3 %-ная мазь ацикловира (более эффективна, чем 0,1 %-ный ИДУ). Если через 7-10 дней после применения препарата нет улучшения, его заменяют.

2. Препараты, препятствующие проникновению вируса в клетку. На внедрение вируса организм реагирует образованием интерферона.

Можно в организм ввести готовый интерферон или стимуляторы его образования: интерферон в каплях (150–200 ЕД 5–6 раз в день); интерферон и 0,1 мг метилурацила (развести в 1 мл интерферона).

Пирогенал – 100–300 МПД в 1 мл физиологического раствора, капли 4–6 раз в день в начале заболевания.

Продигнозан – 25–50 мкг внутримышечно.

Полудан – синтетический препарат, не обладающий токсическими свойствами при аденовирусном кератите, герпетическом кератите, хориоидитах, невритах. В начале заболевания применяется в каплях 6–8 раз в день, затем 3–4 раза в день (содержимое ампулы, т. е. 100 мкг, разводят в 2 мл дистиллированной воды, хранят 7 дней). Препарат вводится и под кожу. Для этого содержимое ампулы растворяют в 1 мл дистиллированной воды для инъекций и вводят по 0,5 мл 1 раз в день через день. На курс назначают 15–20 инъекций. Раствор следует хранить в холодильнике.

Гамма-глобулин (противокоревой и противогриппозный) без разведения, капли 6–8 раз, по 0,3–0,5 мл внутримышечно.

Иммуномодуляторы – левамизол (декарис) по 0,05 г 3 раза в день.

Тактивин – инъекции по 0,25 мкг внутримышечно (на курс назначают 6 инъекций).

Противогерпетическая вакцина применяется как профилактика обострений (через 6-12 месяцев после последней атаки).

3. Патогенетические методы. В фазу метаболизма роговицы показаны цитраль, рибофлавин, 0,5 %-ная тиаминовая мазь, мазь ожоговая, ванночки с 20–40 %-ным раствором глюкозы, цистеин – 9 в каплях, 4 %-ный тауфол, 20 %-ный гель солкосерила, 5 %-ный раствор токоферола (антиоксидант), масло шиповника, облепихи. Баралкан – капли, улучшающие репаративные процессы.

4. Для профилактики вторичной инфекции применяются антибиотики широкого спектра действия: канамицин, цеפורин, гентамицин.

Кортикостероиды применяются при поверхностных кератитах, герпетических кератоувеитах с глубокой локализацией инфильтрата.

Микродекс (0,001 %-ные капли 2–4 раза в день) назначается при древовидных кератитах, постгерпетических кератитах.

При болях показаны периорбитальные новокаиновые блокады, анальгетики.

Физиотерапевтические методы:

1) лекарственный электрофорез с противовирусными препаратами, витаминами, интерфероном, лидазой и др.;

2) магнитотерапия для улучшения обменных процессов;

3) диатермия;

4) диатермокоагуляция инфильтрата;

5) лазер (при эпителиопатии).

*Хирургическое лечение*

Показания:

1) опасность прободения;

2) обширные и не заживающие после 5-6-недельного безуспешного консервативного лечения герпетические язвы. Производится лечебная глубокая послойная пересадка роговицы, вставляется мягкая контактная линза, пропитанная ИДУ.

## **НЕЙРОПАРАЛИТИЧЕСКИЙ КЕРАТИТ**

Заболевание развивается после пересечения первой ветви тройничного нерва, иногда после инъекций в область гассерова узла или после его экстирпации. При некоторых инфекционных заболеваниях блокируется проводимость первой ветви тройничного нерва. Вместе с нарушением тактильной чувствительности происходит изменение трофических процессов. Заболевание роговицы может появляться не сразу, а спустя какое-то время.

Клиническая картина нейропаралитического кератита имеет особенности. Течение его часто обнаруживают случайно. Чувствительность роговицы отсутствует, поэтому нет характерного субъективного роговичного синдрома (светобоязни, ощущения инородного тела), несмотря на шероховатость поверхности роговицы. Парализованы все механизмы оповещения о начале патологического процесса. Отсутствует и перикорнеальная инъекция сосудов. Вначале появляются изменения в центральном отделе роговицы: отечность поверхностных слоев, вздутость эпителия, который постепенно слущивается, образуются эрозии, которые быстро сливаются в обширный дефект. Дно и края такого дефекта в течение длительного времени остаются чистыми. Если присоединяется кокковая флора, возникает мутная серовато-белая или желтоватая инфильтрация, формируется гнойная язва роговицы. Язва неглубокая, плоская, с отвесными краями по всей роговице, кроме узкого пояса неизменной ткани по лимбу. Течение нейротрофических кератитов вялое и длительное. Чувствительность понижена. Если присоединяется вторичная инфекция, то происходит быстрое расплавление роговицы.

Лечение симптоматическое. Прежде всего необходимо обеспечить защиту поврежденной роговицы от высыхания и попадания пыли с помощью полутермических очков. Назначают препараты, улучшающие трофику роговицы и процессы регенерации, а также защищающие ее от вторжения инфекции. Инстилляцией лекарственных препаратов сочетают с закладыванием мазей и гелей за веко. Они дольше удерживают препарат на поверхности роговицы и в то же время прикрывают обнаженную поверхность, облегчают эпителизацию. При наличии показаний согласно рекомендациям невропатолога проводят физиопроцедуры, стимулирующие функцию симпатических шейных узлов.

В тех случаях, когда возникает угроза перфорации роговицы, прибегают к хирургической защите глаза – сшиванию век, при этом у внутреннего угла глаза оставляют щель для закапывания лекарственных препаратов.

Назорефлекторная офтальмия (синдром Чарлина) появляется при воспалении носоресничного нерва. Характеризуется приступом резкой боли в глазу, слезотечением, светобоязнью, обильными выделениями из соответствующей половины носа. Постепенно развиваются трофические изменения в роговице, отмечается понижение ее чувствительности, наступает нейропаралитический кератит. В носу – гиперемия кожи и слизистой, чувство жжения. В основе синдрома – поражение тройничного нерва, его ганглия на почве менингита, абсцесса мозга, опухоли.

## **АВИТАМИНОЗНЫЕ И ГИПОВИТАМИНОЗНЫЕ КЕРАТИТЫ**

Обусловлены нарушением общих обменных процессов в организме. Поражение роговицы чаще всего отмечается при недостатке витаминов А, В<sub>1</sub>, В<sub>2</sub>, РР, Е.

Заболевания роговицы развиваются на фоне тяжелой общей патологии организма, которая является следствием авитаминоза или затруднения всасывания витаминов. Обычно заболевают оба глаза.

Авитаминоз А значительно чаще, чем другие виды авитаминозов, приводит к тяжелому поражению роговицы. В зависимости от степени авитаминоза в роговице сначала возникают явления прексероза (понижение чувствительности роговицы, помутнение и десквамация в эпителиальном слое), далее наступает стадия ксероза роговицы (ороговение эпителия и десквамация его пластинами), при вторичной инфекции развиваются гнойные язвы роговицы. В обеих этих стадиях при энергичном лечении и полноценном питании может наступать полное восстановление прозрачности роговицы, если же процесс достиг третьей стадии – кератомалации, то происходят быстрый распад роговицы, ее прободение с выпадением оболочек глаза.

*Лечение.* Полноценное питание с включением продуктов животного и растительного происхождения, богатых витаминами А и каротином, масляный раствор ретинола ацетата внутрь или внутримышечно в суточной дозе 100 000 МЕ и поливитаминный комплекс.

Местно: инстилляцией сульфаниламидных препаратов 3–4 раза в день для профилактики инфицирования эрозированной поверхности, витаминные капли (цитраль и рибофлавин в чередовании), препараты, способствующие регенерации эпителия (ретинол, актовегин, баларпан, рыбий жир). Кроме того, обязательно применяются мази, содержащие витамины.

Авитаминоз В<sub>2</sub> может вызвать поверхностный кератит с изъязвлением, но возможна и стромальная форма воспаления. Кератиты при авитаминозе В<sub>2</sub> характеризуются вращением большого количества поверхностных сосудов. Заболевание роговицы протекает на фоне себорейного дерматита, ангулярного стоматита, глоссита и других проявлений авитаминоза В<sub>2</sub>.

*Лечение.* Полноценное питание с обязательным ежедневным включением в рацион молока, мяса, бобовых. Назначают препараты рибофлавина и поливитамины в лечебных дозах соответственно возрасту.

Местное лечение симптоматическое. Применяют 0,2 %-ный раствор рибофлавина в каплях. Для подавления роста новообразованных сосудов проводят субконъюнктивальные инъекции стероидных препаратов (дексазона по 0,5 мл 1 раз в день) курсами по 7-10 дней.

Авитаминозы В<sub>12</sub>, РР всегда отражаются на состоянии роговицы, проявляются нарушением эпителизации, преимущественно в центральном отделе, вслед за этим роговица пропитывается слезной жидкостью, изменяется ее прозрачность, появляются инфильтраты, затем эрозии и изъязвления. В разные сроки прорастают новообразованные сосуды. Кератит возникает на фоне общих изменений в организме, характерных для данного гипо- или авитаминоза.

## КЕРАТИТЫ НЕВЫЯСНЕННОЙ ЭТИОЛОГИИ

Кератиты невыясненной этиологии делятся следующим образом.

*Нитчатый кератит.* Жалобы на жжение, сухость в глазу. В конъюнктивальной полости – тягучий секрет. Роговица истыкана мелкими эрозиями, больше – в нижних отделах. На роговице – тонкие нити (7–8), которые прикреплены одним концом, а другой – свисает. Они состоят из дегенеративно измененных клеток эпителия роговицы. Отмечаются рези по утрам при открывании глаз за счет отрывания нити от роговицы.

Различают две формы:

- 1) типичная (идиопатическая);
- 2) атипичная (послеоперационная).

Нитчатый идиопатический кератит – часто двухсторонний. Характерны отсутствие слезы при плаче, сухость во рту, носоглотке, хрипота, затрудненное глотание. Могут быть гибель суставов, нарушение слюноотделения, сухой артрит суставов запястья, пальцев рук.

Атипичный нитчатый кератит (послеоперационный) развивается, если было выпадение стекловидного тела. Идет как проявление дистрофии роговицы, происходит сращивание эндотелия.

Лечение симптоматическое – стерильное вазелиновое масло, витаминные препараты (масляные формы), искусственная слеза, капли лакрисина.

Если нитей много, их можно убрать. Место прикрепления тушируют раствором (спиртовым) бриллиантовой зелени, 2%ным раствором азотнокислого серебра, 5 %-ным раствором сульфата цинка.

*Розацеа-кератит* – возникает при розовых угрях лица. Это часто

рецидивирующее заболевание. Этиология кожного заболевания еще не известна.

Розацеа-кератит начинается с появления одного или нескольких узелков инфильтрации. Поверхность их эрозируется, затем инфильтрат некротизируется. К образовавшейся язве подходят поверхностные новообразованные сосуды. Через 3–4 недели может наступить эпителизация дефекта. Глаз успокаивается, но ненадолго. Вместе с новой атакой розовых угрей на лице появляется новый узелок (или узелки) инфильтрации в роговице с образованием более глубокой язвы и вращением новых сосудов. В период рубцевания формируется васкуляризованное бельмо с ярко-белыми известковыми включениями. Последующие рецидивы становятся частыми. Заживает язва в одном глазу, а через несколько дней открывается в другом. Острота зрения снижается с каждым новым обострением.

Лечение: инсталляции препарата 0,25 %-ного раствора цинка, кортикостероиды, комплекс витаминов, эпителизирующие средства; физиотерапия (электрофорез с десенсибилизирующей смесью, глюкокортикоидами, витаминами). В период рецидивирования закапывают мидриатики с целью профилактики иридоциклита. В осложненных случаях показана сквозная кератопластика.

*Разъедающая язва* относится к аутоиммунным процессам, чаще бывает у пожилых людей. Это прогрессирующая краевая язва. Начинается с инфильтрации у лимба, чаще сверху, а затем распространяется в стороны в виде помутнения по лимбу – изъязвляется. Язва неглубокая, с сухим дном. Характерна обильная васкуляризация. Может продвигаться к центру и захватывать всю роговицу. Исход – рубцевание, обширное бельмо.

Лечение: антибактериальное, десенсибилизирующее, диатермокоагуляция краев, дна язвы, периодическая послойная кератопластика.

Дистрофии роговицы – хронические заболевания, в основе которых лежит нарушение общих или местных обменных процессов. Различают первичные (чаще врожденные) и вторичные (приобретенные после травматического воспаления, при увеитах) дистрофии роговицы.

Дистрофические заболевания роговицы характеризуются:

- 1) отсутствием воспалительных явлений (или очень слабо выраженными);
- 2) бугристой (шагреновой) поверхностью, помутнением;
- 3) локализацией помутнений различной формы в основном в заднем центральном отделе.

Особенности первичных дистрофий:

1) связаны с нарушением метаболизма, чаще белкового (отложением в роговице продуктов патологического обмена, таких как гиалин, жир, соли, известь, пигмент);

2) характерны двухстороннее поражение, симметричная локализация патологического очага;

3) хроническое нарастающее начало заболевания в детстве, постепенно усиливается к 30–40 годам, снижение зрения становится заметным, начинает изменяться роговица;

4) васкуляризация отсутствует, чувствительность снижена;

5) семейно-наследственный характер.

*Клинические формы первичной дистрофии*

*Узелковая дистрофия роговицы.* В центральных отделах роговицы, в передних слоях стромы появляются серые крошко-видные помутнения от точечных до величины с булавочную головку (напоминают крошки хлеба), сливающиеся в фигуры неправильной формы, отграниченные от здоровой ткани. Эпителий не вовлекается. Течение хроническое. К 40 годам зрение резко падает, так как прозрачным остается только ободок по периферии роговицы.

Лечение малоэффективно. При У18 менее 0,1 показана кератопластика.

*Решетчатая форма дистрофии роговицы Диммера.* Помутнения появляются в виде тонких полосок сероватого цвета с четкими границами. Ближе к центру они как бы ветвятся и анастомозируют между собой. Появляются бляшки сероватого цвета. В поздних стадиях – сплошное помутнение, прозрачной остается только периферическая часть роговицы.

*Пятнистая дистрофия.* В роговице появляются нежные пятнышки помутнений серовато-белого цвета в субэпителиальном слое. Мелкие очажки в центре, более крупные по периферии. Периодически происходят обострения, выражающиеся в умеренной гиперемии и легкой васкуляризации.

*Семейная кромчатая дистрофия Франсуа.* В центре роговицы образуется диск, который состоит из мелких инфильтратов серого цвета. Поражается строма, эпителий не страдает. Чувствительность понижается незначительно или остается нормальной. Воспаление отсутствует.

*Эпителиально-эндотелиальная дистрофия* – комбинированная дистрофия Фукса, начало изменений в эндотелии. Чаще поражает после 50 лет, обычно двухсторонняя. Начало заболевания в эндотелии может остаться незамеченным. «Капельная» роговица. Развитие дистрофических

изменений идет по типу телец Гепле – Гессаля: бородавчатые утолщения задней пограничной пластинки, которая как бы выпячивается, за счет клеток заднего эпителия, строма и эпителий роговицы не страдают.

Вторая стадия отека стромы и переднего эпителия. Происходят утолщение стромы и образование щелей между ее пластинами и эпителием. Поражение боуменовой мембраны.

Третья стадия – развитие субэпителиальной ткани. На эпителии образуются пузыри, происходит отторжение эпителия, дефект заполняется непрозрачной тканью.

Четвертая стадия – стадия осложнений (увеитов, инфекций).

Лечение малоэффективно, показана сквозная кератопластика.

Старческая дуга. У 15 % пациентов в возрасте 40–45 лет обнаруживается помутнение серого цвета; у 60 % – в возрасте 45–60 лет. У 100 % пациентов в возрасте более 80 лет отмечается только узкая полоска прозрачной ткани роговицы у лимба. Помутнение может располагаться в передних и средних слоях роговицы или в задних (при увеличении холестерина в крови). Развитие помутнений роговицы обусловлено отложением холестерина, нейтральных жиров и других липидов. Чувствительность нарушена. На этом фоне может быть краевая дистрофия Терьенса.

Вторичные дистрофии формируются после перенесенных заболеваний увеального тракта. При болезни Стилла развивается «лентовидная» дистрофия – вид серой полосы, которая расположена в средней части роговицы, соответственно открытой глазной щели. Начинается с появления серых помутнений у наружных и внутренних отделов роговицы. Постепенно они продвигаются к центру, сливаясь в полосу.

Могут быть выраженные вкрапления солей кальция и пигмента. Поверхность неровная, бугристая, эпителий приподнят в виде пузырей. У пожилых людей дистрофии роговицы развиваются за счет нарушения питания (первичные) или после увеита, на фоне увеита (вторичные).

Вторичная жировая дистрофия может быть первичной – при общей гиперхолестеринемии, но чаще вторичной – в старых бельмах (очажки желтоватого цвета).

Пигментные изменения роговицы:

1) эндотелиальный меланоз – отложение пигмента на задней поверхности роговицы в виде треугольника, основанием к лимбу. Бывает у пожилых людей (первичная форма), а также после инсульта, при увеитах, сахарном диабете (вторичная форма);

2) пигментная линия Стели – прямая полоска, которая идет



горизонтально в поверхностных слоях роговицы, в нижней трети не доходя 1–3 мм до лимба. Цвет полосы может быть зеленым, желтоватым, белым. Наблюдается у пожилых людей (первичная дистрофия);

3) пигментное веретено Крукенберга – по вертикальному меридиану. Состоит из пигментных глыбок различной формы и величины. Процесс двусторонний. Считают, что может быть врожденным меланозом или старческой запыленностью эпителия;

4) кольцо Кайзера – Флитагера – располагается на периферии роговицы в виде дуги, полулуния. Цвет зеленоватый, желто-коричневый (из-за отложения гемосидорина). Процесс двусторонний, наблюдается при болезни Вильсона – Коновалова (гепатолентикулярной дегенерации);

5) отложения пигмента в роговице могут наблюдаться при сидерозе, халькозе, длительном приеме солей серебра. Лечение – витаминные препараты, лазеростимуляция, магнитотерапия, кератопластика.

Хирургическое лечение патологии роговицы:

1) кератоэктомия – удаление небольших, поверхностно расположенных помутнений в центральном отделе роговицы хирургическим путем или с помощью эксимерного лазера;

2) кератопластика. Главная цель операции – оптическая, т. е. восстановление утраченного зрения. Различают мелиоративную, косметическую, рефракционную, послойную, сквозную кератопластику. Пересадка роговицы большого диаметра (более 5 мм) называется субтотальной сквозной кератопластикой. Сквозная кератопластика, при которой диаметр пересаженной роговицы равен диаметру роговицы реципиента, называется тотальной. С оптической целью эту операцию практически не используют; 3) кератопротезирование – замена мутной роговицы биологически инертным пластическим материалом. Различают:

а) сквозные кератопротезы, предназначенные для лечения грубых ожоговых бельм, когда сохранена функция сетчатки;

б) несквозные кератопротезы, показанные при буллезной дистрофии роговицы. Операция заключается в том, что в слои роговицы вводят прозрачную пластину с отверстиями по периферии.

## **ГЛАВА 2**

# **ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ СОСУДИСТОГО ТРАКТА. УВЕИТЫ**

Сосудистая оболочка глаза располагается между наружной капсулой глаза и сетчаткой, поэтому ее называют средней оболочкой, сосудистым или увеальным трактом глаза. Она состоит из трех частей: радужки – переднего отдела сосудистого тракта, ресничного тела (цилиарного тела) – среднего отдела сосудистого тракта и собственно сосудистой оболочки (хориоидеи) – заднего отдела.

Воспалительные заболевания сосудистой оболочки – наиболее частая патология этой области глаза. Увеиты встречаются в 57–30 % случаев и являются одной из основных причин слабовидения и слепоты (25–30 %). Большая частота увеитов обусловлена выраженной разветвленностью кровеносных сосудов в глазу и в связи с этим замедленным током крови в сосудистой оболочке. Все это содействует задержке микробов, вирусов и других патологических агентов, которые при определенных условиях вызывают воспалительные процессы. Это первая важная особенность сосудистой оболочки глаза. Другой не менее важной особенностью сосудистой оболочки глаза является раздельное кровообращение переднего (радужки и ресничного тела) и заднего (собственно сосудистой оболочки, хориоидеи) отделов. Передний отдел снабжается кровью за счет задних длинных и передних ресничных артерий, а задний – за счет задних коротких ресничных артерий. Это способствует тому, что передний и задний отделы сосудистой оболочки поражаются обычно раздельно. В связи с этим встречаются иридоциклиты, или передние увеиты, и хориоидиты, или задние увеиты. Однако наличие сосудистых анастомозов не исключает возможности тотального их поражения – панувеитов.

Третья особенность – различная иннервация разных отделов сосудистого тракта глаза. Радужка и ресничное тело получают обильную иннервацию от первой ветви тройничного нерва через цилиарные нервы. Хориоидея чувствительной иннервации не имеет.

В настоящее время наиболее приемлема следующая патогенетическая классификация увеитов.

1. Инфекционные и инфекционно-аллергические увеиты:
  - 1) вирусные;

- 2) бактериальные;
- 3) паразитарные;
- 4) грибковые.

2. Аллергические неинфекционные увеиты, возникающие при наследственной аллергии к факторам внешней и внутренней среды (атопические), увеиты при лекарственной, пищевой аллергии, сывороточные увеиты при введении различных вакцин, сывоток и других неинфекционных антигенов, гетерохромный циклит Фукса.

3. Увеиты при системных и синдромных заболеваниях – при диффузном поражении соединительной ткани (ревматизме, ревматоидных артритов, спондилоартритах, саркоидозе, синдромах Фогта – Кояначи – Харада, Рейтера), рассеянном склерозе, псориазе, гломерулонефрите, язвенном колите, аутоиммунном тиреоидите.

4. Посттравматические увеиты, развивающиеся после проникающего ранения глаза, контузионного и постоперационного, факогенного иридоциклита, систематической офтальмии.

5. Увеиты при других патологических состояниях организма: при нарушениях обмена и функций нейрогормональной системы (при менопаузе, диабете), токсико-аллергических иридоциклитах (при распаде опухоли, сгустков крови, отслойке сетчатки, болезнях крови).

С введением в практику метода циклоскопии стали выделять воспаление плоской части ресничного тела и крайней периферии собственно сосудистой оболочки – периферический увеит.

Панувеит и периферический увеит встречаются относительно редко, чаще наблюдается передний увеит, или иридоциклит.

Различают первичные, вторичные и эндогенные формы воспаления. Первичные увеиты возникают на почве общих заболеваний организма, а вторичные развиваются при глазных заболеваниях (кератитах, склеритах, ретинитах и др.). Основной причиной возникновения заболевания сосудистого тракта являются эндогенные увеиты. Заболевания сосудистого тракта, вызываемые общими заболеваниями организма, могут быть как метастатическими, так и токсико-аллергическими (при сенсibilизации организма и глаза). Экзогенные увеиты развиваются при проникающих ранениях глазного яблока, после операций, прободной язвы роговицы.

По клиническому течению увеиты делят на острые и хронические. Однако это деление условно, поскольку острые увеиты могут переходить в хронические или хронически рецидивирующие. Различают также очаговые и диффузные увеиты, а по морфологической картине воспаления –

гранулематозные и негранулематозные. К гранулематозным относятся метастатические гематогенные увеиты, а к негранулематозным – увеиты, которые вызваны токсическими или токсикоаллер-генными влияниями. Существуют также смешанные формы увеитов.

По характеру процесса или воспаления выделяют следующие формы увеитов:

- 1) фиброзно-пластинчатые;
- 2) серозные;
- 3) гнойные;
- 4) геморрагические;
- 5) смешанные.

Задние увеиты, или хориоидиты, обычно классифицируют по локализации процесса, выделяя центральные, парацентральные, экваториальные и периферические. Различают также ограниченные и диссеминированные хориоидиты. Острому воспалению чаще соответствует экссудативно-инфильтративный процесс, хроническому – инфильтративно-продуктивный.

Увеиты встречаются во всех странах. Их этиология и распространение тесно связаны с условиями жизни населения, циркуляцией возбудителей, наличием условий для передачи инфекции восприимчивым лицам.

Данные о частоте увеитов различной этиологии варьируют в широких пределах, что связано с эпидемиологической ситуацией на различных территориях, методами и критериями оценки, применяемыми для диагностики. За последние двадцать лет появилось много сообщений о поражениях увеального тракта, сетчатки и зрительного нерва, вызванных вирусами, однако очень трудно точно определить процент вирусных увеитов в связи с неоднозначным подходом к их диагностике.

Таблица 1 Основные возбудители инфекций, поражающих ткани увеального тракта и сетчатки

Возбудитель инфекции	Клинико-эпидемиологическая характеристика заболевания
<p>Вирусы Герпесовирусы: вирус простого герпеса I – II тип</p>	<p>Кератоувеит, иридоциклит, хориоретинит, нейроретинит, периферический увеит. Может сочетаться с высыпаниями на коже и слизистых оболочках. Нередко отмечается генитальная инфекция (чаще II типа), иногда менингоэнцефалиты, внутриутробная инфекция. Персистенция в нервных ганглиях</p>
<p>Цитомегаловирус</p>	<p>Хориоретинит, нейроретинит, ретиноваскулит, геморрагии, тромбоз и отслойка сетчатки, атрофия зрительного нерва, катаракта, передние и генерализованные увеиты при внутриутробной инфекции у 1 % новорожденных, пороки развития, кальцификаты в мозге, нередко пневмония, гепатит, гемолитическая анемия. Вирус присутствует в моче, слюне и слезной жидкости. Распространена латентная инфекция. Отмечено значение контакта с животными</p>
<p>Вирус ветряной оспы (у детей)</p>	<p>Конъюнктивит, кератит, увеит, хориоретинит, ангииты сетчатки, юношеский темпоральный артериит. Эпидемии и спорадические случаи с высыпаниями на коже и слизистых оболочках, орхиты у детей</p>
<p>Вирус инфекционного мононуклеоза (Эпштейна-Барра)</p>	<p>Хориоретинит, неврит, эписклерит. Общее заболевание с циклическим течением, ангиной и генерализованной гиперплазией лимфатических узлов. Характерные изменения в крови. Часто наблюдаются стертые формы</p>

Возбудитель инфекции	Клинико-эпидемиологическая характеристика заболевания
Аденовирусы типов 1, 2, 3, 4, 5, 7, 9, 14, 26 и др.	Эпидемии и спорадические случаи конъюнктивита с острой респираторной вирусной инфекцией, иридоциклит. Выявлена связь аденовируса серотипа 5 с многофокусной пигментной эпителиопатией сетчатки. Симптомы арахноэнцефалита, поражения тройничного нерва. Вспышки в детских учреждениях, в том числе при передаче инфекции персоналом; могут быть связаны с купанием в водоемах
Типы 8, 11, 19, 20 и др.	Эпидемический кератоконъюнктивит, иногда передний увеит. В офтальмологических учреждениях возможна передача через тонометры, глазные капли, загрязненные руки
Поксвирусы: вирус осповакцинации	Пустулезный блефароконъюнктивит, кератоувеит, редко хориоретинит, неврит. Механический аутоперенос на глаза с места прививки. Возможно заражение взрослых от детей и наоборот
Пикновирусы: энтеровирус 70	Эпидемический гемморрагический конъюнктивит, редко ирит. Возможны неврологические осложнения. Пандемическое распространение, вспышки в глазных учреждениях
Вирус ЕСНО, 19	Эпидемический увеит у детей до 1 года, нередко двусторонний с осложнением катарактой. Вирус выделен из радужки, стекловидного тела, хрусталика. Встречаются безувеитные формы (6%)
Вирус Коксаки A <sub>24</sub> , A <sub>9</sub> , A <sub>10</sub> , B <sub>4</sub>	Конъюнктивит фолликулярный и геморрагический, иногда вспышки. Энцефаломиокардит новорожденных, перикардит
Вирус полиомиелита	Нистагм, поражение глазодвигательного нерва и неврит зрительного нерва, параличи скелетных мышц. Эпидемии и спорадические случаи

Возбудитель инфекции	Клинико-эпидемиологическая характеристика заболевания
Вирус краснухи	При внутриутробном заражении в первой половине беременности возможны пороки развития глаза, врожденная катаракта, ретиоувейт
Вирус лимфацитарного хориоменингита	Пренатальная инфекция с хориоретинитом и гидроцефалией, птозом. Источники инфекции — грызуны
Вирус энцефалитов	Конъюнктивит, хорионит, хориоретинит, слепота центрального происхождения. Эпидемичность, сезонность, связь с лесом. Переносчики — клещи, комары, москиты
Вирус геморрагических лихорадок	Конъюнктивит, ангиоретинит, ангиоретинопатия сетчатки, неврит зрительного нерва, капилляротоксикоз, нефрозонофрит. Источники инфекции — грызуны
Вирус различных лихорадок в странах Африки и Азии	Кератит, конъюнктивит, увеит, хориоретинит, неврит зрительного нерва. Лихорадка, экзантема, полиаденит, поражение печени и почек. Иногда эпидемии. Источники инфекции — обезьяны, грызуны. Переносчики — комары
Ортомиксовирусы: вирусы гриппа А <sub>2</sub> , В	Конъюнктивит, кератит, увеит, неврит зрительного нерва, нейроретинит, поражение глазодвигательных мышц. Подъем температуры, боли в суставах и мышцах, менингоэнцефалит. Эпидемии, спорадические случаи. Возможно инфицирование внутриутробно
Парамиксовирусы: вирус кори	Конъюнктивит, кератит, реже панофтальмит, ирит, ретинит, неврит зрительного нерва. Общая инфекция с характерными высыпаниями, у 75% — поражение глаз (пигментация макулы, отек диска и атрофия зрительного нерва, ангиоретинопатия)

Возбудитель инфекции	Клинико-эпидемиологическая характеристика заболевания
Вирус эпидемиологического паротита	Дакриоаденит, конъюнктивит, кератит, ирит, ретинит. Общее заболевание с поражением слюнных околоушных желез, часто сопровождается менингитом, панкреатитом, орхитом. Эпидемии в детских коллективах
Хламидии: хламидии орнитоза	Ирит, увеаневрит, конъюнктивит, аденопатия. Возможно общее острое заболевание: пневмония, отит, поражение суставов, сердца, уретрит. Источники инфекции — птицы
Хламидии трахомы А, В, С	Поражают конъюнктиву (фолликулярный конъюнктивит), роговицу, хрящи век, слезную железу, слезный мешок. Передача отделяемого с глаза на глаз, через руки, предметы быта
Хламидии трахомы D, E, F, H, K	Конъюнктивит с включениями у новорожденных, паратрахома у взрослых (фолликулярная, капиллярная форма), кератоконъюнктивит, возможны увеит, околоушная аденопатия. Поражение мочеполовой системы. Источник инфекции — урогенитальный тракт
Хламидии трахомы (венерической лимфогранулемы) а <sub>1</sub> , а <sub>2</sub> , а <sub>3</sub>	Конъюнктивит фолликулярный, с паниусом и рубцами в конъюнктиве, роговице, возможен увеит. Аденопатия паховых желез, заболевание половых органов. Передается половым путем, переносом отделяемого из генитальных путей в глаз, через водные резервуары
Предположительно вирусной этиологии: болезнь Бехчета (природа вирусов не установлена)	Гипопион-увеит, часто ангиит, вазоокклюзия в сетчатке, геморрагии, хориоретинит, ретробульбарный нефрит, атрофия зрительного нерва, менингоэнцефалит, редко эписклерит, кератоконъюнктивит. Фурункулез, тонзиллит, поражение суставов, узловая эритема. Преимущественно у мужчин, чаще до 30 лет. Иногда семейно-генетическая предрасположенность



Возбудитель инфекции	Клинико-эпидемиологическая характеристика заболевания
Болезнь Фогта-Коянаги (увеэнцефалит), предполагают «мелантропный» вирус	Увеит генерализованный, хориоидит, менингоэнцефалит, витилиго, алопеция, снижение слуха, деформация ногтей, тонзиллит. Чаще у женщин в возрасте до 32 лет
Болезнь Харада	Увеит преимущественно задний (хориоидит), двусторонний с отслойкой сетчатки в центре, у 2/3 больных миграция пигмента в сетчатке, менингоэнцефалит, нарушение слуха, тонзиллит, одинаково часто у мужчин и женщин в возрасте 43–60 лет
Болезнь Бенье-Бека-Шауманна (саркоидоз)	Генерализованный или передний гранулематозный увеит, чаще двусторонний, помутнение стекловидного тела, ангиит сетчатки, неврит зрительного нерва, гранулема внутренних лимфатических узлов, других органов, хронический бронхит, арахноидит с гипертензионным синдромом, фурункулез, узловатая эритема
Синдром Рейтера	Конъюнктивит, увеит передний или генерализованный, чаще двусторонний, возможны хориоретинит, невропатия, неврит зрительного нерва, вазоокклюзия сетчатки, геморрагии. Поражение суставов и мочевыводящих путей, менингоэнцефалит, тонзиллит. Встречается чаще в 30–40 лет
Бактерии: микобактерии туберкулеза	Диссеминированный и очаговый хориоретинит, передний увеит, реже генерализованный увеит, васкулопатии сетчатки, перифлебит, склерит. Инфекционный или инфекционно-аллергический процесс в глазу, связанный с поражением легких, желез, гениталий, суставов, поствакцинальной аллергией

Возбудитель инфекции	Клинико-эпидемиологическая характеристика заболевания
Микобактерии лепры	Гранулемы в радужке, ретинит, режв блефарит, конъюнктивит, кератит, язвы роговицы, гранулематозный хориоретинит, иридоциклит. Проказа — эпидемическое заболевание лимфатической, нервной системы, висцеральных органов. Узлы на коже, в носу, внутренних органах
Стрептококки ( $\beta$ -гемолитические)	Ползучая язва роговицы, увеит передний, генерализованный, ангиит, тромбоз сетчатки, нейроретинит. При общих и очаговых инфекциях острого и хронического течения (ангине, отите, сепсисе, пневмонии, гепатите, язвенном колите — пусковой агент при ревматизме)
Стафилококки плазмокоагулирующий, гемолитический	Иридоциклит, эндофтальмит, панофтальмит. При общей и очаговой острой и хронической инфекции, после травмы глаза, пневмонии, сепсиса, фурункулеза, пиелонефрита, рожи, удаления зуба
Лептоспиры	Передний увеит, кровоизлияния в сетчатку, экссудативный хориоидит, ретробульбарный неврит. Острое заболевание с желтухой и без нее. Связь с грызунами, заражающими источники водоснабжения, пищу, зерно. Нередко поражаются охотники, косари, купальщики
Листерии	Увеит передний, генерализованный, очаговый хориоретинит односторонний, тяжелый конъюнктивит с гранулемами конъюнктивы. Сепсис или менингоэнцефалит, ангина с лимфаденитом. Заражение от грызунов, крупного и мелкого рогатого скота, лошадей, свиней, кошек, собак, лисиц, птиц

Возбудитель инфекции	Клинико-эпидемиологическая характеристика заболевания
Бруцеллы	Гранулематозный иридоциклит, хориоретинит, передний и генерализованный увеит, васкулит сетчатки, кератит, неврит зрительного нерва. Поражение глаз только у 2% больных бруцеллезом. Заражение от крупного и мелкого рогатого скота, через молоко и другие продукты
Бледная трепонема	Центральный и диссеминированный хориоретинит, кератоувеит, ирит, иридоциклит, гумма цилиарного тела и хориондеи. Заражение венерическим путем; редко бытовой путь заражения. Возможна внутриутробная инфекция
Гонококки	Иридоциклит с экссудатом, гиремией, поражение суставов. Венерический путь заражения у взрослых, новорожденные заражаются при прохождении через родовые пути
Менингококки	Передний увеит, нейроретинит, неврит. Заболевание глаз при общей менингококковой инфекции в период бактериемии. Инфекционно-аллергические формы увеитов при заболевании суставов. Передача новорожденным при прохождении через родовые пути
Энтеробактерии	Редкие случаи конъюнктивита, эндофтальмита, увеита при дисбактериозе у больных с нарушением иммунитета
Синегнойная палочка	Тяжелые эндофтальмиты у больных кератитами; после операций; возможно носительство в конъюнктиве и внутрибольничное инфицирование
Грибы: аспергиллы, кандиды, бластомицеты, гистоплазмы и др.	Ретинит, увеит, эндофтальмит, неврит, при гистоплазмозе глаза триада: дисковидное рубцевание желтого пятна, перикапиллярные и периферические атрофические очаги, хориоретинит. Поражение слизистых оболочек различных органов. Содержатся в воздухе, на предметах быта, слизистых оболочках, коже

Возбудитель инфекции	Клинико-эпидемиологическая характеристика заболевания
Простейшие: токсоплазмы	Врожденный и приобретенный очаговый центральный ретинит, иридоциклит, генерализованный увеит. Пороки развития, кальцификаты в мозге, поражения нервной системы, хронический холецистит, боли в суставах, сердце, аденопатия. Источники инфекции — кошки, коровы, свиньи, зайцы, грызуны (141 вид млекопитающих), птицы. Передача инфекции происходит трансплацентарно, через сырое мясо, шкуры, почву
Гельминты: аскариды, цистицерки, эхинококк, власоглав	Очаговые ретинохориоидиты с отслойкой сетчатки, острые передние увеиты. Передача орально-фекальным путем. Возбудители обнаруживаются в мозге, мышцах, других органах. Широко распространены у домашних животных, в почве, пищевых продуктах, водоемах
Онкоцерки	Рецидивирующий иридоциклит. Филярии обнаружены в стекловидном теле, хрусталике. Резервуар инфекции — лошади, крупный рогатый скот. Инфекцию передают кровососущие паразиты, обитающие вблизи водоемов («речная слепота»)
Шистосомы	Опухолевидные образования в конъюнктиве хряща, поражение сосудов, эмболия артерии сетчатки, инфекционно-аллергический увеит. Шистосомозы, лихорадка, крапивница, гранулемы в мозге. Яйца и личинки обнаруживаются в крови человека; выделяются с калом и мочой, заражают водоемы. Моллюски — резервуар инфекции. Распространены в Африке, Центральной и Южной Америке

Таким образом, из вышеуказанной таблицы следует, что ведущую роль как причинные и пусковые факторы увеита играют инфекции и что увеиты развиваются при системных и синдромных заболеваниях. Среди инфекционных агентов наибольшее значение имеют туберкулез, токсоплазмоз, стрептококковые и вирусные инфекции. Инфекционные увеиты составляют 43,5 % увеитов.

В дальнейшем произошли следующие изменения в эпидемиологии и клинике бактериальных увеитов:

1) снижение заболеваемости метастатическим туберкулезом органа зрения с учащением туберкулезно-аллергических поражений переднего и заднего отрезков глаза. Ведущую роль играют хронические формы туберкулеза;

2) относительно высокая частота увеитов при токсоплазмозе и стрептококковой инфекции;

3) тенденция к увеличению частоты увеитов при системных и синдромных заболеваниях у детей и взрослых на фоне гиперчувствительности глаза к стрептококку и угнетения клеточного

иммунитета;

4) увеличение частоты инфекционно-аллергических увеитов на фоне бактериальной и герпесовирусной полиаллергии, тканевой сенсibilизации и различных нарушений реактивности.

Профилактика увеитов представляет собой комплексную проблему, связанную с устранением воздействия неблагоприятных факторов внешней среды, а также укреплением механизмов защиты. Поскольку возможны внутриутробное и раннее инфицирование детей, а также хроническое контаминирование человека различными вирусными и бактериальными возбудителями в связи с широким их распространением в природе, основные мероприятия по предупреждению увеитов должны включать:

1) профилактику свежих заболеваний и обострений хронических инфекций (токсоплазмоза, туберкулеза, герпеса, цитомегаловируса, краснухи, гриппа и др.) у беременных женщин, особенно в семейных и других очагах инфекций;

2) устранение воздействий неблагоприятных факторов внешней среды (переохлаждения, перегревания, профессиональных вредностей, стрессовых состояний, алкоголя, травм глаза), особенно у лиц, страдающих частыми простудными заболеваниями, хроническими инфекциями, различными проявлениями аллергии, синдромными заболеваниями, менингоэнцефалитами; 3) предупреждение передачи инфекции восприимчивым лицам с учетом источников и путей заражения применительно к виду инфекционного агента, особенно в период эпидемического распространения вирусных и бактериальных инфекций в детских коллективах, медицинских учреждениях.

В случаях возникновения увеита для предупреждения хронического течения, двустороннего поражения глаз и рецидивов увеита важны ранняя этиологическая диагностика, своевременно начатое этиотропное и патогенетическое лечение с применением иммунокорректирующих средств и заместительной иммунотерапии.

## **ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ РАДУЖКИ И ЦИЛИАРНОГО ТЕЛА (ИРИДОЦИКЛИТЫ, ИЛИ ПЕРЕДНИЕ УВЕИТЫ)**

Изолированное воспаление радужной оболочки (ирит) или цилиарного тела (циклит) бывает очень редко. На практике, как правило, встречаются с иридоциклитом. Заболевание может начаться с ирита, но очень скоро к

ириту присоединяется циклит и наоборот. Это обусловлено не тем, что радужка непосредственно переходит в цилиарное тело, а общностью их кровоснабжения: сосуды радужной оболочки и цилиарного тела возникают из одного источника – большого артериального круга радужки, образованного задними длинными и передними цилиарными артериями. Хориоидея, имеющая другую систему кровоснабжения, очень редко вовлекается в патологический процесс при иридоциклите, хотя анатомически составляет непосредственное продолжение цилиарного тела. Заболевания радужной оболочки и цилиарного тела встречаются примерно вдвое чаще, чем заболевания хориоидеи.

Густая сеть широких сосудов увеального тракта с замедленным кровотоком практически является отстойником для микроорганизмов. Любая инфекция, развивающаяся в организме, может вызывать иридоциклит. Наиболее тяжелым течением характеризуются воспалительные процессы вирусной и грибковой природы. Часто причиной воспаления является фокальная инфекция в зубах, миндалинах, околоносовых пазухах, желчном пузыре и др.

*Острые иридоциклиты. Общая симптоматика* Острому иридоциклиту присущи все симптомы, характеризующие воспаление: краснота, опухоль, жар, боль и расстройство функции.

Заболевание начинается внезапно. Первыми субъективными симптомами являются резкая боль в глазу, иррадиирующая в соответствующую половину головы, и боль, возникающая при дотрагивании до глазного яблока в зоне проекции цилиарного тела. Болевой синдром обусловлен обильной чувствительной иннервацией. Ночью боли усиливаются вследствие застоя крови и сдавления нервных окончаний. Кроме того, в ночное время увеличивается влияние парасимпатической нервной системы. Если заболевание начинается с ирита, то боль появляется только при дотрагивании до глазного яблока. После присоединения циклита боль значительно усиливается. Больные также жалуются на светобоязнь, слезотечение, затруднения при открывании глаз. Объективно при осмотре отмечаются гиперемия, перикорнеальная инъекция, изменение цвета радужной оболочки, сужение зрачка, вялая реакция на свет, легкий отек век, увеличивающийся из-за светобоязни и блефароспазма.

Перикорнеальная инъекция в начале заболевания имеет вид розового венчика вокруг роговицы. По мере развития патологического процесса она усиливается, приобретая при тяжелом течении темно-фиолетовый оттенок, распространяющийся на всю видимую поверхность глазного яблока. Возникновение ее при иридоциклите объясняется наличием круглых

анастомозов между перикорнеальной сосудистой сетью и большим артериальным кругом радужной оболочки: они сообщаются через передние цилиарные артерии. При тяжелом течении иридоциклита к перикорнеальной инъекции присоединяется также инъекция сосудов конъюнктивы (смешанная инъекция). Это обусловлено тем, что передние конъюнктивальные сосуды являются ветвями передних цилиарных артерий. Радужка отечна, утолщена из-за увеличения кровенаполнения радиально идущих сосудов. Они становятся более прямыми и длинными, поэтому зрачок суживается, характеризуется малой подвижностью.

Гиперемия сосудов в самой радужной оболочке ведет к изменению ее цвета: радужные оболочки голубого цвета становятся зелеными, серые – грязно-зелеными, карие – ржавыми. Сосуды, переполненные кровью, распрямляются, а так как они идут радиально, поверхность радужной оболочки увеличивается, зрачок суживается, реакция его на свет становится вялой. На ширину и реакцию зрачка на свет влияет также рефлекторный спазм сфинктера.

Вслед за гиперемией начинается экссудация. Из сосудов радужной оболочки во влагу передней камеры проникают клеточные элементы и фибрин. Влага передней камеры становится мутной, вследствие чего ухудшается зрение. При большом количестве экссудат собирается в виде желатинозного сгустка в области зрачка, а иногда оседает на дно передней камеры. Если во влагу проникают гнойные тельца, то они образуют скопление на дне передней камеры – гипопион. К экссудату может примешаться кровь, поступающая в камеру из сосудов радужной оболочки вследствие их разрыва. Скопление крови в передней камере называется гифемой. Кровь пропитывает также ткань радужной оболочки, и гемоглобин превращается в билирубин, отчего цвет радужной оболочки изменяется еще больше.

Фибринозный экссудат, отлагаясь на поверхности радужной оболочки и заполняя ее крипты, делает ее рисунок неясным, стусшеванным. Этому способствует и экссудация в ткань радужной оболочки, обуславливающая утолщение тонких соединительнотканых волокон и перекладин.

Вследствие пропитывания ткани радужной оболочки серозной жидкостью и клеточной инфильтрации ее объем увеличивается, что вызывает еще большее сужение зрачка и делает его малоподвижным. В этих условиях зрачковый край радужной оболочки легко склеивается с передней капсулой хрусталика, причем тем быстрее и крепче, чем больше в экссудате фибрина. Склеивание радужной оболочки с хрусталиком ведет к образованию задних синехий. Они образуются не только при фибрино-

пластинчатом иридоциклите, однако при других формах воспаления редко бывают круговыми. Если образовалось локальное эпителиальное сращение, то оно отрывается при расширении зрачка. Застарелые, грубые стромальные синехии уже не отрываются и изменяют форму зрачка. Реакция зрачка на неизменных участках может быть нормальной. Если с капсулой хрусталика спаялась строма радужной оболочки, то задние синехии имеют вид широких языкообразных спаек.

Зрачковый край радужной оболочки может спаяться с хрусталиком по всей окружности. Это круговая задняя синехия (или сращение) зрачка. При ее образовании камеры глаза разобщаются, вследствие чего отток внутриглазной жидкости нарушается. Влага, накапливаясь в задней камере, оттесняет периферическую часть радужной оболочки кпереди, зрачковая же часть остается прикрепленной к хрусталику. Такое изменение радужной оболочки называется бомбированной радужкой. В результате развивается вторичная глаукома, глаз может ослепнуть, если не будет проведена операция (антиглаукомная иридэктомия).

Иногда экссудат покрывает и заднюю поверхность радужки, которая на всем протяжении склеивается с передней капсулой хрусталика. Задняя камера исчезает, а радужная оболочка принимает форму передней поверхности хрусталика, вследствие чего передняя камера по периферии становится очень глубокой. Экссудат может полностью закрыть зрачок. При неблагоприятном течении заболевания он замещается соединительнотканной пленкой. Это состояние называется зарращением зрачка и ведет к более или менее значительному понижению остроты зрения.

Субъективные ощущения при ирите выражаются несильной светобоязнью, чувством жара и болями в глазу, которые иногда становятся труднопереносимыми, особенно по ночам.

Если к острому ириту присоединяется еще и воспаление цилиарного тела, все указанные симптомы усиливаются. Кроме того, появляются изменения, характерные для поражения цилиарного тела. К их числу относятся прежде всего преципитаты. Это осадки форменных элементов экссудата на задней поверхности роговицы. Располагаются они преимущественно в нижней части роговой оболочки, чаще беспорядочно, реже в виде треугольника, причем более мелкие – вверху, более крупные – внизу. Обычно преципитаты серого цвета, мелкие, но могут достигать величины булавочной головки и даже большей. В некоторых случаях они содержат коричневый пигмент. Иногда преципитаты имеют своеобразный сальный вид. С течением времени преципитаты уплотняются, на их краях



появляются зазубрины, нередко они исчезают. Участие в процессе цилиарного тела проявляется также помутнением стекловидного тела. При серозном экссудате оно имеет характер легкого диффузного помутнения. Если же экссудат фибринозный, то в стекловидном теле появляются подвижные хлопья и нити. Помутнение стекловидного тела сопровождается падением остроты зрения. При тяжелом течении иридоциклита из экссудата образуются плотные соединительнотканые пленки, которые, сморщиваясь, могут вызвать отслойку сетчатки.

Внутриглазное давление при циклите обычно слегка понижено. Это объясняется нарушением функции цилиарных отростков вследствие воспалительных изменений в них. Значительное и прогрессирующее понижение внутриглазного давления свидетельствует о неблагоприятном течении иридоциклита, указывая на выключение функции цилиарных отростков. Это происходит в том случае, если экссудат на поверхности цилиарного тела организуется в соединительнотканную шварту, в которую оказываются впаянными отростки. Цилиарное тело атрофируется. Сморщивание шварты может привести к отслойке цилиарного тела, а также сосудистой оболочки. В результате постепенно может развиваться атрофия всего глазного яблока.

Циклит характеризуется не только интенсивными самостоятельными болями, отмечающимися и при ирите, но и резкой болезненностью цилиарного тела при пальпации. Чтобы определить, болезненно ли цилиарное тело, нужно прикоснуться к склере в зоне проекции цилиарного тела (на 6–8 мм вокруг лимба) стеклянной палочкой или через веки пальцем. Часто уже при попытке сделать это больной резко отклоняет голову. Исходя из вышеизложенного можно отметить, что по клиническому проявлению иридоциклиты делятся на диффузные и очаговые. Последние в настоящее время встречаются редко и носят метастатический характер. При них на поверхности радужной оболочки ближе к корню или к зрачковому краю могут появляться узелки.

Выделяют четыре формы диффузного иридоциклита.

Первая форма – иридоциклит острый (или фибринозно-пластический). Наиболее часто он развивается вследствие ревматизма. Причинами его возникновения могут быть гонорея, сифилис, грипп, токсоплазмоз, болезнь Бехтерева и др. Болезнь начинается остро, все признаки иридоциклита хорошо выражены. Если при указанной форме лечение не проводят или начинают его поздно, экссудат склеивает весь зрачковый край и может закрыть все отверстие зрачка. Вслед за этим атрофируется радужка, появляется бомбированная радужка, нарушается сообщение между

передней и задней камерами. При этом страдает питание глаза, повышается внутриглазное давление, вследствие чего развивается вторичная глаукома, ведущая к атрофии зрительного нерва. При наличии указанной формы иридоциклита необходимо проводить дифференциальную диагностику с острым приступом глаукомы.

Вторая форма диффузного иридоциклита – серозная. Чаще она является хронической. При ней все симптомы острого иридоциклита выражены слабее. Причины возникновения этой формы иридоциклита – туберкулез, возвратный тиф, токсоплазмоз, в некоторых случаях грипп, однако он наиболее часто вызывает смешанную форму иридоциклита. При данной форме вследствие экссудации возникает помутнение водянистой влаги передней камеры, на задней поверхности роговицы появляются преципитаты. Они, как правило, состоят из лимфоцитов, макрофагов и плазматических клеток, «пигментной пыли», свободно плавающей в камерной влаге. Все эти элементы склеиваются и оседают на задней поверхности роговицы. Чаще преципитаты оседают в нижней части роговицы в виде треугольника, но могут покрывать и всю заднюю поверхность роговицы.

Третья форма диффузного иридоциклита – гнойный иридоциклит, или метастатический эндофтальмит (метастатическая офтальмия). При этом заболевании прежде всего поражается соответственно сосудистая оболочка. Причиной развития метастатической офтальмии является занос в капилляры хориоидеи или сетчатки микроорганизмов из какого-либо инфицированного очага в организме (этому могут способствовать вирусная инфекция, пневмония, у детей – менингококковый менингит, эндокардит, сепсис, воспалительные заболевания уха, горла, носа, зубов и т. п.). Болезнь быстро распространяется на радужку, ресничное тело, в результате чего возникает панувеит. Процесс нарастает стремительно, развивается картина эндофтальмита (абсцесса стекловидного тела) с типичным желтым свечением зрачка. При особо тяжелом течении болезнь принимает характер панофтальмита, т. е. гнойного воспаления всех оболочек глаза, в этих случаях глаз обречен на гибель. Процесс чаще всего односторонний. Прогноз в 50 % случаев неблагоприятный для жизни в связи с появлением гноя в орбите и возможностью развития тромбоза кавернозного синуса и в 100 % случаев неблагоприятный для глаза. Наступают слепота, атрофия глазного яблока.

Четвертая форма диффузного увеита – геморрагический иридоциклит, когда при наличии всех признаков иридоциклита имеется геморрагический экссудат во влаге передней камеры и стекловидном теле. Причиной

возникновения данной формы иридоциклита является, прежде всего, вирусная инфекция, при которой поражаются стенки сосудов, вызывая геморрагический экссудат глаза.

Осложнения иридоциклитов:

- 1) вторичный увеит;
- 2) увеальный кератит – отек стромы роговицы, складчатость десцеметовой мембраны, вовлечение склеры – кератосклероувеит;
- 3) осложненная (последовательная) катаракта, возникающая за счет дистрофических процессов в хрусталике, качественных и количественных изменений во внутриглазной жидкости, а также при длительном приеме глюкокортикоидов;
- 4) неврит зрительного нерва, что может привести к частичной атрофии зрительного нерва;
- 5) экссудативная и тракционная отслойка сетчатки;
- 6) субатрофия и атрофия глазного яблока.

Исход иридоциклитов:

- 1) благоприятный с полным выздоровлением (восстанавливаются нормальные свойства роговицы и зрительные функции);
- 2) легкое обесцвечивание роговицы, пигментные преципитаты на роговице и помутнение хрусталика, частичная атрофия зрачковой каймы, деформация зрачка, деструкция стекловидного тела;
- 3) осложненная катаракта;
- 4) вторичные увеиты;
- 5) атрофия глазного яблока;
- 6) отслойка сетчатки;
- 7) бельмо роговицы (если присоединяется кератит).

Три последних вида осложнений приводят к резкому снижению зрения вплоть до слепоты.

*Особенности некоторых форм острых иридоциклитов* Гриппозный иридоциклит обычно развивается во время эпидемий гриппа. Заболевание начинается с возникновения острой боли в глазу, затем быстро появляются все характерные симптомы. В каждом сезоне течение заболевания имеет свои особенности, которые проявляются прежде всего в характере экссудативной реакции, наличии или отсутствии геморрагического компонента, длительности заболевания. В большинстве случаев при своевременном лечении исход благоприятный. Следов болезни в глазу не остается.

Ревматический иридоциклит протекает в острой форме, характеризуется периодически возникающими рецидивами, сопровождается

суставные атаки ревматизма. Могут поражаться оба глаза (одновременно или поочередно).

В клинической картине обращают на себя внимание яркая прикорнеальная инъеция сосудов, большое количество мелких светлых преципитатов на задней поверхности роговицы, опалесценция влаги передней камеры. Радужка вялая, отечная, зрачок сужен. Легко образуются поверхностные эпителиальные задние синехии. Характер эксудата серозный, выделяется небольшое количество фибрина, поэтому не образуется прочных сращений зрачка. Синехии легко разрываются. Продолжительность воспалительного процесса составляет 3–6 недель. Исход обычно благоприятный. Однако после частых рецидивов постепенно увеличивается выраженность признаков атрофии радужки, становится вялой реакция зрачка, образуются сначала краевые, а затем и плоскостные сращения радужки с хрусталиком, увеличивается количество утолщенных волокон в стекловидном теле, снижается острота зрения.

#### *Хронические иридоциклиты*

Хронические иридоциклиты сопровождаются незначительными явлениями раздражения, слабо выраженной перикорнеальной инъецией, которая может обнаруживаться лишь при исследовании. Радужная оболочка рано атрофируется. Вначале небольшое количество синехий постепенно увеличивается, пока не образуется круговая задняя синехия. В области зрачка почти всегда образуется тонкая пленка. Преципитаты очень нежные, тонкие и мелкие. Стекловидное тело мутнеет постепенно. Позднее присоединяется помутнение хрусталика (осложненная катаракта). Больные жалуются только на расстройство зрения. Заболевание протекает медленно, годами. Почти всегда поражаются оба глаза. Обычный исход хронически текущих иридоциклитов – полная слепота.

Чаще всего хроническое течение принимают туберкулезный, бруцеллезный, герпетический и другие иридоциклиты.

Туберкулезный иридоциклит характеризуется рецидивирующим течением. Обострения обычно отмечаются при активации основного заболевания. Воспалительный процесс обычно вялый. Болевой синдром и гиперемия глазного яблока выражены слабо. Первыми субъективными симптомами являются снижение остроты зрения и появление плавающих «мушек» перед глазами. При осмотре отмечаются множественные крупные, сальные преципитаты на задней поверхности роговицы, новообразованные сосуды радужки, опалесценция влаги передней камеры, помутнение в стекловидном теле. Для туберкулезного иридоциклита характерно появление желтовато-серых или розовых воспалительных бугорков

(гранулем) по зрачковому краю радужки, к которым подходят новообразованные сосуды. Это метастатические очаги инфекции – истинные туберкулы. Микобактерии туберкулеза могут быть занесены как в первичной, так и в послепервичной стадии туберкулеза. Бугорки в радужке могут существовать несколько месяцев и даже несколько лет, размер и количество их постепенно увеличиваются. Процесс может переходить на склеру и роговицу.

Помимо истинных туберкулезных инфильтратов, по краю зрачка периодически появляются и быстро исчезают «летучие» мелкие пушки, напоминающие хлопья ваты, располагающиеся поверхностно. Это своеобразные преципитаты, оседающие на самом краю вялого малоподвижного зрачка. Для хронических иридоциклитов характерно образование грубых синехий. При неблагоприятном течении заболевания происходят полное сращение и заращение зрачка. Синехии могут быть плоскостными. Они приводят к полной обездвиженности и атрофии радужки. Новообразованные сосуды в таких случаях переходят с радужки на поверхность заращенного зрачка. В настоящее время такая форма заболевания встречается редко.

Диффузная форма туберкулезного иридоциклита протекает без образования бугорков в виде упорного, часто обостряющегося пластического процесса с характерными сальными преципитатами и пушками, располагающимися по краю зрачка.

Точная этиологическая диагностика туберкулезного иридоциклита затруднена. Активный туберкулез легких крайне редко сочетается с метастатическим туберкулезом глаз. Диагностику должны проводить совместно фтизиатр и офтальмолог с учетом результатов кожных туберкулиновых проб, состояния иммунитета, характера течения общего заболевания и особенностей глазной симптоматики.

Бруцеллезный иридоциклит обычно протекает в форме хронического воспаления без сильных болей со слабой перикорнеальной инъекцией сосудов и выраженными аллергическими реакциями. В клинической картине присутствуют все симптомы иридоциклита, однако вначале они развиваются незаметно, и пациент обращается к врачу только тогда, когда обнаруживает ухудшение зрения в пораженном глазу. К тому времени уже имеется сращение зрачка с хрусталиком. Заболевание может быть двусторонним. Рецидивы возникают в течение нескольких лет.

Для установления правильного диагноза очень важны анамнестические данные о контакте с животными и продуктами животноводства в прошлом или в настоящее время, указания на

перенесенные в прошлом артриты, орхиты, спондилиты. Основное значение имеют результаты лабораторных исследований – положительные реакции Райтера, Хеддльсона. При латентных формах заболевания рекомендуется выполнять пробу Кумбса.

Герпетический иридоциклит – одно из наиболее тяжелых воспалительных заболеваний радужки и ресничного тела. Оно не имеет характерной клинической картины, что в ряде случаев затрудняет диагностику. Процесс может начаться остро с возникновения сильных болей, выраженной светобоязни, яркой перикорнеальной инъекции сосудов, а затем течение становится вялым и упорным. Экссудативная реакция чаще серозного типа, но может быть и фибринозной. Для иридоциклитов герпетической природы характерны большое количество крупных, сливающихся друг с другом преципитатов, отечность радужки и роговицы, появление гифем, снижение чувствительности роговицы. Прогноз значительно ухудшается при переходе воспалительного процесса на роговицу, поскольку возникает ке-ратоиридоциклит (увеокератит). Продолжительность такого воспалительного процесса, захватывающего весь передний отдел глаза, уже не ограничивается несколькими неделями, иногда он затягивается на многие месяцы. При неэффективности консервативных мер проводят хирургическое лечение – иссечение расплавляющейся роговицы, содержащей большое количество вирусов, и лечебную пересадку донорского трансплантата.

## **ЛЕЧЕНИЕ ИРИДОЦИКЛИТОВ**

В зависимости от этиологии воспалительного процесса проводят общее и местное лечение. При воспалении радужки и ресничного тела любой природы первая половина лечения направлена на максимальное расширение зрачка, при этом сжимаются сосуды радужки, следовательно, уменьшается образование экссудата. Одновременно парализуется accommodation, зрачок становится неподвижным, тем самым обеспечивается покой пораженному органу. Кроме того, зрачок отводится от наиболее выпуклой центральной части хрусталика, что предотвращает образование задних синехий и обеспечивает возможность разрыва уже имеющихся сращений. Широкий зрачок открывает выход в переднюю камеру для экссудата, скопившегося в задней камере, тем самым предотвращаются склеивание отростков цилиарного тела, а также распространение экссудата в задний отрезок глаза. Для расширения зрачка закапывают 1 %-ный

раствор атропина сульфата 3–6 раз в день. К атропину добавляют другие мидриатики (если при осмотре уже обнаруживают синехии) – раствор адреналина 1: 1000, раствор мидриацила. Для усиления эффекта за веко закладывают узкую полоску ваты, пропитанную мидриатиками. Для усиления действия мидриатиков назначают противовоспалительные препараты в виде капель (наклор, диклор, индометацин).

Следующая мера скорой помощи – субконъюнктивальная инъекция стероидных препаратов (0,5 мл дексаметазона). При гнойном воспалении под конъюнктиву и внутримышечно вводят антибиотик широкого спектра действия. Для устранения болей назначают анальгетики, крылонебно-орбитальные новокаиновые блокады.

После уточнения этиологии иридоциклита проводят санацию выявленных очагов инфекции, коррекцию иммунного статуса. По мере необходимости используют анальгетики и антигистаминные средства. Назначают ферментную терапию (трипсин, лидазу, лекозим) в виде парабульбарных, субконъюнктивальных инъекций или электрофореза, если посредством обычных инстилляций не удастся разорвать задние синехии.

Если при обильной экссудативной реакции задние синехии продолжают образовываться даже при расширении зрачка, в этом случае необходимо своевременно отменить мидриатики и кратковременно назначить миотики. Как только спайки оторвутся и зрачок сузится, снова назначают мидриатики («гимнастика зрачка»). После достижения достаточного мидриаза (6–7 мм) и разрыва синехий атропин заменяют мидриатиками короткого действия, которые не повышают внутриглазного давления при длительном применении и не дают побочных реакций (сухости во рту, психотических реакций у пожилых людей).

При успокоении глаза можно использовать магнитотерапию, гелий-неоновый лазер, электро- и фонофорез с лекарственными препаратами для более быстрого рассасывания оставшегося экссудата и синехий.

Лечение хронических иридоциклитов длительное. Проводят специфическую этиологическую терапию и общеукрепляющее лечение. Они направлены на ликвидацию очага воспаления, рассасывание экссудата и предотвращение зарращения зрачка. При полном сращении и зарращении зрачка сначала пытаются разорвать спайки, используя консервативные средства (мидриатики и физиотерапевтические воздействия). Если это не дает результата, то спайки разделяют хирургическим путем. Для того чтобы восстановить сообщение между передней и задней камерами глаза, используют лазерное импульсное излучение, с помощью которого в радужке делают отверстие (колобому). Лазерную иридоэктомию обычно

производят в верхней прикорневой зоне, так как эта часть радужки прикрыта веком, поэтому новообразованное отверстие не будет давать лишнего засвета.

## **ДИСТРОФИЧЕСКИЕ ПРОЦЕССЫ В РАДУЖКЕ И РЕСНИЧНОМ ТЕЛЕ**

Дистрофические процессы в радужке и ресничном теле развиваются редко. Одним из таких заболеваний является дистрофия Фукса, или гетерохромный синдром Фукса. Обычно возникает в одном глазу и включает три обязательных симптома: белковые преципитаты на роговице, изменение цвета радужки и помутнение хрусталика. По мере развития процесса присоединяются другие симптомы: анизокрия (разная ширина зрачков) и вторичная глаукома. Когда возникает помутнение хрусталика, пациент обращает внимание на понижение зрения.

Все симптомы заболевания обусловлены прогрессирующей атрофией стромы радужки и ресничного тела. Истонченный наружный слой радужки и ресничного тела становится светлее, а лакуны шире, чем на парном глазу. К этой стадии заболевания пораженный глаз уже становится темнее, чем здоровый. Во влаге передней камеры появляется белок, оседающий мелкими хлопьями на задней поверхности роговицы. Высыпания преципитатов могут исчезать на какой-то период времени, а затем появляться вновь. При синдроме Фукса не образуются задние синехии. Изменение состава внутриглазной жидкости приводит к помутнению хрусталика. Развивается вторичная глаукома.

В настоящее время синдром Фукса рассматривают как нейровегетативную патологию, обусловленную нарушением иннервации на уровне спинного мозга и шейного симпатического нерва, которая проявляется как дисфункция ресничного тела и радужки. Лечение направлено на улучшение трофических процессов.

## **ПЕРИФЕРИЧЕСКИЙ (СРЕДИННЫЙ) УВЕИТ**

Этот увеит выделен в отдельную нозологическую группу в 1967 г.

Первичный воспалительный фокус локализуется в плоской части стекловидного тела и периферической части хориоидеи в виде периваскулита сетчатки. В результате воспаления образуется преретинная циклитическая мембрана, которая может быть причиной разрыва и



отслойки сетчатки.

Это воспалительное заболевание с сосудистым фактором. Чаще всего первым симптомом является понижение зрения из-за помутнения стекловидного тела, а также отека и дистрофии макулярной области. Чаще встречается у молодых людей, бывает после гриппа, ОРЗ и других инфекций. Первой жалобой при этом заболевании является понижение зрения. При захвате процессом цилиарного тела может быть помутнение влаги передней камеры. Если экссудат оседает на трабекулах, может быть вторичный увеит.

Если преобладают сосудистые явления (перифлебиты, периваскулиты), могут появляться кровоизлияния в сетчатку и стекловидное тело. Радужная оболочка обычно клинически не изменена, и задние синехии не образуются. Изменения передних слоев стекловидного тела сначала имеют вид мелких порошкообразных помутнений, которые через различные периоды (от 6 месяцев до 2 лет) скапливаются в области плоской части цилиарного тела и на крайней периферии сетчатки в виде снежноподобных помутнений или экссудативных масс. Периферический экссудат – наиболее существенный и постоянный признак параспланита. Он белого или серовато-белого цвета, плотный, хорошо ограничен, локализуется вблизи зубчатой линии, распространяясь в область цилиарного тела. Снежнообразные фокусы периферического экссудата могут быть единичными или многочисленными. Определить их присутствие в области плоской части цилиарного тела можно при исследовании с трехзеркальной линзой Гольдмана и вдавлении склеры. Наиболее частая локализация таких изменений в зоне между 3 и 9 часами в нижней части переднего сегмента глаза. По своей природе снежнообразные массы, лежащие на плоской части цилиарного тела, относятся к воспалительным, экс-судативным изменениям или к конденсированным участкам стекловидного тела. Преимущественная их локализация в нижней зоне плоской части цилиарного тела, возможно, связана с притяжением помутнений стекловидного тела к воспалительно измененному его основанию или с тем, что наибольшее количество клеток стекловидного тела расположено в нижней окулярной части.

В ряде случаев, особенно у больных молодого возраста, возникает задняя отслойка стекловидного тела. Вызванное воспалением сморщивание стекловидного тела приводит к трак-ционному натяжению сетчатки, а иногда и к разрывам внутренней пограничной мембраны. Отмечается также развитие комбинированной катаракты, начинающейся на заднем полюсе. Иногда постепенно, а иногда довольно быстро она становится полной.

Нередко процесс осложняется развитием вторичной глаукомы.

Кистозный отек макулярной области и небольшой отек диска зрительного нерва являются типичными симптомами, сопровождающими парспланит. Иногда появляются изменения сосудов сетчатки типа васкулитов или периваскулитов. После частичного рассасывания экссудата в зоне атрофии появляется пигментация, характерная для поражения хориоидеи. Процентное соотношение осложнений периферического увеита по данным литературы следующее: катаракта – 60,7 %, макулопатия – 42,8 %, отек диска зрительного нерва – 17,8 %.

К менее частым осложнениям относятся отслойка сетчатки, ретикулярные геморрагии. Таким образом, при периферическом увеите отмечают три стадии процесса;

1) раннюю стадию – снижение остроты зрения, наружные аккомодации, клеточная реакция во влаге передней камеры и мелкие роговичные преципитаты, появление клеток в стекловидном теле;

2) промежуточную стадию, характеризующуюся дальнейшим ухудшением зрения и появлением косоглазия одновременно с усилением воспалительных явлений в сосудистом тракте, выражающихся в светобоязни, боли и образовании экссудата в стекловидном теле;

3) позднюю стадию, которой свойственна резкая потеря зрения в связи с кистозной дегенерацией макулы, образованием задней субкапсулярной катаракты и иногда атрофией глазного яблока.

В клиническом проявлении парспланита различают формы диффузного и фокального воспаления. Диффузная форма соответствует описанной картине заболевания. При фокальном воспалении гранулематозные фокусы появляются по всей окружности плоской части цилиарного тела без локализации в каком-либо меридиане. Вначале гранулемы имеют сероватый цвет, отграничены нечетко. После их рассасывания остаются атрофические пигментированные рубцы. При острых воспалительных процессах в стадии выздоровления инфильтрация в нижней части основания стекловидного тела исчезает.

Хронические воспалительные процессы, существующие длительное время, приводят к вторичным изменениям в виде рубцевания. Первично поражая кору стекловидного тела и внутренние слои сетчатки, они вызывают фиброзную дегенерацию основания стекловидного тела и диффузное утолщение периферии сетчатки. Рубцевание может быть распространенным с образованием кист. Иногда появляются новообразованные сосуды и разрывы сетчатки, приводящие к ее отслойке. Отмечается важный признак, позволяющий отличить заболевание от

парспланита: рубцевание происходит только в нижней зоне периферии сетчатки, не затрагивая плоской части цилиарного тела. Источниками периферических отложений экссудата являются все воспалительные процессы, которые захватывают кору стекловидного тела. Такие отложения могут быстро развиваться при фокальных хориоретинитах. У больных диссеми-нированными периферическими хориоретинитами экссудат может покрывать всю периферию сетчатки, симулируя картину заднего циклита. Однако плоская часть цилиарного тела остается свободной от экссудативных отложений.

Анализ клинических признаков позволяет выделить три критерия дифференциации передних и задних увеитов с парспланитом:

- 1) экссудат находится на нижней периферии;
- 2) он всегда интравитреальный;

3) плоская часть цилиарного тела не имеет признаков воспаления в начальной фазе развития заболевания, когда еще не сформировались определенные морфологические изменения.

Этиология заболевания не установлена. Возможно участие вируса герпеса и иммунологических факторов.

## **БОЛЕЗНИ СОСУДИСТОЙ ОБОЛОЧКИ**

Хориоидея – собственно сосудистая оболочка, задняя часть сосудистого тракта глаза, располагающаяся от зубчатой линии до зрительного нерва.

Заболевания сосудистой оболочки гораздо чаще возникают изолированно от заболеваний двух других частей сосудистого тракта: радужной оболочки и цилиарного тела. В этиологии заболеваний всех отделов сосудистого тракта главное место принадлежит инфекциям. При любой инфекционной болезни возможно заболевание как переднего, так и заднего отделов сосудистого тракта. Если иридоциклиты сопровождаются четкими субъективными жалобами и характерными объективными признаками, хорошо различаемыми при обычном осмотре глаз, то изолированные хориоидиты могут проходить малозаметно для больного, так как не сопровождаются болевыми ощущениями и внешне не определяются. Хориоидея обеспечивает функцию сетчатой оболочки, поэтому в качестве субъективных признаков заболевания хориоидеи отмечается нарушение зрения. Если патологический процесс локализуется в хориоидее у заднего полюса глаза, соответственно желтому пятну

сетчатки, которым осуществляется центральное зрение, тогда зрение заметно нарушается. Иногда, кроме понижения остроты зрения, больные отмечают искривление букв и строчек. Заболевания же периферических отделов хориоидеи сопровождаются только нарушением сумеречного зрения (гемералопией). Однако надо помнить, что снижение остроты зрения бывает не только при болезнях хориоидеи.

Диагноз хориоидеи и других патологических изменений в хориоидее ставят с помощью офтальмоскопии.

Хориоидея на всем протяжении покрыта почти прозрачной сетчаткой, в нормальном состоянии в ней видны лишь сосуды. Хориоидея со стороны сетчатки покрыта однослойным пигментным эпителием. В норме при офтальмоскопии структура хориоидеи не видна, а более или менее равномерно виден только красный фон, на котором разветвляются сосуды сетчатки.

*Дистрофии хориоидеи.* Дистрофические процессы в хориоидее могут иметь наследственную природу или вторичный характер, например быть последствием перенесенных воспалительных процессов. По локализации они могут быть генерализованными или очаговыми, например располагающимися в макулярной области сетчатки. При дистрофии хориоидеи в патологический процесс всегда вовлекается сетчатка, особенно пигментный эпителий.

В основе развития наследственной дистрофии хориоидеи лежат отсутствие сосудистых слоев и вторичные по отношению к ним изменения фоторецепторов и пигментного эпителия.

Основным офтальмоскопическим признаком этого заболевания является атрофия хориоидеи, сопровождающаяся изменением пигментного эпителия сетчатки со скоплением пигментных гранул и наличием металлического рефлекса. В начальной стадии атрофии хориокапиллярного слоя крупные и средние сосуды кажутся неизменными, однако при этом уже отмечается дисфункция фоторецепторов сетчатки, обусловленная нарушением питания ее наружных слоев. По мере прогрессирования процесса сосуды склерозируются и приобретают желтовато-белый цвет. В конечной стадии заболевания сетчатка и хориоидея атрофичны, сосуды исчезают, на фоне склеры видно лишь небольшое количество крупных сосудов хориоидеи. Атрофия хориоидеи является общим признаком многих наследственных дистрофий сетчатки и пигментного эпителия. Существуют различные формы генерализованных дистрофий хориоидеи.

Хориодермия – наследственная дистрофия хориоидеи. Уже в ранних стадиях с признаками атрофии в хориоидее отмечаются изменения в

фоторецепторах, главным образом в палочках на средней периферии сетчатки.

По мере прогрессирования процесса снижается ночное зрение, выявляется концентрическое сужение полей зрения. Центральное зрение сохраняется до поздней стадии заболевания. Офтальмоскопически у больных мужчин выявляют широкий диапазон изменений: от атрофии хориокапилляров и незначительных изменений в пигментном эпителии сетчатки до полного отсутствия хориоидеи и наружных слоев сетчатки. В первой или во второй декаде жизни изменения выражаются в появлении патологического рефлекса при офтальмоскопии, образовании монетовидных очагов атрофии хориоидеи и пигментного эпителия сетчатки, скоплении пигмента в виде гранул или костных телец.

*Дольчатая атрофия хориоидеи (атрофия Гирата)* – заболевание, наследуемое по аутосомно-рецессивному типу, имеющее характерную клиническую картину атрофии хориоидеи и пигментного эпителия. Уже в начале заболевания поле зрения сужено, ночное зрение и острота зрения снижены. Выраженность дегенеративных изменений на глазном дне не коррелирует с остротой зрения.

Характерным офтальмоскопическим признаком является демаркационная линия, отделяющая зону относительно нормального хориокапиллярного слоя. Процесс начинается на средней периферии и распространяется как к периферии, так и к центру глазного дна.

Признаком этого заболевания является увеличение содержания аминокислоты в плазме крови в 10–20 раз.

*Задние увеиты (хориоидиты).* Хориоидит объединяет большую группу заболеваний воспалительного генеза, развивающихся в собственно сосудистой оболочке глаза. Изолированный хориоидит наблюдается редко, так как в патологический процесс, как правило, рано вовлекаются сетчатка и зрительный нерв, в результате чего развивается хориоретинит, нейро-ретинохориоидит.

*Хориоидиты.* Возникновение воспалительных заболеваний хориоидеи обуславливают бактериальные, вирусные, паразитарные, грибковые, токсические, лучевые, аллергические агенты. Хориоидиты могут быть проявлением ряда системных заболеваний, а также некоторых иммунопатологических состояний. Наиболее часто развитие хориоидитов вызывают такие инфекции, как токсоплазмоз, гитоплазмоз, токсокароз, кандидоз, сифилис, а также вирусные инфекции (преимущественно группы герпеса), особенно при иммунодепрессии (СПИДе, пересадке органов и др.). Анатомическая структура хориоидеи создает благоприятные условия

для развития воспалительного процесса, так как сосудистая сеть хориоидеи является местом прохождения и депонирования большого количества инфекционных агентов, токсических продуктов и антигенов.

В патогенезе хориодитов придают значение генетическим факторам и локальным клеточным реакциям. Одними из основных звеньев патогенеза хориодита являются аутоиммунные реакции на различные антигены, в том числе собственные (ретикулярный 8-антиген), возникающие в связи с повреждением тканей глаза, например при персистенции вируса или депонировании иммунных комплексов.

К факторам риска развития хориодитов относятся травма, переохлаждение, ослабление организма и др.

Хориодиты могут быть эндогенными, т. е. вызываемыми вирусами, бактериями или простейшими и паразитами, циркулирующими в крови, и экзогенными, возникающими при травматическом иридоциклите и заболеваниях роговицы.

По локализации процесса хориодиты подразделяют на центральные (инфильтрат располагается в макулярной области), перикапиллярные (очаг воспаления локализуется возле или вокруг диска зрительного нерва), экваториальные (в зоне экватора) и периферические (на периферии глазного дна зубчатой линии).

В зависимости от распространенности процесса хориодиты могут быть очаговыми (фокальными), многофокусными дис-семинированными (мультифокальными) и диффузными.

Клинические проявления. Больные жалуются на вспышки, мерцания и «мушки» перед глазами, затуманивание и снижение зрения. Плавающие помутнения, искажение предметов, снижение сумеречного зрения возникают при локализации процесса в заднем отделе глаза, вовлечении в патологический процесс сетчатки и стекловидного тела. При периферическом расположении очага воспаления жалобы часто отсутствуют, в связи с чем заболевание выявляют случайно при офтальмоскопии.

Инфекционные заболевания хориоидеи имеют вид ограниченных очагов, которые состоят из клеточного инфильтрата, но может быть и диффузная инфильтрация хориоидеи, как, например, при лимфатической лейкемии. Образование очагов является реакцией ткани на бактериальные метастазы. В зависимости от особенностей иммунобиологического состояния организма и реактивности отмечают различное течение хориодита, различная склонность к рецидивированию и характер исхода. Локализация хориоидальных воспалительных очагов разнообразна, но

соответствует участкам наибольшей разветвленности артериальных сосудов хориоидеи (зоне экватора глаза) и, кроме того, местам, менее васкуляризированным, например вокруг диска зрительного нерва и на крайней периферии хориоидеи.

Воспалительные очаги в хориоидее обнаруживаются в виде ограниченных желтовато-серых округлых и с нерезкими краями образований на равномерно красном фоне. Клеточные элементы, из которых состоят инфильтраты, так сильно заполняют всю толщу хориоидеи, что инфильтраты хориоидеи даже приподнимаются над ее уровнем и несколько приподнимают перед собой сетчатую оболочку. Судьба инфильтратов хориоидеи может быть различной. Иногда очаги исчезают без следов, но обычно инфильтрат замещается соединительной тканью. На месте бывшего очага обнаруживается атрофический участок хориоидеи, где видны рубцовая ткань и свободная склера, поэтому такой участок имеет белый цвет, резкие границы, окруженные грубыми глыбками пигмента. Иногда на белом фоне склеры видны еще остатки крупных сосудов хориоидеи.

При расположении очага воспаления возле диска зрительного нерва возможно распространение воспалительного процесса на зрительный нерв. В таких случаях в поле зрения появляется характерная скотома, сливающаяся с физиологической. При офтальмоскопии определяется ступенчатость границ зрительного нерва. Развивается перикапиллярный хориоретинит, называемый околосоочковым нейроретинитом.

Хориоидит может осложниться вторичной дистрофией и экссудативной отслойкой сетчатки, невритом с переходом во вторичную атрофию зрительного нерва, обширными кровоизлияниями в стекловидном теле с последующим швартообразованием. Кровоизлияния в хориоидею и сетчатку могут приводить к образованию грубых соединительнотканых рубцов и формированию неоваскулярных мембран, что сопровождается значительным снижением остроты зрения. Хориоидит, хориоретинит, ретинохориоидит теоретически различают по месту начала процесса.

В формировании очага участвуют воспалительный экссудат, деструкция пигментного эпителия, отек сетчатки (так как экссудат идет в сетчатку через мембраны Бруха).

Первая фаза – фаза экссудации.

Вторая фаза – фаза атрофии: очаг четко отграничен, в нем появляются белые пятна, фиброз ткани, отложение пигмента, окончательный результат – образование рубца. В благоприятных случаях очаг может рассасываться бесследно, с восстановлением зрительной функции.

В сетчатке могут происходить следующие изменения:

- 1) ограниченная экссудативная отслойка;
- 2) хлопкообразные очаги в виде белых пушистых пятен (мягкий экссудат), уменьшение микроиннервации ретина, артериол, что приводит к увеличению отека слоя нервных волокон;
- 3) твердые экссудаты желтоватого цвета с четкими краями, которые рассасываются в течение 2–3 месяцев;
- 4) периваскулиты сетчатки могут привести к облитерации сосудов сетчатки.

Изменения в стекловидном теле следующие: 1) клеточная инфильтрация чаще располагается в ретромен-тальном пространстве (увеальной и периферической части сетчатки) и в задних отделах стекловидного тела. Может быть слабая инфильтрация стекловидного тела, но возможен клеточно-экссудативный процесс, который затрудняет офтальмоскопию;

2) на высоте воспаления могут быть кровоизлияния (витральные из-за вторичного вовлечения сосудов и ретикальные хориоидальные);

3) рубцевание в стекловидном теле – образуются шварты, циклитические мембраны.

Диагноз устанавливают на основании результатов прямой и обратной офтальмоскопии, иммунологического и биохимического исследований. В 30 % случаев этиологию определить не удается.

Дифференциальную диагностику проводят с наружным экссудативным ретинитом, невусом и меланомой хориоидеи в начальной стадии. Для экссудативного ретинита в отличие от хориоидита характерны сосудистые изменения в сетчатке, микро- и макроаневризмы, артериальные шунты. Невус хориоидеи при офтальмоскопии определяется как плоский участок аспидного или серо-аспидного цвета с четкими границами, сетчатка над ним не изменена, острота зрения не снижена.

Меланома хориоидеи имеет характерную клиническую и функциональную симптоматику. Диагноз уточняют с помощью электрофизиологических, ультразвукового и радиоизотопного исследований.

Лечение должно быть индивидуальным. Его интенсивность и длительность определяются инфекционным очагом, тяжестью и локализацией процесса, выраженностью иммунологических реакций. Поэтому все препараты, употребляемые при лечении хориоидитов, делятся на этиотропные, противовоспалительные (неспецифические), иммунокорректирующие, симптоматические, воздействующие на сложные



регенеративные и биохимические процессы в структуре глаза, мембранопро-текторы. Применение препаратов сочетается с местным лечением (парабульбарными и ретробульбарными инъекциями). В случае необходимости проводят хирургическое лечение.

Этиотропное лечение предусматривает применение противовирусных, антибактериальных и противопаразитарных препаратов. В активной стадии заболевания применяются антибиотики широкого спектра действия из группы аминогликозидов, цефалоспоринов и другие в виде парабульбарных, внутривенных и внутримышечных инъекций, а также внутрь. Антибактериальные специфические препараты используют при хориоидитах, возникших на фоне туберкулеза, сифилиса, токсоплазмоза, бруцеллеза и др. При хориоидитах вирусной природы рекомендуются противовирусные препараты.

Иммунотропная терапия часто является основным методом лечения эндогенных хориоидитов. При этом в зависимости от иммунологического статуса больного и клинической картины заболевания применяют либо иммуносупрессоры, либо иммуностимуляторы. Пассивная иммунизация возможна при применении глобулинов. В качестве иммунокорригирующей терапии используют интерфероны.

Ведущее место в лечении воспалительных процессов занимают кортикостероиды, несмотря на возможность их побочного действия. В ряде случаев их раннее использование улучшает прогноз.

Гипосенсибилизацию осуществляют, применяя антигистаминные препараты (тавегил, супрастин, кларитин, телфаст и др.). При активном воспалении используют иммуносупрессоры (фторурацил, циклофосфан и др.), иногда в сочетании с кортикостероидами.

При лечении хориоидита применяют также циклоспорин А и препараты вилочковой железы, играющие важную роль в становлении иммунной системы.

Физиотерапевтические и физические методы воздействия (электрофорез лекарственных препаратов, лазерокоагуляция, криокоагуляция) также используют в различных стадиях заболевания. Для рассасывания экссудатов и кровоизлияний в хориоидее, сетчатке и стекловидном теле используют ферменты (трипсин, фибринолизин, лидазу, папаин, лекозим, флогэн-зим, вобензим и др.), которые вводят внутримышечно, ретробульбарно, с помощью электрофореза и принимают внутрь.

На всех этапах лечения показана витаминотерапия (витамины Е, В<sub>1</sub>,

В<sub>6</sub>, В<sub>12</sub>).

Прогноз зависит от этиологии хориоидита, распространенности и локализации процесса. Полная слепота наблюдается редко, преимущественно при развитии осложнений, атрофии зрительного нерва, экссудативной отслойке сетчатки, при которой в случае неэффективности медикаментозной терапии показано хирургическое лечение.

*Особенности увеитов различной этиологии.*

1. Увеиты при фокальной инфекции развиваются при воспалении придаточных пазух носа, зубов, стафилококковой и стрептококковой этиологии. Клиника аналогична клинике токсикоаллергического иридоциклита: острое начало, много преципитатов, гипопион, помутнение стекловидного тела. Редко бывают центральный хориоидит, папиллит.

2. Увеиты бактериальной этиологии: при сифилисе бывают передние и задние увеиты; гранулематозные и негранулематозные. Сифилитические негранулематозные иридоциклиты развиваются на фоне вторичного сифилиса. Отмечаются мощные задние синехии, жирные преципитаты, гипопион, паренхиматозный кератит, диффузное помутнение стекловидного тела. Реже бывает гранулематозная форма – папулезный иридоциклит (по краю зрачка группа узелков красновато-желтого цвета, развивающихся из розеол). После рассасывания остаются широкие задние синехии, атрофия роговицы.

*Гумма роговицы, цилиарного тела, хориоидеи (в третичном сифилисе).* В роговице желтовато-серые образования с перифокальным воспалением, локализующиеся в цилиарной зоне роговицы, которые могут прорасти в цилиарное тело. Передняя камера при распаде массы гуммы напоминает гипопион. Дифференциальный диагноз проводится с опухолью.

*Гумма цилиарного тела.* Начальную стадию заболевания трудно обнаружить. Начинается как острый иридоциклит, потом на склере около лимба появляются болезненное возвышение красновато-желтого цвета, мощные синехии, глубокая инфильтрация роговицы (кератосклероувеит). При распаде гуммы образуется язва склеры, из-за чего возможны перфорация, атрофия глаза (напоминает некротизирующий склерит).

*Гумма хориоидеи* – дисковидный очаг в хориоидее с кровоизлияниями.

При вторичном сифилисе возникают двусторонние хориоретиниты: центральные и периферические.

*Сифилитический хориоретинит* может развиваться как при врожденном, так и при приобретенном сифилисе.

Врожденные изменения сетчатки – множественные мелкие пигментированные и беспигментные очажки, придающие главному дну вид соли с перцем, или множественные более крупные атрофические очаги в хориоидее, чаще на периферии глазного дна. Реже наблюдаются перикапиллярные атрофические изменения сетчатки и хориоидеи в сочетании с ее периферическими дистрофическими изменениями.

При приобретенном сифилисе заболевания сетчатки и сосудистой оболочки развиваются во втором и третьем периодах болезни и протекают в виде очагового или диффузного хориоретинита. Клинически сифилитический хориоретинит трудно отличить от процессов другой этиологии.

Для диагностики необходимо использовать серологические реакции и учитывать характерные изменения в других органах.

При врожденном сифилисе хориоидит возникает в раннем возрасте у детей, матери которых, болев сифилисом, недостаточно лечились или не лечились совсем. Специфический сифилитический хориоидит возникает как проявление общей инфекции в раннем возрасте – в первые месяцы жизни, поэтому изменения в хориоидее обнаруживаются чаще не в виде свежих очагов инфильтрата, а в виде следов перенесенного хориоидита. При сифилисе резко изменяются самые мелкие сосуды среднего слоя и хориокапиллярный слой. Вследствие этого нарушается и нормальное состояние пигментного эпителия, который располагается над хориокапиллярным слоем, отделяясь от него лишь тонкой эластичной мембраной. В тех местах, где заустевают просветы хориокапилляров, клетки пигментного эпителия размножаются и образуют скопления в виде черных очагов. На местах инфильтратов остаются белые атрофические участки. Исходы хориоидитов при врожденном сифилисе:

1) мелкие черные точки, чередующиеся с такими же мелкими светло-желтыми точками («соль с перцем»);

2) круглые черные пятна размером до  $1/3$  диаметра диска зрительного нерва, которые, как и мелкие очажки, располагаются в периферических зонах – между экватором и зубчатой линией.

*Бруцеллез* – инфекционно-аллергическое заболевание. Глаз вовлекается обычно в хронической стадии. Типично развитие гранулем по ходу сосудов в склере и увеальном тракте. Воспаление возможно в любом отделе глаза, чаще отмечаются фибринозно-пластические иридоциклиты. Исходы плохие: катаракты, увеиты. Характерно первичное поражение крупных сосудов сетчатки, хориоидеи, отмечаются геморрагии. Наблюдается увеличение чувствительности нервно-зрительного аппарата

глаза к бруцеллезной инфекции. Может быть неврит зрительного нерва.

Гнойный увеит эндогенной природы (метастатическая офтальмия) – осложнение сепсиса, пневмонии, менингита, септического эндокардита, фурункулеза. Возбудители – стрептококк, стафилококк, кишечная палочка, менингококк.

*Патогенез.* Инфекция проникает через сосуды хориоидеи и сетчатки, вначале – в сетчатку. Образуется множество желтоватых очажков и кровоизлияний. Понижается зрение. В короткий срок гнойный процесс переходит на сосудистые оболочки, затем гнойный экссудат появляется в стекловидном теле. Зрачок гипотоничен. Радужка изменяется мало.

Исходы:

- 1) благоприятный с восстановлением зрения;
- 2) формирование экссудата с отслойкой сетчатки, стекловидного тела, сморщивание глазного яблока, слепота;
- 3) паноптальмит – при распространении инфекции по сосудам склеры.

Осложнения:

- 1) тромбоз орбитальных вен;
- 2) флегмона глазницы;
- 3) тромбоз кавернозного синуса.

*Туберкулезные увеиты* отличаются большим полиморфизмом, который зависит от различной вирулентности возбудителя, резистентности к нему больного, а также той или иной степени выраженности аллергического компонента.

Различают две основные группы туберкулезных увеитов:

- 1) увеиты, характеризующиеся хронической пролиферацией без сильных воспалительных явлений;
- 2) формы увеального туберкулеза, имеющие признаки аллергической реакции и сопровождающиеся активным воспалением с выраженной экссудацией.

*Острый милиарный туберкулез* увеального тракта возникает в случаях общих системных метастазов при активном процессе в организме. Первичные поражения увеального тракта редко локализуются в радужной оболочке и значительно чаще в хориоидее, особенно в ее задней половине в области распределения задних цилиарных артерий.

*Милиарный туберкулез радужной оболочки* не всегда определяется клинически и обычно ассоциируется с поражением других отделов увеального тракта. Радужка, особенно вблизи ее корня, бывает усыпана маленькими серовато-желтыми узелками, ясно видимыми в свете щелевой лампы. Этой картине соответствует умеренный иридоциклит с

перикорнеальной инъекцией, светобоязнью и мощными корнеальными преципитатами.

В хориоидее туберкулезные узелки видны в виде серо-белых пятен со ступенчатыми краями под отечной сетчаткой. Узелки варьируют от точечных до 0,5–2 мм в диаметре. Иногда мелкие фокусы сливаются в большие образования. Пораженной может быть любая часть хориоидеи и сетчатки, но наиболее типично расположение узелков в перикапиллярной зоне.

*Хронический туберкулезный увеит.* Весь увеальный тракт вовлекается в воспалительный процесс, который протекает с систематическими обострениями и ремиссиями в течение ряда лет, пока зрение не начинает серьезно повреждаться из-за экссудации в область зрачка, медленного развития компликатной катаракты или поражения макулярной зоны. В клинической картине фигурируют узелки по краю зрачка, точечные роговичные преципитаты и негрубые помутнения стекловидного тела.

Диссеминированный хориоидит, начавшийся в юности, может протекать относительно стационарно до достижения больным среднего возраста, когда заболевание становится более массивным и зрение начинает постепенно понижаться. В некоторых случаях это происходит внезапно с появлением свежих узелковых изменений, что свидетельствует о снижении общей резистентности.

При туберкулезном поражении хориоидеи чаще наблюдаются милиарный и многофокусный хориоидит. Хориоидальные туберкулы – образования желтоватого или серовато-белого цвета, которые после лечения сохраняются в виде хориоретинальных рубцов с четкими краями. Для туберкулезного метастатического гранулематозного хориоретинита характерно тяжелое течение с кровоизлияниями в сетчатку и инфильтрацией стекловидного тела. Туберкулезно-аллергические хориоретиниты при отсутствии микобактерий туберкулеза в глазу протекают как негранулематозное воспаление. Они не имеют клинических особенностей, часто развиваются у детей и подростков в период выраженных туберкулиновых проб.

*Токсоплазмозные увеиты.* Увеиты, вызванные токсоплазмозной инфекцией, занимают значительное место среди воспалительных поражений увеального тракта другой этиологии. Наиболее частое проявление токсоплазмоза глаза – увеальная локализация заболевания, протекающего по типу хориоретинита, чаще имеющего связь с внутриутробным инфицированием. Клинические проявления поражения глаза не всегда выявляются к моменту рождения и в раннем возрасте. Для

врожденного токсоплазмоза характерно сочетание поражения глаза с другими системными нарушениями, чаще всего с поражением центральной нервной системы. У инфицированных новорожденных могут отмечаться повышение температуры тела, лимфаденопатия, энцефалит, пневмония, гепатоспленомегалия, внутричерепные кальцификаты.

Токсоплазмоз проявляется как хориоретинит. При неактивном токсоплазмозе обнаруживаются старые крупные атрофические или рубцовые хориоретинальные очаги с гипертрофией пигментного эпителия, чаще одиночные, расположенные в области заднего полюса глаза. Появление зоны активного воспаления в виде белых очагов возможно в любой области глазного дна, как правило, по краю старых изменений. В острый период воспаления очаги имеют нечеткие границы, разный размер, который соответствует нескольким диаметрам диска зрительного нерва. При больших очагах поражения возможно вдавление их в стекловидное тело. Сосуды в очаге могут закрываться. При активном воспалении возможны экссудативная отслойка сетчатки и вторичная хориоидальная неоваскуляризация с суб-ретинальным кровоизлиянием, видимая при офтальмоскопии как утолщение тканей серовато-желтоватого цвета на уровне пигментного эпителия. Изменения в стекловидном теле, инфильтрация его слоев клеточной взвесью и формирование мембран наблюдаются при распространении процесса на внутренние слои сетчатки и разрушении гиалOIDной мембраны. При этом отмечаются поражения зрительного нерва и кисто-видный отек макулы.

Диагностика основана на выявлении характерных признаков врожденного токсоплазмоза и типичной локализации круглых одиночных очагов в области заднего полюса с формированием новых зон воспаления по краю старых рубцов.

Серологическое исследование включает определение специфических антител к токсоплазмозу с помощью реакции связывания комплемента и флюоресцирующих антител.

Не при всех формах токсоплазмоза необходимо лечение. Небольшие периферические очаги могут быть бессимптомными и самоизлечиваемыми за период от 3 недель до 6 месяцев. При выраженных симптомах воспаления в заднем полюсе глаза показано проведение местной неспецифической противовоспалительной терапии (назначение кортикостероидов) в сочетании с применением специфических средств.

При лечении токсоплазмоза наиболее широко используются пириметамин, хлоридин, сульфадимезин. Лечение проводится сульфаниламидными препаратами в комбинации с фолиевой кислотой под

контролем состава крови в связи с возможностью развития лейкопении и тромбоцитопении. Возможно применение пириметамина и сульфадимезина в сочетании с кортикостероидами под конъюнктиву.

Синдром глазного гистоплазмоза – заболевание, вызываемое грибом, который существует в двух формах: у человека – в дрожжевой, в загрязненной почве – в виде плесени. Чаще встречается в эндемичных зонах (США – в штатах Флорида, Миссисипи, Техас; Центральной Америке, Центральной Африке и др.). Заражение происходит при вдыхании спор в легкие. В патологический процесс могут вовлекаться различные органы, тогда говорят о системном гистоплазмозе.

При поражении глаз отмечаются хориоретинальные очажки атрофии, кистовидные изменения в макуле, перикапиллярные рубцы, хориоидальная неоваскуляризация, линейные полосы на средней периферии, отсутствие клинических признаков активного воспалительного процесса. При этом значительно снижается острота зрения. Офтальмоскопически часто выявляют геморрагическую отслойку нейроэпителия и пигментного эпителия в макулярной области.

Кандидозный хориоидит вызывается грибами *Candida albicans*. В последние годы частота заболевания увеличивается в связи с широким применением антибиотиков и иммуно-супрессоров.

Больные жалуются на снижение зрения и плавающие помутнения перед глазами. Офтальмоскопически процесс напоминает токсоплазмоз. На глазном дне выявляют желто-белые очаги с нечеткими границами разных размеров: от небольших, напоминающих комочки ваты, до очагов размером в несколько диаметров диска зрительного нерва. Первично поражается сетчатка, по мере прогрессирования процесс распространяется на стекловидное тело и хориоидею.

Лечение – локальное и системное применение противогрибковых препаратов (амфотерицин В, орунгала, рифамина и др.), которые вводят в стекловидное тело. При тяжелых процессах выполняют витрэктомию – удаление стекловидного тела.

*Токсокарозный хориоидит* вызывается личиночной формой гельминта из группы аскарид (*Toxocara canis*). Поражение глаз может быть проявлением общего заболевания при массивной инвазии организма личинками или единственным клиническим проявлением гельминтоза.

Очаг гранулематозного воспаления формируется вокруг личинки на месте ее проникновения в глаз. При попадании в глаз через сосуды диска зрительного нерва личинка, как правило, оседает в парамакулярной зоне. После ликвидации воспаления в области заднего полюса глаза

формируется гранулема. В острой фазе токсокарозного увеита очаг выглядит как мутный белесоватый фокус с перифокальным воспалением и экссудатом в стекловидном теле. Впоследствии очаг уплотняется, границы его становятся четкими, поверхность – блестящей. Иногда в нем определяется темный центр как свидетельство наличия остатков личинок.

В младшем детском возрасте процесс протекает более остро с массивной воспалительной реакцией стекловидного тела, по клиническим проявлениям напоминая ретинобластому или эндофтальмит. У детей более старшего возраста, подростков и взрослых заболевание протекает более доброкачественно с формированием плотного очага в паракапиллярной области. При попадании личинки в глаз по системе передних цилиарных артерий образуется периферическая гранулема. В этом случае процесс может протекать практически бессимптомно. Диагностика основана на типичной офтальмоскопической картине и выявлении инфицирования токсокарозом с помощью им-муноферментного анализа.

Лечение чаще симптоматическое, так как противопаразитарные препараты оказывают слабое влияние на личиночные формы гельминтов. Кроме того, воспаление нередко начинается после гибели и разложения личинок вследствие их токсического действия на окружающие ткани. Дополнительными средствами лечения являются отграничивающая лазерокоагуляция и хирургическое удаление гранулемы вместе с прилегающей рубцовой тканью.

Хориоретиниты при ВИЧ-инфекции протекают в виде суперинфекции на фоне выраженных нарушений иммунитета. Наиболее часто непосредственной причиной поражения глаз являются цитомегаловирусы. Характерными признаками хориоретинита при ВИЧ-инфекции являются значительная распространенность поражения, некротический характер воспаления, геморрагический синдром.

Диагностика основывается на характерных клинических признаках и выявлении ВИЧ, прогноз в отношении зрения неблагоприятный. При лечении используют противовирусные и иммуностимулирующие препараты.

*Увеиты при системных синдромных заболеваниях.* Увеиты при коллагенозах. Термином «коллагеновая болезнь» обозначается группа заболеваний, объединяемых общим признаком – широко распространенным поражением соединительной ткани организма с вовлечением в процесс стенок кровеносных сосудов. В группу коллагенозов включают системную красную волчанку, некротизирующий ангиит, склеродермию, дерматоидную лихорадку. Осложнения со стороны глаз отнюдь не редки при коллагенозах. Наиболее тяжелым из них является



поражение увеального тракта.

Ревматические увеиты составляют 20 % от всех увеитов. Могут встречаться в виде острого, хронического и рецидивирующего иридоциклита. Для ревматических увеитов характерна склонность к рецидивированию.

Типично многообразие клинических форм. Чаще заболевания бывают у молодых людей весной, связаны с простудой, ангиной, могут сочетаться с воспалением суставов. Ревматические передние увеиты (например, иридоциклит) характеризуются резкой болезненностью, при офтальмоскопии обнаруживают широкие задние синехии (но непрочные, легко рвущиеся), желеобразный экссудат, который может заполнять всю переднюю камеру. Сосуды роговицы расширены, переполнены кровью, радужка розоватого цвета. Может быть гиперемия диска зрительного нерва.

Геморрагический ревматический увеит включает все симптомы переднего увеита, но в передней камере отмечается кровь. Течение тяжелое.

Серозно-пластический увеит имеет менее острое начало, длительное течение, часто встречается у детей. При правильном и своевременном лечении процесс хорошо купируется.

Узелковый ревматический увеит характеризуется тем, что в ткани роговицы появляются узелки серовато-розового цвета, бывает у больных с ревматическими артритами.

При ревматическом пануевеите поражается передний отрезок глаза, обнаруживаются изменения на глазном дне: светящиеся рыхлые хориоидальные очаги около диска зрительного нерва, гиперемия диска зрительного нерва, экссудативная отслойка сетчатки.

Задние ревматические увеиты (ревматический рассеянный хориоретинит) характеризуются мелкими очагами по всему глазному дну и в области диска зрительного нерва.

Ревматический хориоретинит – у края диска зрительного нерва рыхлый очаг, похожий на клочок ваты. Сетчатка вокруг отечна. На этом месте может остаться атрофичный фокус, который образует парацентральную скотому.

*Увеиты при ревматическом артрите (болезни Бехтерева – Штрюмпелля – Мари).* Хронический ревматоидный иридоциклит обычно ассоциируется с артритом периферических и межпозвонковых суставов, характеризуется явлениями деформации и анкилоза. Заболевание двустороннее, протекает без резко выраженной реакции со стороны глаза. Как правило, развиваются задние синехии, нередко появляется

экссудативная мембрана в плоскости зрачка. Частыми осложнениями являются катаракта и вторичная глаукома.

Анкилозирующий спондилит вначале проявляется в поясничных суставах нижней части позвоночника. При распространении процесса может образовываться тотальный анкилоз позвоночника. Около 80 % больных анкилозирующим спондилитом – мужчины. Увеиты являются основным осложнением заболевания, их частота варьирует от 40 до 50 %. Воспалительный процесс в глазу протекает в виде переднего, обычно двустороннего, экссудативного увеита. Чаще встречается у лиц юного возраста, характеризуется рецидивами, интервалы между которыми могут составлять несколько лет, протекает относительно благоприятно. Обычно процесс острый, с перикорнеальной инъекцией, светобоязнью, небольшой болью в глазу, зрительными нарушениями.

Часто наблюдаются отек роговицы и нежные роговичные преципитаты, иногда в передней камере глаза появляется экссудат, который быстро рассасывается под влиянием лечения. Помутнение стекловидного тела возникает относительно редко. Иногда появляются отек в макулярной зоне сетчатки и гиперемия диска зрительного нерва.

Лечение проводится стероидами, применяемыми местно и употребляемыми внутрь.

*Болезнь Стилла* характеризуется сочетанием хронического полиартрита, лимфаденопатии, спленомегалии. Встречается чаще у детей, типично для девочек. Осложнение со стороны глаза – полосчатая катаракта.

Иридоциклит при болезни Стилла относительно редок (5–6 % случаев). Протекает в виде легкого экссудативного воспаления с небольшими роговичными преципитатами, тонкими помутнениями стекловидного тела и образованием задних синехий. Однако у детей старшего возраста начало заболевания более острое с выраженной цилиарной инъекцией, болью, светобоязнью. Наиболее частое осложнение – полосчатое помутнение роговицы (лентовидная дистрофия), возникающее в половине случаев заболевания увеитом. Оно начинается с краевых эпителиальных помутнений, распространяющихся в роговице по горизонтальному меридиану.

*Синдром Рейтера*. Сиптоматика включает уретрит, полиартрит, конъюнктивит и передний увеит. Этиология точно не выяснена, но может быть связана с хламидиозной инфекцией, распространяющейся из уретры. Процесс имеет аллергический или аутоиммунный механизм. Согласно другой точке зрения синдром включается в коллагенозы в связи с типичным для него анкилозирующим спондилитом. Заболевание встречается

преимущественно у людей в возрасте от 19 до 38 лет, хотя может наблюдаться у лиц более старшего возраста или у детей. Глазные поражения обычно развиваются позже. Часто возникает двусторонний слизисто-гнойный, в ряде случаев – фолликулярный конъюнктивит, иногда – кератит и эписклерит. Могут встречаться поражения сетчатки (ретиinit) и зрительного нерва (оптический неврит). Иридоциклит обычно протекает остро, иногда с классическим экссудатом, гифемой и гипопионом. Он может рецидивировать. Каждый рецидив вызывает серьезные осложнения, которые приводят к катаракте и вторичной глаукоме. Описаны случаи возникновения заднего увеита.

*Болезнь Бехчета.* Турецкий дерматолог Н. Бехчет в 1937 г. обобщил триаду симптомов: изъязвление слизистой оболочки рта, язвы на половых органах и увеит с гипопионом. С тех пор группа симптомов известна как болезнь Бехчета.

В большинстве случаев заболевание встречается в южных районах Европы, в Азербайджане, Армении.

Заболевание, как правило, возникает между 15 и 40 годами жизни. Мужчины поражаются чаще, чем женщины. Редко болезнь может начинаться в детском возрасте. Заболевание хроническое, с часто повторяющимися обострениями.

Заболевания со стороны глаз могут проявляться через несколько лет после начала, но иногда увеальная симптоматика развивается в первую очередь. Как правило, заболевают оба глаза.

До типичных проявлений болезни периодически могут наблюдаться лихорадочные состояния с повышением температуры тела. Заболевание глаза чаще протекает в виде острого переднего увеита (иридоциклита) с гипопионом. Однако в некоторых случаях оно начинается с менее выраженного поражения увеального тракта – ирита средней тяжести. Может быть и менее типичное начало заболевания, при котором процесс локализуется в заднем сегменте глаза – в сетчатке или зрительном нерве. При этом отмечаются отек макулы, перифлебит, иногда с частичной или полной окклюзией сосудов и кровоизлияниями в сетчатку и стекловидное тело. Увеит часто бывает двусторонним и длится несколько месяцев. Каждый новый рецидив увеличивает степень поражения глаз, что в конечном итоге может привести к их гибели и слепоте. Для рецидивов увеита характерна сильная боль. Может развиваться вторичная глаукома. Слепота одного или обоих глаз обычна для терминальной фазы развития процесса, хотя иногда наступает через много лет. В редких случаях болезнь сопровождается конъюнктивитом и поверхностным кератитом с

рецидивирующими изъязвлениями роговицы и наличием стромальных инфильтратов.

Диагностика болезни Бехчета отнюдь не легка и основывается на комплексе клинических симптомов.

Эффективного лечения болезни Бехчета нет. Применяются антибиотики широкого спектра действия и сульфаниламиды, кортикостероиды, назначаемые местно и внутрь. Последние дают относительно неплохие результаты. Новое направление в лечении связано с иммунодепрессивными препаратами.

#### *Возрастные особенности течения увеитов*

##### 1. Детский возраст:

- 1) отсутствие выраженных признаков раздражения;
- 2) тенденция к образованию плоскостных синехий;
- 3) выраженная реакция со стороны стекловидного тела;
- 4) малая склонность к осложнениям вторичными увеитами;
- 5) частые осложнения в виде периферических увеитов.

В области зубчатой линии возникают светлые очаги и массивные экссудативные наслоения.

##### 2. Юношеский и зрелый возраст:

- 1) увеиты протекают с выраженной воспалительной реакцией, раздражением глаза, реакцией стекловидного тела;
- 2) тенденция к осложнению вторичным увеитом;
- 3) периферические увеиты осложняются кровоизлияниями в стекловидное тело и сетчатку.

##### 3. Пожилой и старческий возраст:

- 1) тенденция к подострому, рецидивирующему течению;
- 2) генерализация процесса, выраженная реакция стекловидного тела;
- 3) при циклоскопии обнаруживают экссудат над зоной цилиарного тела и рубцовые очаги.

## ГЛАВА 3

### ГЛАУКОМА

Глаукомой называется хроническое заболевание глаз, среди признаков которого главнейшими являются повышение внутриглазного давления, а также ухудшение зрительных функций (поля и остроты зрения, адаптации и др.) и развитие краевой экскавации соска зрительного нерва. Глаукома является весьма частым и опасным для зрения заболеванием глаз. Глаукома составляет 4 % всех глазных заболеваний. В настоящее время глаукома – основная причина неизлечимой слепоты и глубокой инвалидности. Четвертую часть ослепших от различных глазных болезней составляют больные, потерявшие зрение от глаукомы.

Основные симптомы глаукомы описал А. Грефе (1857):

- 1) повышение внутриглазного давления;
- 2) снижение зрительных функций;
- 3) изменение глазного дна.

Глаукома может возникнуть в любом возрасте (даже у новорожденных), но значительное распространение глаукомы наблюдается в пожилом и старческом возрасте.

Внутриглазное давление зависит от ряда факторов:

1) внутри глаза имеется богатая сеть кровеносных сосудов. Величину внутриглазного давления определяют тонус сосудов, их кровенаполнение, состояние сосудистой стенки;

2) внутри глаза непрерывно происходит циркуляция внутриглазной жидкости (процессы ее продукции и оттока), которая заполняет заднюю и переднюю камеры глаза. Скорость и непрерывность обмена жидкости, внутриглазного обмена также определяют высоту внутриглазного давления;

3) важную роль в регуляции внутриглазного давления играют также процессы метаболизма, протекающие внутри глаза. Они характеризуются стойким изменением тканей глаза, в частности набуханием коллоидов стекловидного тела;

4) эластичность капсулы глаза – склеры – также имеет значение в регуляции внутриглазного давления, но гораздо меньше, чем вышеперечисленные факторы. При глаукоме происходит гибель нервных клеток и волокон, поэтому нарушается связь между глазом и мозгом. Каждый глаз связан с мозгом большим количеством нервных волокон. Эти волокна собираются вместе в диске зрительного нерва и выходят из задней

части глаза в пучках, формирующих зрительный нерв. В процессе естественного старения даже здоровый человек на протяжении своей жизни теряет некоторое количество нервных волокон. У больных глаукомой нервные волокна гибнут значительно быстрее.

Помимо гибели нервных волокон, при глаукоме происходит и гибель тканей. Атрофия (отсутствие питания) диска зрительного нерва – это частичная или полная гибель нервных волокон, формирующих зрительный нерв.

При глаукомной атрофии диска зрительного нерва отмечаются следующие изменения: на диске развиваются вдавления, называемые экскавацией, происходит гибель глиальных клеток и кровеносных сосудов. Процесс этих изменений очень медленный, иногда может растянуться на годы или даже десятилетия. В области экскавации диска зрительного нерва по краю диска возможны мелкие кровоизлияния, сужение кровеносных сосудов и зоны атрофии хориоидеи или сосудистой оболочки. Это является признаком гибели ткани вокруг диска.

С гибелью нервных волокон происходит и снижение зрительных функций. В ранней стадии глаукомы наблюдается только нарушение восприятия цветов и темновой адаптации (сам больной может и не заметить этих изменений). В дальнейшем больные начинают жаловаться на блики от яркого света.

Наиболее распространенными нарушениями зрительных функций являются дефекты в полях зрения, выпадения в поле зрения. Это связано с появлением скотом. Различают абсолютные скотомы (полную потерю зрения в какой-то части поля зрения) и относительные (снижение видимости только в определенной части зрения). Так как при глаукоме эти изменения появляются очень медленно, больной часто не замечает их, поскольку острота зрения обычно сохраняется даже в случаях с выраженным сужением полей зрения. Иногда больной глаукомой может иметь остроту зрения 1,0 и читать даже мелкий текст, хотя у него уже имеются серьезные нарушения полей зрения.

## **ЗНАЧЕНИЕ ВНУТРИГЛАЗНОГО ДАВЛЕНИЯ**

Физиологическая роль внутриглазного давления заключается в том, что оно поддерживает стабильную сферическую форму глаза и взаимоотношение его внутренних структур, облегчает обменные процессы в этих структурах и выведение продуктов обмена из глаза.

Стабильное внутриглазное давление является основным фактором защиты глаза от деформации во время движения глазного яблока и при моргании. Внутриглазное давление предохраняет ткани глаза от отека при нарушениях циркуляции крови во внутриглазных сосудах, повышении венозного давления и снижении давления крови. Циркулирующая водяная влага постоянно омывает различные части глаза (хрусталик и внутреннюю поверхность роговицы), благодаря этому функция зрения сохраняется.

## **ИССЛЕДОВАНИЕ ВНУТРИГЛАЗНОГО ДАВЛЕНИЯ**

Ориентировочным методом служит пальпаторное исследование. Для более точного измерения внутриглазного давления (с цифровыми показаниями) пользуются специальными инструментами, называемыми тонометрами. В нашей стране пользуются отечественным тонометром профессора Московской глазной клиники А. Н. Маклакова. Он был предложен автором в 1884 г. Тонометр состоит из металлического цилиндрика высотой 4 см и весом 10 г, на верхней и нижней поверхности этого столбика имеются круглые, изготовленные из молочно-белого стекла пластинки, которые перед измерением давления смазывают тонким слоем специальной краски. В таком виде тонометр на ручке подносят к глазу лежащего больного и быстро опускают на центр предварительно анестезированной роговой оболочки. Тонометр снимают в тот момент, когда груз опустится на роговую оболочку всей своей тяжестью, о чем можно судить по тому, что верхняя площадка тонометра в этот момент окажется над ручкой. Тонометр, естественно, будет сплющивать роговую оболочку тем больше, чем меньше внутриглазное давление. В момент сплющивания часть краски остается на роговице, а на пластинке тонометра образуется лишенный краски кружок, по величине диаметра которого и можно судить о состоянии внутриглазного давления. Для измерения этого диаметра делают отпечаток кружка пластинки на бумаге, смоченной спиртом. На этот отпечаток затем накладывают прозрачную градуированную шкалу, показания шкалы переводят в миллиметры ртутного столба по специальной таблице профессора Головина.

Нормальный уровень истинного внутриглазного давления варьирует от 9 до 21 мм рт. ст., нормативы для тонометра Маклакова массой 10 г – от 17 до 26 мм рт. ст., массой 5 г – от 11 до 21 мм рт. ст. Давление, приближающееся к 26 мм рт. ст., считается подозрительным, если же давление выше указанной цифры, то оно явно патологическое.

Повышенное внутриглазное давление не всегда удается определить в любое время дня. Поэтому при всяком подозрении на повышение внутриглазного давления требуется систематическое его измерение. В этих целях прибегают к определению так называемой суточной кривой: измеряют давление в 7 ч утра и в 6 ч вечера. Давление в утренние часы бывает выше, чем в вечерние. Разницу между ними свыше 5 мм считают патологической. В сомнительных случаях больных помещают в стационар, где и устанавливают систематическое наблюдение за внутриглазным давлением.

Внутриглазное давление подвержено не только индивидуальным колебаниям, оно может также изменяться в течение жизни и при некоторых общих и глазных заболеваниях. Возрастные изменения внутриглазного давления невелики и не имеют клинического проявления.

Уровень внутриглазного давления зависит от циркуляции водянистой влаги в глазу, или гидродинамики глаза. Гемодинамика глаза (т. е. циркуляция крови в сосудах глаза) значительно влияет на состояние всех функциональных механизмов, в том числе тех, которые регулируют гидродинамику глаза.

## **ЦИРКУЛЯЦИЯ ВОДЯНИСТОЙ ВЛАГИ**

*Дренажная система глаза.* Водянистая влага образуется в цилиарном теле (1,5–4 мм/мин) при участии непигментного эпителия и в процессе ультрасекреции из капилляров. Затем водянистая влага поступает в заднюю камеру и через зрачок переходит в переднюю камеру. Периферическая часть передней камеры называется углом передней камеры. Передняя стенка угла образована корнеосклеральным соединением, задняя – корнем радужки, вершина – цилиарным телом.

Главные части дренажной системы глаза – это передняя камера и угол передней камеры. В норме объем передней камеры составляет 0,15–0,25 см<sup>3</sup>. Так как влага постоянно вырабатывается и оттекает, глаз сохраняет форму и тонус. Ширина передней камеры – 2,5–3 мм. Влага передней камеры отличается от плазмы крови: ее удельный вес – 1,005 (плазмы – 1,024); на 100 мл – 1,08 г сухого вещества; рН более кислая, чем у плазмы; в 15 раз больше витамина С, чем в плазме; белков меньше, чем в плазме, – 0,02 %. Влага передней камеры вырабатывается эпителием отростков цилиарного тела. Отмечаются три механизма выработки:

- 1) активная секреция (75 %);



2) диффузия;

3) ультрафильтрация из капилляров.

Влага, находящаяся в задней камере, омывает стекловидное тело и заднюю поверхность хрусталика; влага передней камеры омывает переднюю камеру, поверхность хрусталика и заднюю поверхность роговицы. В углу передней камеры находится дренажная система глаза.

На передней стенке угла передней камеры расположена склеральная бороздка, через которую перекинута перекладина – трабекула, которая имеет форму кольца. Трабекула состоит из соединительной ткани и имеет слоистое строение. Каждый из 10–15 слоев (или пластин) с обеих сторон покрыт эпителием и отделен от соседних слоев щелями, заполненными водянистой влагой. Щели соединяются между собой отверстиями. Отверстия в различных слоях трабекул не совпадают друг с другом и становятся более узкими при приближении к шлеммову каналу. Трабекулярная диафрагма состоит из трех основных частей: увеальной трабекулы, которая находится ближе к цилиарному телу и радужке; корнеосклеральной трабекулы и юкстаканаликулярной ткани, которая состоит из фиброцитов и рыхлой волокнистой ткани и оказывает наибольшее сопротивление оттоку водянистой влаги из глаза. Водянистая влага просачивается через трабекулу в шлеммов канал и оттекает оттуда через 20–30 тонких коллекторных каналов или выпускников шлеммова канала в венозные сплетения, которые являются конечным пунктом оттока водянистой влаги.

Таким образом, трабекулы, шлеммов канал и коллекторные каналы являются дренажной системой глаза. Сопротивление движению жидкости по дренажной системе весьма значительно. Оно в 100 000 раз превышает сопротивление движению крови по всей сосудистой системе человека. Это обеспечивает необходимый уровень внутриглазного давления. Внутриглазная жидкость встречает препятствие в трабекуле и шлеммовом канале. Это поддерживает тонус глаза.

*Гидродинамические показатели.* Гидродинамические показатели определяют состояние гидродинамики глаза. К гидродинамическим показателям кроме внутриглазного давления относят давление оттока, минутный объем водянистой влаги, скорость ее образования и легкость оттока от глаза.

Давлением оттока называется разность между внутриглазным давлением и давлением в эписклеральных венах ( $P_0 - P_U$ ). Это давление проталкивает жидкость через дренажную систему глаза.

Минутный объем водянистой влаги ( $P$ ) – это скорость оттока

водянистой влаги, выраженная в кубических миллиметрах в 1 мин.

Если внутриглазное давление стабильно, то  $P$  характеризует не только скорость оттока, но и скорость образования водянистой влаги. Величина, показывающая, какой объем жидкости (в кубических миллиметрах) оттекает из глаза в 1 мин на 1 мм рт. ст. давления оттока, называется коэффициентом легкости оттока ( $C$ ).

Гидродинамические показатели связаны между собой уравнением. Величину  $P_0$  получают при тонометрии,  $C$  – с помощью тонографии, значение  $P_U$  колеблется от 8 до 12 мм рт. ст. Этот показатель в клинических условиях не определяют, а принимают равным 10 мм рт. ст. Подставляя в приведенное выше уравнение полученные значения, рассчитывают величину  $P$ .

При тонографии можно рассчитать, сколько внутриглазной жидкости вырабатывается и оттекает в единицу времени, и записать изменения внутриглазного давления в единицу времени с нагрузкой на глаз.

По закону минутный объем жидкости  $P$  прямо пропорционален величине фильтрационного давления ( $P_0 - P_U$ ).

$C$  – коэффициент легкости оттока, равный, т. е. за 1 мин из глаза стекает  $1 \text{ мм}^3$  при давлении на глаз 1 мм рт. ст.

$P$  равно минутному объему жидкости (ее продукции за 1 мин) и составляет 4,0–4,5  $\text{мм}^3$  в минуту.

ПБ – показатель Беккера, равный, в норме ПБ меньше 100.

По эластокривой измеряют коэффициент ригидности глаза:  $C$  меньше 0,15 – отток затруднен,  $P$  больше 4,5 – гиперпродукция внутриглазной жидкости. Все это может решить вопрос о генезе повышения внутриглазного давления.

## **ПАТОГЕНЕЗ ПЕРВИЧНОЙ ГЛАУКОМЫ**

*История.* Первый период (конец XIX – начало XX вв.) – теория ретенции, т. е. задержки оттока внутриглазной жидкости из глаза. Повышение внутриглазного давления объяснялось развитием гониосинехий, пигментаций угла передней камеры. Сведения были получены при изучении энуклированных глаз (слепых с абсолютной глаукомой). Другие факторы (нервный, сосудистый, эндокринный) игнорировались. Но оказалось, что пигментация гониосинехий не всегда приводит к глаукоме.

Второй период (1920-1950-е гг.) – нейрогуморальный,

характеризующийся изучением различных сторон жизнедеятельности больных глаукомой, т. е. состояния нервной и эндокринной систем. Игнорировались местные, механические и сосудистые факторы.

Третий период (с 1950-х гг.) – синтетический подход, учитывающий общие и местные механизмы повышения внутриглазного давления, базирующийся на новых данных: роли наследственности в передаче глаукомы, феномене стероидной глаукомы, непосредственных причинах повышения внутриглазного давления (гистологических, гистохимических, тонографических и т. д.), патогенезе глаукомной атрофии зрительного нерва.

1. *Наследственность.* Генная предрасположенность к первичной глаукоме существует (по крайней мере обнаружены два гена, способствующие развитию этого заболевания). Установлено, что ответственным за развитие глаукомы является не единственный ген. Существует несколько генов, которые при наличии в них патологических изменений приводят к заболеванию. Заболевание, кроме того, проявляется лишь при других внешних факторах, воздействующих на организм, или если мутации присутствуют в нескольких генах одновременно. В случаях, когда в семье заболеваемость глаукомой наблюдается достаточно часто, наследственность должна рассматриваться как важный фактор риска. Имеет значение также то обстоятельство, что члены семьи, живя вместе, подвергаются одинаковым факторам влияния окружающей среды. И это наряду с генетической предрасположенностью играет существенную роль в развитии глаукомы. «Стероидный тест» – повышение внутриглазного давления на введение стероидов – дополняет генетическую предрасположенность. Предрасположенность к глаукоме передается по доминантному типу. У изомерных племен глаукомы нет, в Нормандии, Швеции, Дании глаукома встречается у 2–3% жителей.

2. *Нейрогенная теория* – нарушение взаимодействия тормозных процессов коры и подкорки, баланса возбудимости симпатической и парасимпатической систем.

3. Нарушение гемодинамики глаза – переднего и заднего отрезков. С возрастом понижается пульсовое давление крови, уменьшается периферический объем циркулирующей крови, что приводит к понижению объема крови, текущей по увеаль-ному тракту, переднему отделу глаза. Это вызывает дистрофические явления в трабекуле, цилиарном теле, что приводит к изменению внутриглазного давления и понижению зрительной функции.

С. Н. Федоров, развивая гемодинамическую теорию, предложил

считать, что глаукома является ишемической болезнью глаза и имеет три стадии, такие как:

- 1) ишемия переднего отрезка глаза;
- 2) повышение внутриглазного давления;
- 3) ишемия зрительного нерва при повышении внутриглазного давления.

В. В. Волков высказал предположение о соотношении внутричерепного, внутриглазного и артериального давления как ведущем факторе в генезе глаукомы. Нарушается нормальное соотношение внутриглазного и внутричерепного давления. В норме это соотношение; если происходит увеличение 3: 1, то это приводит к развитию глаукомной атрофии зрительного нерва.

*Патогенез первичной глаукомы по А. П. Нестерову.*

1. Возрастные дистрофические и функциональные нарушения в анатомически предрасположенном глазу.

2. Гидростатические сдвиги – изменение нормального соотношения внутриглазного давления в различных замкнутых и полузамкнутых системах глаза (1/4-1/3 внутриглазной жидкости оттекает по заднему пути).

3. Функциональный блок дренажной системы глаза.

4. Нарушение гидродинамики глаза.

5. Повышение внутриглазного давления, вторичные сосудистые дегенеративные изменения в переднем и заднем отрезках глаза.

6. Органический блок дренажной системы глаза с атрофией зрительного нерва и потерей зрительных функций.

Если суммировать причинные факторы развития глаукомы, можно составить следующую картину: дисфункция гипоталамуса приводит к эндокринным и обменным нарушениям, которые в свою очередь обуславливают местные нарушения. Наследственная глаукома связана с дисфункцией гипоталамуса, эндокринными и обменными нарушениями. Наследственные факторы обуславливают анатомическую предрасположенность, нарушения гидростатики и гидродинамики, что вызывает повышение внутриглазного давления.

Вторичные изменения в глазу приводят к повышению внутриглазного давления, которое в свою очередь вызывает вторичные изменения.

У больных сахарным диабетом в три раза чаще бывает глаукома. У 35 % больных глаукомой отмечаются нарушение белкового обмена и гиперхолестеринемия.

*Дистрофические изменения.* Дегенерация соединительной ткани приводит к фрагментированному распаду соединительнотканых веществ в

сосудах, трабекулах. Дистрофия эндотелия приводит к его пролиферации и склерозу трабекулы, в результате чего происходит облитерация коллекторов. Распад коллагеновых волокон приводит к тому, что трабекулы теряют тонус и вдавливаются в зону шлеммового канала, коэффициент легкости оттока жидкости С уменьшается почти в 2 раза, затем отток почти прекращается, вторично нарушается секреция.

В начальных стадиях глаукомы коэффициент С уменьшается до 0,13, в развившейся стадии глаукомы – до 0,07, в тер – минальной стадии – до 0,04 и меньше.

*Блоки гидростатической и гидродинамической системы по А. П. Нестерову и их причины.*

1. Поверхностный склеральный блок. Причина: сдавление и заращение эписклеральных венозных сосудов.

2. Блок выпускников шлеммова канала. Причина: внутренние стенки шлеммова канала закрывают устья коллекторных каналов.

3. Блокада шлеммова канала. Причина: внутренняя стенка шлеммова канала смещается и блокирует его просвет, происходит коллапс шлеммова канала.

4. Блок трабекулярной сети. Причина: сдавление трабекулярных щелей, отхождение эксфолиацитных пигментов крови, воспалительные и дистрофические изменения.

5. Блок угла передней камеры. Причина: смещение кпереди корня роговицы, развитие гониосинехий при врожденной глаукоме – дефекты эмбрионального развития.

6. Хрусталиковый блок. Причина: смещение хрусталика в сторону передней камеры, цилиарное тело касается хрусталика, направляя в полость стекловидного тела.

7. Задний витреальный блок. Причина: внутриглазная жидкость скапливается в стекловидном теле, и оно отодвигается кпереди.

8. Зрачковый блок бывает относительным и абсолютным. Причина: плотное прилегание и приращение роговицы к передней капсуле хрусталика – окклюзия зрачка.

*Дополнительные факторы (анатомическая предрасположенность к развитию глаукомы)*

1. Близорукость и дальнозоркость. Здоровые гиперметропические и миопические глаза имеют среднее внутриглазное давление. Однако при дальнозоркости риск развития закрытоугольной глаукомы выше, а при близорукости чаще наблюдается пигментная глаукома. Такие глаза более чувствительны к последствиям повышенного внутриглазного давления.

2. Малая переднезадняя ось глаза.
3. Задняя локализация шлеммова канала.
4. Мелкая передняя камера.
5. Большой хрусталик.
6. Малая кривизна роговицы приводит к мелкой передней камере.
7. Атопия цилиарного тела, ослабление мышцы Брюкке, которая натягивает склеральную шпору, что приводит к спадению выпускников.

## **ОСНОВНЫЕ ФАКТОРЫ РИСКА ПОВЫШЕНИЯ ВНУТРИГЛАЗНОГО ДАВЛЕНИЯ**

*Возраст*, особенно при первичной глаукоме, играет важную роль. К возрастной группе чаще всего относятся пациенты старше 40 лет. С возрастом повышение внутриглазного давления отмечается даже в здоровых глазах, так как процесс старения происходит в трабекулярной сети. В этот период также снижается продукция водянистой влаги, поэтому внутриглазное давление умеренно повышается. Внутриглазное давление у большинства больных с глаукомой начинает повышаться между 40 и 50 годами, иногда и в более позднем периоде.

*Пол*. Женщины чаще страдают закрытоугольной глаукомой, а мужчины – пигментной глаукомой. У женщин чаще определяется глаукома с нормальным давлением, хотя диск зрительного нерва у них более чувствителен к внутриглазному давлению.

*Расовая принадлежность*. Пациенты африканского происхождения часто имеют более высокое внутриглазное давление. Повышенное внутриглазное давление у них отмечается в более раннем возрасте. Пигментная глаукома наиболее распространена у людей со светлой кожей. Закрытоугольная глаукома характерна для Азии, у японцев глаукома часто бывает с нормальным давлением. Развитию псевдоэксфолиативной глаукомы наиболее подвержены выходцы с Кавказа, проживающие в странах Северной Европы.

*Наследственность*. Факт наследственной предрасположенности к глаукоме известен давно. Однако это не означает, что у ребенка, родители которого страдают глаукомой, обязательно разовьется это заболевание. Глаукома может появиться спонтанно и без семейной предрасположенности к этому заболеванию. Врожденная, детская и ювенильная глаукома чаще имеет наследственный характер, но наблюдаются и спонтанные случаи заболевания глаукомой у этой категории

пациентов. Но все же генетическая предрасположенность к развитию высокого внутриглазного давления и риск развития глаукоматозного поражения иногда даже при нормальном внутриглазном давлении не отрицаются и имеют большое значение.

*Атеросклероз* – одна из главных проблем здоровья в современном обществе. Кровеносные сосуды глаза так же, как и любые другие сосуды, могут страдать от атеросклероза. При атеросклерозе более часто и в более раннем возрасте развиваются катаракта и макулодистрофия (возрастные изменения центральной зоны сетчатки). Исследования показывают, что атеросклероз не повышает риска развития глаукоматозного поражения. И тем не менее имеется слабая зависимость между атеросклерозом и повышением внутриглазного давления. Люди, страдающие атеросклерозом, с большей вероятностью будут иметь повышенное внутриглазное давление по сравнению со здоровыми людьми того же возраста.

*Близорукость и дальнозоркость.* Здоровые дальнозоркие и близорукие глаза имеют такое же среднее внутриглазное давление. Однако при дальнозоркости риск развития закрытоугольной глаукомы выше, в то время как при близорукости чаще наблюдается пигментная глаукома. Такие глаза более чувствительны к последствиям повышенного внутриглазного давления.

*Нарушения глазного кровообращения.* Тот факт, что уменьшение глазного кровотока обычно наблюдается раньше, чем глаукоматозные поражения, а пациенты с глаукомой часто имеют нарушения кровообращения и в других органах, указывает на то, что некоторые из этих нарушений носят причинный характер.

У некоторых глаукомных пациентов отмечается изменение кровообращения даже в покое, но особенно после физических нагрузок, эмоционального стресса или холода. Имеются различные признаки, которые скорее всего обусловлены сосудистой дисрегуляцией, а не атеросклеротическими нарушениями кровообращения. Доказано, что пациенты с глаукоматозными поражениями гораздо чаще страдают различными нарушениями кровообращения, чем здоровые люди того же возраста. При низком внутриглазном давлении, при котором развивается глаукоматозное поражение, есть вероятность того, что в патологическом процессе участвует также и нарушение кровообращения. В наиболее серьезных случаях недостаточное кровообращение (т. е. питание зрительного нерва) может привести к структурному повреждению, причем иногда даже при достаточно низких уровнях внутриглазного давления. Наиболее частая причина снижения кровоснабжения – это атеросклероз.

Он может вести к сужению кровеносных сосудов, тромбозу и эмболии. Главная причина ухудшения глазного кровотока при глаукоме – это дисрегуляторные нарушения в кровеносных сосудах, включая и сосуды глаза. У больных, которые страдают сосудистой дисрегуляцией, наблюдается тенденция к пониженному артериальному давлению (гипотонии), особенно по ночам, и развитию вазоспазма.

*Кровяное давление.* Повышенное кровяное давление – гипертония – представляет известный риск для здоровья. Постоянного кровяного давления не существует. Оно может меняться в течение дня в зависимости от физической нагрузки, положения человека (горизонтального или вертикального), приема пищи и использования лекарственных средств.

Больные с глаукомой часто имеют нормальное кровяное давление в течение дня, но ночью оно может или понижаться, или повышаться, чего не бывает у здоровых людей.

Для больных глаукомой значительное ортостатическое падение давления (при изменении положения тела от горизонтального к вертикальному) может быть достаточно опасным.

Повышенное кровяное давление при глаукоме не имеет столь серьезного значения, но хроническое повышение кровяного давления ведет к прогрессированию атеросклероза, имеющего следствием развитие офтальмопатологии, в том числе и глаукомы.

Временные падения кровяного давления распространены среди больных, страдающих вазоспастическим синдромом, так как глазное кровообращение у них очень чувствительно к снижению уровня кровяного давления.

Кровеносные сосуды глаза обеспечивают питание различных частей глазного яблока. Активная регуляция глазного кровотока осуществляется следующим образом. Когда свет попадает в глаз здорового человека, кровоснабжение сетчатки и зрительного нерва немедленно увеличивается. Это приводит к снижению кровяного давления в сосудах на входе в сетчатку и вызывает дефицит кровоснабжения. Чтобы компенсировать этот дефицит, сосуды расширяются. Таким образом и осуществляется регуляция глазного кровотока.

*Сахарный диабет.* При диабете могут возникнуть необратимые поражения глаз, особенно при развитии глаукоматозного поражения. При диабете возможно значительное повышение внутриглазного давления, что рассматривается как осложнение данного заболевания. Появились данные о том, что при диабете глаукома встречается реже.

Таким образом, первичными факторами риска повышения



внутриглазного давления являются возраст, наследственность, расовая принадлежность, атеросклероз и близорукость. Первичные факторы риска для развития глаукоматозного поражения – повышенное внутриглазное давление, сосудистая дис-регуляция с системной гипотензией и вазоспазм, женский пол и расовая принадлежность.

## **ДИАГНОСТИКА ПЕРВИЧНОЙ ГЛАУКОМЫ**

Очень важно раннее выявление глаукомы, так как успешное лечение возможно в самом начале заболевания. Изменения на ранних стадиях болезни иногда трудно отличить от вариантов нормы, не представляющих угрозы. При диагностике глаукомы учитывается симптомокомплекс из пяти ведущих симптомов, таких как:

- 1) затруднение и ухудшение оттока влаги;
- 2) неустойчивость внутриглазного давления (суточные колебания в норме составляют не более 5 мм рт. ст.; они выявляются при нагрузочных и разгрузочных пробах с помощью эластотонетрии);
- 3) повышение уровня внутриглазного давления;
- 4) глаукоматозная экскавация;
- 5) понижение зрительных функций.

В течение долгого времени больной глаукомой может не замечать никаких изменений со стороны зрения, а при первичном осмотре офтальмологом обнаруживаются уже большие изменения. В редких случаях острый приступ глаукомы заставляет больного обратиться прямо в клинику, когда при внезапном повышении внутриглазного давления появляются головные боли, тошнота, рвота, нарушение зрения, покраснение глаз.

Каждому человеку рекомендуется пройти обследование у офтальмолога, когда возникают проблемы со зрением или появляются какие-либо симптомы со стороны глаз (боли внутри или покраснение глаз, двоение). Первое обследование у офтальмолога необходимо провести в возрасте 40 лет, когда, как правило, у большинства людей появляются проблемы со зрением при чтении и возникает необходимость в очках. Если же появляются определенные симптомы или в семье имеются больные глаукомой, а также есть другие факторы риска, указанные выше, глазное обследование рекомендуется проводить раньше.

*Офтальмологическое обследование.* В настоящее время имеются все современные технологии, позволяющие безболезненными, безопасными

методами провести глазное обследование пациента.

Сначала проверяются острота зрения, уровень необходимой оптической коррекции и потенциальная восприимчивость глаза с помощью таблиц и различных предметов. У здоровых людей она обозначается 1,0 (100 %). Если зрение нарушено, необходимо найти причину. При глаукоме острота зрения может не страдать длительное время. Но если у больного глаукомой имеются другие глазные заболевания (например, катаракта), то зрение снижено.

После определения остроты зрения проводится исследование с помощью щелевой лампы.

Щелевая лампа – это специальный офтальмологический микроскоп, который оборудован источником света. Щелевая лампа вращается таким образом, чтобы глаз и его внутренние области могли быть рассмотрены под различными углами. Обычно световой луч имеет форму щели, поэтому глаз возможно осмотреть послойно, т. е. в «оптических срезах». Глазное дно и задние отделы глаза осматриваются на щелевой лампе, оборудованной сильной выпуклой линзой. Для обследования заднего отдела глаза расширяют зрачок (в глаз закапывают несколько капель мидриатика). Через 15–20 мин, когда зрачок достаточно расширится, проводится осмотр.

Измерение внутриглазного давления – тонометрия – подробно описано выше. Нормальный уровень истинного внутриглазного давления варьирует от 9 до 21 мм рт. ст., нормативы для тонометра Маклакова массой 10 г – от 17 до 26 мм рт. ст., массой 5 г – от 11 до 21 мм рт. ст.

После устойчивого повышения внутриглазного давления начинается распад зрительных функций, но может быть глаукома с нормальным или пониженным давлением. Для измерения внутриглазного давления применяются бесконтактные устройства, в которых используется струя воздуха, которая делает роговицу плоской. Оптический датчик регистрирует, когда и как быстро роговица изменила кривизну до заданной степени. Затем аппарат пересчитывает количество времени, требующееся для уплощения, в миллиметры ртутного столба. При этом методе не требуется местной анестезии. Однако это исследование не такое точное. Если данные, полученные бесконтактным путем, вызывают сомнения, то они должны быть перепроверены контактным методом исследования.

*Исследование угла передней камеры.* Угол передней камеры – наиболее узкая часть передней камеры. Передняя стенка угла передней камеры образована кольцом Швальбета, ТА и склеральной шпорой, задняя – корнем радужки, вершина – основанием цилиарной короны. Широкий угол (40–45°) – видны все структуры угла передней камеры (IV), среднеширокий

(25–35°) – определяется только часть вершины угла (III), узкий (15–20°) – цилиарное тело и склеральная шпора не видны (II), щелевидный (5–10°) – определяется только часть ТА (I), закрытый – структуры угла передней камеры не просматриваются (0).

Пигмент откладывается в углу передней камеры при распаде клеток пигментного эпителия радужки и цилиарного тела.

Исследование угла передней камеры называется гониоскопией. Осмотр его проводится при выяснении причин повышения внутриглазного давления или когда есть опасения, что угол может закрыться и вызвать острый приступ глаукомы. Так как периферия роговицы непрозрачна, угол передней камеры просматривается при гониоскопии с помощью специальной гониоскопической линзы, соприкасающейся с глазом. После закапывания местного анестезирующего средства гониоскопическая линза помещается на глаз, для осмотра используется целая система зеркал внутри гониоскопической линзы. При этой методике угол камеры просматривается на наличие субстанций, которых там не должно быть (пигмента, крови или клеточного материала), что является признаком воспаления. Также важно проверить, нет ли спаек на каком-либо участке радужки. При оценке ширины угла можно предсказать угрозу закрытия угла и определить наличие врожденных аномалий внутри угла передней камеры.

*Осмотр диска зрительного нерва.* Внутриглазная часть зрительного нерва называется головкой или диском, к нему относится участок нерва протяженностью 1–3 мм. Кровоснабжение диска в некоторой степени зависит от уровня внутриглазного давления. Диск зрительного нерва состоит из аксонов ганглио-нарных клеток сетчатки, астроглии, сосудов и соединительной ткани. Количество нервных волокон в зрительном нерве варьирует от 700 000 до 1 200 000, с возрастом оно постепенно уменьшается. Диск зрительного нерва делят на четыре отдела: поверхностный (ретиальный), преламинарный, ламинарный и ретроламинарный. В ламинарном отделе к нервным волокнам и астроглии добавляется соединительная ткань, из которой образована решетчатая пластинка склеры, состоящая из нескольких перфорированных листков соединительной ткани, разделенных астроглиальными прослойками. Перфорации образуют 200–400 канальцев, через каждый из которых проходит пучок нервных волокон. При повышении внутриглазного давления легче деформируются верхние и нижние сегменты решетчатой пластинки, которые тоньше, а отверстия в них шире.

Диаметр диска зрительного нерва – 1,2–2 мм, а его площадь – 1,1–3,4 мм<sup>2</sup>. Величина диска зрительного нерва зависит от размера склерального

канала. При близорукости канал более широкий, при дальнозоркости – более узкий. В диске зрительного нерва различают невральное (нейроретинальное) кольцо и центральное углубление – физиологическую экскавацию, в которой расположен фиброглиальный тяж, содержащий центральные сосуды сетчатки.

Кровоснабжение диска зрительного нерва имеет сегментарный характер, обусловленный существованием зон раздела сосудистой сети. Кровоснабжение предламинарного и ламинарного отделов диска зрительного нерва осуществляется из ветвей задних коротких цилиарных артерий, а ретинального отдела – из системы центральной артерии сетчатки. Зависимость кровотока от внутриглазного давления в ретроламинарном отделе диска зрительного нерва обусловлена существованием возвратных артериальных ветвей, идущих от внутриглазной части диска зрительного нерва.

Осмотр диска зрительного нерва – наиболее важная часть в диагностике глаукомы. Сначала оценивается размер диска зрительного нерва – большой диск имеет более выраженную физиологическую экскавацию, чем маленький, но это не является признаком заболевания. Оценивается форма экскавации. По ее форме определяется, является ли экскавация врожденной или она развилась в результате патологического процесса.

Атрофия вокруг диска зрительного нерва указывает на глаукоматозное поражение, хотя она может наблюдаться и при других заболеваниях и даже в норме.

Глаукоматозная экскавация, атрофия развивается в результате повышенного длительного времени внутриглазного давления. Затруднение кровотока приводит к вдавлению решетчатой пластинки, происходят смещение и сдавление волокон зрительного нерва, нарушается ток плазмы по периневральным пространствам, развивается хроническая ишемия зрительного нерва, что приводит к атрофии глии.

Глаукоматозная экскавация – вертикально-овальная, отмечается перегиб сосудов у края диска зрительного нерва, экскавация расширяется во все стороны, но все же больше в нижнем или в верхнетемпоральном направлениях. Края экскавации могут быть крутыми, подрытыми или пологими (блюдецевидная экскавация).

При глаукоме эти изменения можно наблюдать в динамике.

В начальной стадии сосудистый пучок сдвигается в носовую сторону, затем диск зрительного нерва начинает атрофироваться, изменяется его цвет, уменьшается количество сосудов, приходящихся на диск зрительного

нерва. Небольшое кровоизлияние в нейроретинальном кольце диска зрительного нерва почти всегда является признаком глаукомы. Кровоизлияния на диске являются своеобразными признаками развивающегося глаукоматозного поражения. Локальные сужения сосудов сетчатки – еще один признак глаукомы, но они могут наблюдаться и при других поражениях диска. Если сосуд резко изгибается при пересечении края экскавации, это дает еще больше оснований подозревать ее глаукоматозный характер.

Одновременно с атрофией зрительного нерва нарушаются зрительные функции. Эти нарушения сначала преходящие, незаметные для больного и медленно прогрессирующие, их обнаруживают только после потери 30 % и более части нервных волокон в диске зрительного нерва. Нарушение зрительных функций выражается в изменении поля зрения, темновой адаптации, увеличении порога критической частоты слияния мельканий, понижении зрения и цветоощущения.

Исследование полей зрения называется периметрией, при этом оценивают состояние всего поля зрения или его центрального отдела в пределах 25–30 – от точки фиксации взора. При осмотре поля зрения у глаукоматозного больного обнаруживаются следующие изменения:

1) увеличение слепого пятна, появление парацентральных скотом в зоне, находящейся в 10–20 – от точки фиксации взора. Они могут быть преходящими. Измерение границ слепого пятна важно при нагрузочных пробах. Натощак измеряют слепое пятно с помощью водно-питьевой пробы: утром натощак надо быстро выпить 200 г воды, осмотр следует произвести через 30 мин. Если слепое пятно увеличивается на 5 дуг, проба считается положительной;

2) периферическое поле зрения начинает страдать с верхненосового квадранта;

3) поле зрения концентрически сужено;

4) светоощущение с неправильной проекцией света;

5) начальные изменения поля зрения носят обратимый характер.

Средняя продолжительность течения глаукомы составляет около 7 лет (без лечения появляются серьезные осложнения и слепота).

## **КЛАССИФИКАЦИЯ ГЛАУКОМЫ**

Различают три основных вида глауком: врожденную, первичную и вторичную.

*Врожденная глаукома* – генетически детерминированная (первичная врожденная глаукома) может быть вызвана заболеваниями или травмами плода в период эмбрионального развития или в процессе родов. Повышенное внутриглазное давление у ребенка может быть обнаружено при рождении, развиться в первые недели, месяцы, но иногда и через несколько лет после рождения.

Врожденную глаукому классифицируют на первичную, со-четанную и вторичную. В зависимости от возраста ребенка различают раннюю врожденную глаукому, возникающую в первые три года жизни, инфантильную и ювенильную глаукому, которая проявляется позднее, в детском или юношеском возрасте.

Первичная ранняя врожденная глаукома диагностируется в 80 % случаев врожденной глаукомы. Чаще заболевание проявляется на первом году жизни ребенка.

Как правило, поражаются оба глаза, но в разной степени. У мальчиков встречается чаще, чем у девочек. Заболевание связано с наследственностью. За развитие глаза отвечают определенные гены, мутация, включая глаукому и другие генетические дефекты. Но у детей могут наблюдаться и спорадические случаи, не имеющие наследственной предрасположенности к развитию врожденной глаукомы.

Повышение внутриглазного давления вызвано нарушением формирования угла передней камеры и трабекулярной сети при внутриутробном развитии, поэтому у таких детей нарушается отток водянистой влаги, что способствует внутриглазному давлению.

В зависимости от уровня внутриглазного давления рано или поздно, т. е. в течение недель, месяцев и даже лет, развиваются глаукомные поражения. Механизм их развития такой же, как у взрослых, но у детей наблюдается увеличение размеров глазных яблок, обусловленное большей растяжимостью склеры.

Растяжению подвержена также роговица, что может приводить к небольшим разрывам, которые вызывают помутнение роговицы. Это может пройти при снижении внутриглазного давления. В результате поражения зрительного нерва или помутнения роговицы у детей с врожденной глаукомой наблюдаются нарушения зрения.

Диагноз врожденной глаукомы можно заподозрить при наличии у детей специфических признаков и симптомов.

Прежде всего, это увеличенные в размерах глаза. Нередко отмечаются интенсивное слезотечение, светобоязнь, гиперемия склеры.

Обследование у новорожденных и детей младшего возраста проводить

сложнее, чем у взрослых. Если есть подозрение на глаукому, необходима полная диагностика под общей анестезией. Следует измерить внутриглазное давление, провести обследование всех отделов глаза, в частности диска зрительного нерва. Для первичной врожденной глаукомы характерны углубления передней камеры и атрофия радужки. Экскавация диска зрительного нерва развивается быстро, но вначале она обратима и уменьшается при снижении внутриглазного давления. В поздней стадии болезни глаза и особенно роговица увеличены в размерах, роговичный лимб растянут, роговица мутная, проросшая сосудами, в дальнейшем может образоваться перфорирующая язва роговицы.

*Детская глаукома, или инфантильная врожденная глаукома.* Инфантильная врожденная глаукома возникает в возрасте 3-10 лет. Причина повышения внутриглазного давления в основном та же, что при врожденной глаукоме. Однако это происходит позже, так как угол передней камеры более сформирован, чем при врожденной глаукоме, и отток водянистой влаги нормальный, поэтому внутриглазное давление может быть нормальным в течение первых лет жизни и только позднее начнет постепенно повышаться.

Имеются некоторые клинические отличия инфантильной врожденной глаукомы от первичной врожденной глаукомы. Роговица и глазное яблоко нормальных размеров, отсутствуют такие симптомы, как слезотечение, светобоязнь и помутнение роговицы. Этот тип глаукомы диагностируется при обычном обследовании или когда ребенок обследуется прицельно в связи с наличием глаукомы в роду. У некоторых детей глаукома сопровождается нарушениями зрения и страбизмом (косоглазием). Данный тип глаукомы часто является наследственным заболеванием. При повышении внутриглазного давления при детской глаукоме происходят те же изменения, что у взрослых больных глаукомой: экскавация диска зрительного нерва и сужение полей зрения. Размеры и глубина экскавации диска могут уменьшаться при нормализации внутриглазного давления. Как правило, дети имеют нормальное кровообращение, поэтому прогноз их заболевания благоприятный при условии возвращения внутриглазного давления к нормальным показателям.

*Ювенильная глаукома.* При ювенильной глаукоме повышение внутриглазного давления происходит в старшем детском или юношеском возрасте, часто является наследственным и сочетается с миопией. Повышение внутриглазного давления обусловлено недоразвитием угла передней камеры и трабекулярной ткани. Симптомы заболевания и методы лечения такие же, как и при открытоугольной первичной глаукоме у

взрослых пациентов.

Следует отметить, что дети могут страдать и другими формами глаукомы, например вторичной глаукомой в результате травмы или воспаления.

*Сочетанная врожденная глаукома.* Сочетанная врожденная глаукома имеет много общего с первичной врожденной глаукомой. Она развивается вследствие недоразвития угла передней камеры и дренажной системы глаза. Врожденная глаукома часто сочетается с микрокорнея, ангидрией, синдромами Мор-фана и Маркезани, а также с синдромами, вызванными внутриутробным инфицированием вирусом краснухи.

*Вторичная врожденная глаукома.* Причинами вторичной врожденной глаукомы являются травмы и увеиты, ретинобластомы, ювенильная ксантогранулема, внутриглазные кровоизлияния. При ретинобластомах и фиброплазиях возникают закрытоугольная глаукома и смещение кпереди иридохруста-ликовой диафрагмы. При ювенильной ксантогранулеме в радужке откалывается желтоватый пигмент.

Лечение врожденной глаукомы определяется тяжестью заболевания. При умеренно выраженном заболевании терапию можно начать с понижения внутриглазного давления глазными каплями. Но лечение врожденной глаукомы лекарственными средствами малоэффективно. С целью снижения внутриглазного давления требуется проведение хирургической операции.

Прогнозы удовлетворительные только при своевременно проведенной хирургической операции. Если операция проведена в начальной стадии болезни, зрение в течение жизни сохраняется у 75 % больных и только у 15–20 % поздно прооперированных больных.

#### *Классификация первичной глаукомы*

В 1952 г. на Всесоюзном съезде по глаукоме была принята классификация, предложенная профессором Б. Л. Поляком. В этой классификации отражены основные клинические формы глаукомы, динамика процесса – состояние функции глаза и степень компенсации внутриглазного давления.

Формы: застойная и простая глаукома.

Стадии: начальная, развитая, далеко зашедшая, почти абсолютная и абсолютная.

По степени компенсации: компенсированная, субкомпенсированная, некомпенсированная, декомпенсированная.

Застойная глаукома – это наиболее часто встречающаяся форма глаукомы. При ней обнаруживается ряд характерных изменений в переднем



отрезке глаза. Чаще всего глаукома характеризуется длительным хроническим течением. Очень редко болезнь начинается остро, в виде первого приступа в здоровом до этого глазу. Глаукома, как правило, поражает оба глаза, но процесс начинается сначала на одном. Промежуток между заболеваниями обоих глаз в большинстве случаев небольшой: несколько месяцев, год, два. Но нередки случаи, когда глаукома во втором глазу обнаруживается через много лет (10–15) после определения ее в первом глазу.

Для застойной формы глаукомы характерно появление ранних субъективных признаков, что облегчает и раннюю диагностику заболевания. В начальной стадии больные жалуются на затуманивание зрения, появление радужных кругов, неприятные ощущения, иногда легкую боль в области глаза, изменение рефракции – появление близорукости. Часто эти симптомы появляются после эмоциональных стрессов, умственных и физических перегрузок. Причиной этих жалоб является кратковременное повышение внутриглазного давления, вызывающее преходящие, нестойкие изменения в переднем отрезке глаза.

В начальных стадиях застойной глаукомы еще нет никаких органических изменений органа зрения. Периоды подъема внутриглазного давления кратковременны, поэтому при обследовании больных острота зрения, поле зрения не изменены, нет изменений и со стороны зрительного нерва. Начальный период длится от нескольких дней до года.

С течением времени повышение внутриглазного давления повторяется чаще, периоды повышенного внутриглазного давления удлиняются, глаукома переходит в стадию выраженной застойной глаукомы. В этой стадии появляются стойкие объективные изменения в переднем отрезке глаза, обнаруживается нарушение зрительных функций.

В развитой стадии застойной глаукомы отмечают:

1) застойная гиперемия передних цилиарных сосудов. Эти сосуды видны на склере недалеко от лимба, представляют собой продолжение мышечных артерий и вен;

2) тусклость роговицы;

3) снижение чувствительности роговицы. Понижение чувствительности роговицы происходит вследствие сдавления чувствительных окончаний, а позднее – в результате глубоких трофических нарушений в них;

4) уменьшение глубины передней камеры как следствие увеличения объема стекловидного тела;

5) зрачок несколько расширен, иногда имеет форму вертикально

вытянутого овала, вяло реагирует на свет. Это зависит от сдавления цилиарных нервов и наступающей атрофии радужной оболочки, повышения тонуса симпатической нервной системы;

б) при офтальмоскопии обнаруживаются атрофия зрительного нерва, экскавация диска, перегиб и сдвиг сосудов;

7) одновременно нарушаются функции глаза: центральное зрение понижено, поле зрения суживается (сначала с внутренней стороны, в дальнейшем и по остальной периферии), слепое пятно, как правило, увеличено и сливается с дефектом поля зрения.

При резко выраженном сужении поля зрения не только с носовой, но и с других сторон и понижении остроты зрения можно думать о далеко зашедшей глаукоме.

В результате продолжающейся атрофии зрительных волокон может наступить почти абсолютная глаукома, когда больной в состоянии лишь улавливать движение руки или свет.

Абсолютная глаукома является печальным завершением болезни, когда зрение полностью утрачено (равно нулю).

Переход глаукомы из одной стадии в другую совершается постепенно или быстро в зависимости от степени компенсации процесса у данного больного. Добиться состояния компенсации глаукомы – это значит остановить развитие глаукоматозного процесса. При компенсированной (непрогрессирующей) глаукоме зрительные функции сохраняются. Для этого необходимо создать больному правильные условия лечения и режима (труда и быта) с самого начала болезни (в стадии начальной глаукомы). Для компенсации глаукоматозного процесса нужно прежде всего обеспечить нормализацию внутриглазного давления.

В зависимости от степени компенсации глаукоматозного процесса различают:

1) компенсированную глаукому, при которой внутриглазное давление благодаря лечению нормализовано и зрительные функции не падают;

2) субкомпенсированную, при которой внутриглазное давление колеблется в пределах от 23 до 35 мм рт. ст.;

3) некомпенсированную, при которой внутриглазное давление превышает 35 мм рт. ст.;

4) декомпенсированную глаукому, или острый ее период, при которой налицо все явления, свойственные начальной глаукоме, но выраженные в резкой форме и наступающие внезапно.

Острый приступ может развиваться в любой стадии глаукомы. Он может разыграться без каких-либо внешне видимых причин. В других случаях

появлению приступа способствуют сильное душевное потрясение, инфекционное заболевание, погрешности в еде или питье, ошибочное закапывание в глаз атропина или другого средства, расширяющего зрачок. Поэтому при лечении пожилых больных, склонных к повышению внутриглазного давления, необходимо воздерживаться от назначения этих средств.

Острый приступ глаукомы на здоровом глазу может возникнуть без каких-либо видимых причин.

Начинается острый приступ глаукомы внезапно, чаще ночью или в ранние утренние часы. Возникают резкие боли в глазу, орбите, голове. Головная боль часто сопровождается рвотой, общей слабостью. Больные лишаются сна и аппетита. Такие общие симптомы могут быть поводом для диагностических ошибок.

Явления со стороны глаза при остром приступе глаукомы резко выражены: отек век и конъюнктивы, часто появляется слезотечение.

Резко выражена застойная инъекция сосудов глазного яблока и конъюнктивы век. В некоторых случаях появляется даже хемоз конъюнктивы. Появление резко выраженной застойной инъекции связано с затруднением оттока крови из глаза по во-дворотным венам. Сосуды (вены) переднего отрезка глаза вследствие характерного застоя расширены и извиты; роговица отечно-мутна, истыкана, шероховата и нечувствительна к прикосновению. Передняя камера мелка, так радужная оболочка инъецирована. Отмечаются резкое расширение зрачка, отсутствие реакции его на свет. Детально дно глаза вследствие отека роговицы рассмотреть с помощью глазного зеркала не удастся. Зрение резко снижено. Внутриглазное давление при остром приступе глаукомы резко повышено (до 60–70 и даже 90 мм рт. ст.), пальпаторно глаз тверд, как камень. В особенно тяжелых случаях зрение снижается до светоощущения. Отмечались случаи полной слепоты после первого же такого приступа (молниеносная глаукома). Чаще, однако, все явления острой глаукомы спустя несколько дней постепенно исчезают, но после каждого такого приступа зрение в большей или меньшей степени снижается. Очень редко бывает лишь один такой приступ, обычно же приступы повторяются, но первоначальная их острота уменьшается, болезнь может принять характер хронической глаукомы. Острый приступ глаукомы можно спутать с острым иритом или иридоциклитом. В этом случае введение в глаз атропина, необходимого при иритах, может оказаться роковым для больного глаукомой. Во избежание такой тяжелой ошибки необходимо знать сравнительные признаки глаукомы и ирита (см. табл. 2).

Таблица 2 Сравнительные признаки глаукомы и ирита

Приступ глаукомы	Приступ ирита
1. Внутриглазное давление повышено	1. Внутриглазное давление обычно нормально и лишь иногда чуть понижено или несколько повышено
2. Роговица отечно-мутная, истыканная	2. Роговица нормальная
3. Имеется расширение венных сосудов на глазном яблоке	3. Значительная цилиарная инъекция
4. Зрачок шире, чем на здоровой стороне	4. Зрачок, если он не расширен атропином, уже, чем на другой стороне
5. Чувствительность роговицы понижена	5. Чувствительность роговицы нормальная
6. Передняя камера мелкая	6. Передняя камера нормальной глубины
7. Боли иррадируют в область лба, челюсти, затылка	7. Боли в самом глазу
8. Жалобы на радужные круги перед глазом	8. Радужных кругов не бывает

Эти клинические явления относятся главным образом к застойной глаукоме.

*Простая глаукома.* Простая глаукома встречается гораздо реже, чем застойная форма глаукомы: в 4–5% случаев по отношению к застойной. Протекает без объективных изменений в переднем отрезке глаза. Болезнь начинается незаметно, так что больные очень часто не подозревают, что у них один глаз поражен, и обнаруживают это случайно.

Внешний вид глаз при простой глаукоме нормален: явления раздражения отсутствуют полностью, изредка можно отметить несколько расширенные вены и слегка расширенный и слабо реагирующий на свет зрачок. Основной признак глаукомы – повышение внутриглазного давления – при простой глаукоме может оказаться лишь слабо выраженным.

Часто при первом исследовании внутриглазное давление оказывается нормальным и только путем повторного и систематического измерения в разные часы в течение нескольких дней можно установить некоторое повышение и неустойчивость этого давления. В то же время оказывается, что вечером давление значительно ниже, чем утром (разница 5 мм рт. ст. будет говорить в пользу глаукомы).

При простой глаукоме, как и при застойной, постепенно уменьшается поле зрения и падает острота зрения. Так как зрачок светится сероватым цветом и поэтому кажется не совсем чистым, неопытный врач, не владеющий техникой офтальмоскопии, может принять простую глаукому за

старческую катаракту. По существу, простая и застойная глаукомы представляют собой одно и то же заболевание, причем эти формы могут переходить одна в другую: застойная глаукома переходит в простую и обратно.

Простая глаукома в отличие от застойной характеризуется ровным, медленным течением, подъемы внутриглазного давления невысоки, резкие колебания внутриглазного давления редки. Но заболевание неуклонно прогрессирует.

Основными симптомами простой глаукомы являются повышение давления, развитие атрофии зрительного нерва с экскавацией его диска, сужение поля зрения и снижение остроты зрения. Отсутствие ранних субъективных ощущений приводит к тому, что больные обращаются к врачу только тогда, когда появляется снижение зрительных функций, т. е. когда уже наступают необратимые изменения. Часто зрение на одном глазу бывает уже совсем утрачено или резко снижено. Позднее обращение больного к врачу соответственно ухудшает прогноз простой глаукомы. При позднем распознавании и нерегулярном лечении глаукомы наступает слепота.

*Абсолютная глаукома.* Абсолютная глаукома – это исход всех клинических форм глаукомы, протекающих неблагоприятно и заканчивающихся слепотой. Под влиянием постоянно действующего повышенного офтальмотонуса, нарушения циркуляции и обмена веществ в тканях глаза происходят резкие атрофические изменения, функция полностью угасает, глаз тверд, как камень. Иногда начинаются сильнейшие боли. Абсолютная глаукома становится абсолютной болящей глаукомой. В глазу с абсолютной глаукомой отмечаются дистрофические процессы, нередко поражается роговица в виде дистрофического кератита, язва роговой оболочки и т. д. Дистрофические язвы могут инфицироваться, развивается гнойная язва роговицы, часто заканчивающаяся прободением роговицы. При прободении роговицы на глазу с высоким внутриглазным давлением может набухать экспульсивная геморрагия – разрыв длинных задних цилиарных артерий под хориоидеей. При этом все оболочки глазного яблока или часть их под напором крови выталкиваются из глазного яблока.

В 1975 г. на Всесоюзном съезде офтальмологов по патофизиологическим механизмам гипертензии были выделены следующие формы:

1) закрытоугольная глаукома, при которой повышение внутриглазного давления вызвано блокадой угла передней камеры, внутриглазными

структурами (радужкой, хрусталиком, стекловидным телом) или гониосинехиями;

2) открытоугольная глаукома, обусловленная поражением дренажной системы глаза;

3) смешанная глаукома, при которой сочетаются оба механизма повышения внутриглазного давления. Существует также неглаукомная офтальмогипертензия,

вызванная дисбалансом между продукцией и оттоком водянистой влаги глаза.

При формулировке диагноза обозначают стадии заболевания.

I стадия (начальная) – периферическое поле зрения нормальное, но имеются дефекты в центральном поле зрения. Глазное дно без видимых изменений, но уже может отмечаться небольшая экскавация диска зрительного нерва, не достигающая до его края.

II стадия (развитая) – периферическое поле зрения сужено с носовой стороны более чем на  $10^\circ$ , экскавация диска зрительного нерва умеренно выражена и доходит до края в некоторых участках.

III стадия (далеко зашедшая) – периферическое поле зрения сужено с носовой стороны до  $15^\circ$ , глубокая краевая экскавация диска зрительного нерва.

IV стадия (терминальная) – отсутствует предметное зрение или сохраняется светоощущение с неправильной проекцией света, тотальная экскавация и атрофия зрительного нерва.

*Состояние внутриглазного давления.* Для его обозначения используют следующие градации: А – нормальное давление (не превышает 21 мм рт. ст.); В – умеренно повышенное давление (от 22 до 32 мм рт. ст.); С – высокое давление (более 32 мм рт. ст.).

*Динамика глаукомного процесса:*

1) стабилизированная глаукома – при длительном наблюдении (не менее трех месяцев) состояние поля зрения и диска зрительного нерва остается стабильным;

2) нестабилизированная глаукома – увеличиваются сужение поля зрения и экскавация диска зрительного нерва.

*Первичная открытоугольная глаукома.* Первичная остроугольная глаукома встречается и в молодом возрасте, но она более типична для лиц зрелого и пожилого возраста и является наиболее распространенной формой глаукомы. Заболевание наблюдается одинаково часто как у мужчин, так и у женщин.

Первичную открытоугольную глаукому относят к генетически

обусловленным заболеваниями, в большинстве случаев отмечается полигенная передача заболевания.

К факторам риска первичной открытоугольной глаукомы относятся пожилой возраст, наследственность, раса (представители негроидной расы болеют в 2 – 3 раза чаще), сахарный диабет, нарушения глюкокортикоидного обмена, артериальная гипотензия, миопическая рефракция, ранняя дальнозоркость, синдром пигментной дисперсии.

Патогенез открытоугольной глаукомы связан с нарушением нормальной функции дренажной системы глаза, по которой осуществляется отток жидкости из него, в дренажной зоне лимба всегда обнаруживаются дистрофические и дегенеративные изменения. В начальной стадии болезни эти изменения минимальны: утолщаются трабекулярные пластины, суживаются интрабекулярные щели и особенно шлеммов канал. В дальнейшем трабекула почти полностью перерождается, щели в ней исчезают, шлеммов канал и часть коллекторных каналов зарастают. В поздних стадиях глаукомы дегенеративные изменения глаза являются вторичными и связаны с действием на ткани повышенного внутриглазного давления. При открытоугольной глаукоме трабекулы смещаются в сторону наружной стенки шлеммова канала, суживая его просвет. Такое состояние называется *функциональным блоком венозного синуса склеры*. Блокада синуса легче возникает в глазах с анатомическим предрасположением, т. е. при переднем положении венозного синуса склеры, слабом развитии склеральной шпоры и относительно заднем расположении цилиарной мышцы. Все изменения в дренажной системе глаза в определенной мере зависят от нервных, эндокринных и сосудистых нарушений. Поэтому первичная глаукома сочетается с такими заболеваниями, как атеросклероз, гипертоническая болезнь, сахарный диабет, поражения подбугорковой области. Степень и характер дистрофических изменений в дренажном аппарате при глаукоме обуславливаются генетическими факторами. Вследствие этого открытоугольная глаукома часто носит семейный характер.

Чаще всего открытоугольная глаукома начинается и прогрессирует незаметно для больного, который не испытывает никаких неприятных ощущений и обращается к врачу только тогда, когда появляются грубые нарушения зрительных функций (развитая или далеко зашедшая стадии), в этих стадиях добиться стабилизации процесса становится очень трудно, если вообще возможно.

При открытоугольной форме глаукомы ее можно спутать с катарактой, оставить больного без лечения и допустить развитие неизлечимой слепоты.

При катаракте внутриглазное давление нормальное, а при исследовании в проходящем свете ослабляется розовое свечение зрачка и на его фоне можно различить черные штрихи, пятна более интенсивных помутнений.

При глаукоме внутриглазное давление повышается, поле зрения начинает прогрессивно суживаться с носовой стороны, свечение зрачка в проходящем свете ярко-розовое (если нет сопутствующей катаракты), а диск зрительного нерва становится сероватым, сосуды по его краю перегибаются (глаукоматозная экскавация). Эти же изменения характерны для открытоугольной глаукомы с нормальным внутриглазным давлением. Кроме того, для этого типа глаукомы характерны кровоизлияния на диске зрительного нерва, перикапиллярная атрофия, неглубокая экскавация диска зрительного нерва, иногда с бледным нейроретикальным кольцом, глиозоподобные изменения сетчатки, а также некоторые изменения сосудов конъюнктивы. Все эти симптомы определяются офтальмологом и указывают на дополнительные факторы, вовлеченные в механизм глаукоматозного поражения при данном типе глаукомы. При глаукоме нормального давления цереброспинальной жидкости в ретробульбарном отделе зрительного нерва наблюдаются острые нарушения гемодинамики (гемодинамические кризы, снижение артериального давления в ночное время, сосудистые спазмы) и хронические нарушения микроциркуляции крови в диске зрительного нерва (венозная дисциркуляция, микротромбозы).

Прогноз при глаукоме с нормальным давлением сходен с таковым при глаукоме с повышенным давлением. При отсутствии адекватной, снижающей внутриглазное давление терапии может наступить слепота. Однако особенностью глаукомы с нормальным давлением является то, что, несмотря на выраженные расстройства зрительных функций, случаи полной слепоты встречаются редко. Это объясняется тем, что с возрастом роль сосудистых факторов риска, вызывающих этот тип глаукомы (низкого кровяного давления и нарушений сосудистой регуляции), ослабевает.

Первичная открытоугольная глаукома без видимого глаукоматозного поражения называется глазной гипертензией (состояние, при котором внутриглазное давление выше 21 мм рт. ст.). Это состояние также следует отнести к глаукоме. Развитие глаукоматозного поражения может произойти как при внутриглазном давлении выше 21 мм рт. ст., так и при более низких его значениях. Тем не менее вероятность того, что это произойдет, увеличивается с ростом давления.

Основой профилактики слепоты от глаукомы является раннее



выявление заболевания. С этой целью всем людям старше сорока лет необходимо инструментально измерять внутриглазное давление раз в 2–3 года. В тех случаях, где есть пациенты с установленной глаукомой, их родственникам это следует делать с тридцатипятилетнего возраста, при этом желательно оценить поле зрения с помощью периметра и осмотреть диск зрительного нерва.

Малейшее подозрение на глаукому требует детального обследования в специализированных кабинетах или даже в стационаре.

Больные глаукомой должны находиться на диспансерном наблюдении у офтальмолога (посещать врача 2–3 раза в год, а при необходимости – чаще), который контролирует поле зрения, остроту зрения, уровень внутриглазного давления, состояние зрительного нерва. Это позволяет судить о динамике патологического процесса, своевременно менять медикаментозный режим, а при отсутствии нормализации внутриглазного давления под действием капель рекомендовать переход к хирургическому лечению – традиционному или лазерному. Только такой комплекс мер в состоянии помочь сохранить зрительные функции на многие годы. Любая антиглаукомная операция ставит своей целью только снижение внутриглазного давления, т. е. по своей сути является симптоматическим методом лечения. Она не предполагает улучшения зрительных функций или избавления от глаукомы.

*Первичная закрытоугольная глаукома.* Заболевание первичной закрытоугольной глаукомой в 2–3 раза реже заболевания первичной открытоугольной глаукомой. Женщины болеют чаще, чем мужчины.

Определенную роль в патогенезе первичной закрытоугольной глаукомы играют генетические, нервные, эндокринные и сосудистые факторы. Первичной закрытоугольной глаукоме присущи те же кардинальные симптомы, что и открытоугольной: повышение внутриглазного давления, сужение поля зрения с носовой стороны, развитие глаукоматозной атрофии зрительного нерва с формированием характерной экскавации диска его на глазном дне.

Наследственность обуславливает особенности строения глаза, предрасполагающие к развитию заболевания. Эти особенности заключаются в анатомической структуре глаза (узкий угол передней камеры, небольшие размеры глазного яблока, мелкая передняя камера, крупный хрусталик, короткая переднезадняя ось, чаще гиперметропическая клиническая рефракция глаза, увеличение объема стекловидного тела). К функциональным факторам относятся расширение зрачка в глазу с узким углом передней камеры, повышение внутренней влаги, увеличение

кровенаполнения внутриглазных сосудов.

Существуют два механизма развития первичной закрытоугольной глаукомы: зрачковый блок и образование складки при анатомически плоской радужке.

Зрачковый блок возникает в результате плотного прилегания зрачка к хрусталику, из-за чего внутренняя влага скапливается в задней камере глаза, корень радужки выпячивается к передней камере и блокирует ее угол.

При расширении зрачка прикорневая складка радужки закрывает фильтрационную зону узкого угла передней камеры при отсутствии зрачкового блока.

В результате скопления жидкости в задней камере происходит смещение стекловидного тела кпереди, что может привести к витреохрустальному блоку. При этом корень радужки придавливается хрусталиком к передней стенке угла передней камеры. Кроме этого, образуются гониосинехии (спайки), отмечаются сращение корня радужки с передней стенкой угла передней камеры и его облитерация. Чаще всего встречаются больные со зрачковым блоком (80 %) при первичной закрытоугольной глаукоме.

*Первичная закрытоугольная глаукома со зрачковым блоком.* Сужение зрачка осуществляется мышцей – сфинктером радужки, которая иннервируется парасимпатической частью автономной нервной системы. Расширение зрачка осуществляется мышцей – дилатором радужки, иннервируемой симпатической частью автономной нервной системы. Бывают ситуации, когда обе мышцы радужки активны одновременно, т. е. работают в противоположных направлениях, из-за этого возрастает давление радужки на хрусталик. Это наблюдается при эмоциональном напряжении или шоке. Подобная ситуация возможна во время сна. Течение болезни волнообразное с приступами и спокойными межприступными периодами. Различают острые и подострые приступы первичной закрытоугольной глаукомы, во время которых повышается внутриглазное давление.

В ходе приступа настолько быстро развивается атрофия зрительного нерва, что оказание помощи должно осуществляться безотлагательно.

Спровоцировать острый приступ глаукомы могут стрессовые ситуации, пребывание в темноте, длительная работа в наклонной позе, закапывание в глаз мидриатиков, побочные действия некоторых медикаментов общего пользования.

В глазу появляются сильные боли, иррадиирующие в соответствующее

надбровье или половину головы. Глаз красный, резко усиливается сосудистый рисунок на конъюнктиве и склере. Роговица выглядит шероховатой, тусклой, мутноватой по сравнению с прозрачной, блестящей здоровой роговицей; сквозь помутневшую роговицу виден широкий овальный зрачок, который не реагирует на свет. Радужка меняет свой цвет (как правило, становится зеленовато-ржавой), рисунок ее сглажен, нечеток. Передняя камера либо очень мелкая, либо вообще отсутствует, что можно разглядеть при фокальном (боковом) освещении. Пальпация такого глаза болезненна. Кроме того, ощущается каменная плотность глазного яблока. Зрение резко снижено, больному кажется, что перед глазом густой туман, вокруг источников света видны радужные круги. Внутриглазное давление повышается до 40–60 мм рт. ст. В результате сужения части сосудов развиваются явления очагового или секторального некроза стромы радужки с последующим асептическим воспалением, образованием задних синехий по краю зрачка, гониосинехий, деформацией и смещением зрачка. Нередко из-за сильных болей в глазу в связи со сдавлением чувствительных нервных волокон существенно повышается артериальное давление, появляются тошнота, рвота. По этой причине данное клиническое состояние ошибочно расценивают как гипертонический криз, динамическое нарушение мозгового кровообращения или пищевое отравление. Такие ошибки приводят к тому, что пациенту слишком поздно начинают снижать внутриглазное давление, когда нарушения в зрительном нерве становятся необратимыми и приводят к развитию хронической закрытоугольной глаукомы с постоянно повышенным внутриглазным давлением.

Подострый приступ первичной закрытоугольной глаукомы протекает в более легкой форме, если угол передней камеры закрывается не на всем протяжении или недостаточно плотно. При подострых приступах не развивается странгуляция сосудов и не возникают некротические и воспалительные процессы в радужке. Больные обычно жалуются на затуманивание зрения и появление радужных кругов при взгляде на свет. Боль в глазном яблоке слабо выражена. При осмотре отмечают легкий отек роговицы, умеренное расширение зрачка, расширение эписклеральных сосудов. После подострого приступа не происходит деформации зрачка, сегментарной атрофии радужки, образования задних синехий и гониосинехий.

*Течение первичной закрытоугольной глаукомы со зрачковым блоком.* Глаукома, как правило, обнаруживается при остром или подостром приступе. В ранней стадии заболевания внутриглазное давление

повышается только во время приступов, в межприступные периоды оно нормальное. После повторных приступов развивается хроническая глаукома, течение которой имеет много общего с течением первичной открытоугольной глаукомы: повышение внутриглазного давления отмечается постоянно, развиваются характерные для глаукомы изменения поля зрения и диска зрительного нерва.

*Лечение.* В связи с высоким уровнем внутриглазного давления и выраженным синдромом необходимо срочное лечение. Главная цель – отстранить радужку от трабекулярной сети и таким образом облегчить отток водянистой влаги. Сначала необходимо уравнивать давление в передней и задней камерах глаза. Для этого на периферии радужки делается искусственное отверстие лазерным лучом или хирургическим методом. Таким образом водянистая влага получает новый путь оттока и независимо от зрачка проникает в переднюю камеру. Первая процедура называется лазерной иридотомией, а другая – хирургической иридэктомией. Однако обе процедуры трудновыполнимы, когда внутриглазное давление слишком высокое. Лазерная иридотомия затруднена из-за роговичного отека и проблематичного осмотра внутренних структур глаза, поэтому имеется риск повреждения лазером других тканей глаза. Хирургическое вмешательство в глазу с высоким давлением также рискованно: ткань глаза, смещенная вперед высоким внутриглазным давлением, может оказаться ущемленной в разрезе.

По этим причинам сначала необходимо снизить внутриглазное давление с помощью медикаментозных средств, по крайней мере в течение первых часов с начала острого приступа глаукомы. Глазные капли, которые обычно используются при лечении хронической глаукомы, при закрытоугольной глаукоме бесполезны. Лекарства практически не всасываются тканями глаза, так как диффузия препарата весьма затруднена. В связи с этим необходимо назначение мощных системных препаратов. Подобные препараты не применяются местно (в виде капель или мазей), а назначаются в виде таблеток или внутривенных инъекций и достигают области, на которую воздействуют за счет циркуляции в общем кровотоке. Эти вещества, например ацетазоламид, снижают продукцию водянистой влаги, а маннитол, подобно белкам, направляет жидкость от глаза в кровяное русло и благодаря этому снижает внутриглазное давление. Когда внутриглазное давление достаточно снижено, назначают глазные капли, уменьшающие внутриглазное давление, и проводят лазерное лечение или хирургические операции.

Желательно не допустить развития острого приступа глаукомы. С этой

целью показаны как иридотомия, так и иридэктомия. Проведение таких мероприятий необходимо в том случае, если при осмотре офтальмолог определяет возникновение острого приступа, или тогда, когда острый приступ закрытоугольной глаукомы уже возник в парном глазу.

*Закрытоугольная глаукома при плоской радужке.* Анатомически плоская радужка – один из факторов, способных вызвать повышение внутриглазного давления. В отличие от зрачкового блока при плоской радужке закрытие угла передней камеры происходит из-за анатомического строения, при котором находящаяся в крайнем переднем положении радужка блокирует угол передней камеры. При расширении зрачка происходят утолщение периферии радужки и образование складок. Может произойти полное закрытие иридокорнеального угла. Нарушается отток водянистой влаги, и повышается внутриглазное давление. С годами вероятность возникновения подобного состояния возрастает. Для того чтобы возник приступ при закрытии угла передней камеры, зрачок должен быть сильно расширен. По сравнению со зрачковым блоком закрытие угла плоской радужкой встречается намного реже, но наблюдается сочетание обоих вариантов, иногда между ними трудно установить различие. Острый или подострый приступ возникает в результате блокады узкого угла передней камеры периферической складкой радужки при расширении зрачка под влиянием мидриатиков, эмоционального возбуждения, пребывания в темноте.

*Лечение.* Для предотвращения резкого повышения внутриглазного давления следует добиться постоянного умеренного миоза (сужения зрачка). Бывает достаточно назначения на ночь средней дозы миотического лекарственного средства.

*Профилактика.* Наиболее важным является предотвращение сильного расширения зрачка. В тяжелых случаях, особенно если приступы уже возникли, необходимо проведение легкого лекарственного миоза, особенно в ночное время. При сочетании двух возможных механизмов развития приступа (закрытие угла плоской радужкой и зрачковый блок) с целью профилактики показана периферическая иридотомия.

*Первичная закрытоугольная глаукома с витреохрусталиковым блоком.* Эта форма очень редкая и возникает, если имеются анатомические предрасположения в глазах (уменьшенный размер глазного яблока, крупный хрусталик, массивное ресничное тело). В заднем отделе глаза скапливается жидкость. Иридохрусталиковая диафрагма смещается вперед и блокирует угол передней камеры. При этом хрусталик может ущемляться в кольце ресничного тела.

*Клиническая картина острого приступа глаукомы.* При осмотре отмечается плотное прилегание радужки всей ее поверхностью к хрусталику, а также очень мелкая, щелевидная передняя камера. Обычное лечение этой формы первичной закрытоугольной глаукомы неэффективно, поэтому она называется «злокачественной глаукомой».

## ЛЕЧЕНИЕ ГЛАУКОМЫ

*Консервативное лечение первичной глаукомы* Основные направления лечения:

- 1) гипотензивная терапия – нормализация внутриглазного давления;
- 2) улучшение кровоснабжения зрительного нерва и внутренних оболочек глаза – стабилизация зрительных функций;
- 3) нормализация обменных процессов в тканях глаза, чтобы остановить дистрофию оболочек. Сюда же относятся здоровые условия труда и отдыха, оздоровительная диета. Методы гипотензивной терапии – миотики, холиномиметики, антихолинэргетики – блокируют факторы, которые расщепляют ацетилхолин.

Холиномиметики действуют как ацетилхолин: сужают зрачок, снимают спазм цилиарной мышцы, расширяют сосуды переднего отдела глаза, увеличивают их проницаемость. Деблокируется угол передней камеры, шлеммов канал, увеличивается его просвет, а также просвет трабекулярной щели. Это улучшает отток внутриглазной жидкости, уменьшает продукцию внутриглазной жидкости и понижает внутриглазное давление.

Ведущий препарат – пилокарпин – алкалоид 1 %-ный, 2 %-ный, 3 %-ный, редко 4 %-ный и 6 %-ный. Миоз наступает через 15 мин, продолжительность действия до 6 ч.

Может быть пилокарпиновая мазь – 1 %-ная; раствор пилокарпина на метилцеллюлозе 0,5 %-ный или 1 %-ный и на поливиниловом спирте 5-10 %-ный; глазные пленки с пилокарпином (начальная доза – 1 капля). Побочные действия – головная боль (в начале лечения), спазм аккомодации, фолликулярный конъюнктивит, контактный дерматит.

Карбахолин – 0,75 %-ный раствор, хуже переносится больными, применяется при устойчивости к пилокарпину.

Бензамон 3-10 %-ный, действие такое же, как у пилокарпина.

Ацеклидин 3–5 %-ный в растворе и в мазях.

1. Антихолинэргетики – миотики, действуют на парасимпатическую

иннервацию более интенсивно и длительно. К ним относятся эзерин, прозерин, фосфакол, армин, тосмилен, ни-буфин.

Эзерин – алкалоид растительного происхождения, 0,25 %-ный раствор, плохо переносится, так как раздражает конъюнктиву.

Прозерин – синтетический препарат, 0,5 %-ный раствор, миотическое действие слабое.

Фосфакол – синтетический препарат, обладает сильным антихолинергическим действием, длительность миоза до 24 ч, применяется 0,2 %-ный раствор 1–2 раза в день в каплях.

Армин – раствор 1: 10 000, 1: 20 000 – очень сильного действия.

Фосарбин (пирофос) – масляный раствор 1: 10 000.

Нибуфин (тарин) – в 10–15 раз менее токсичен, чем ар-мин и фосфакол; водный раствор 1: 3000.

Тосмилен – 0,1 %-ный, 0,25 %-ный, 1 %-ный – действует, когда все другие миотики неэффективны.

Побочные действия миотиков: 1) стойкий спазм сфинктера зрачка и спазм цилиарных мышц, уменьшение окислительных процессов во всех тканях глаза, особенно в хрусталике; дегенеративные процессы в сфинктере приводят к тому, что зрачок не расширяется; задние синехии приводят к припаиванию зрачка к передней капсуле хрусталика, а это вызывает миотический иридоциклит; длительный миоз приводит к световому голоданию сетчатки и дистрофическим процессам в сетчатке;

2) под действием миотиков цинновая связка ослабевает, в результате чего хрусталик смещается вперед, глубина передней камеры уменьшается и внутриглазная жидкость не может пройти через зрачок, а это приводит к повышению внутриглазного давления в задней камере; длительное применение миотиков (особенно антихолинергетиков) может спровоцировать блокаду угла передней камеры и привести к заднеугольной глаукоме;

3) катарактогенное действие миотиков;

4) ингибиторы холинергетиков нарушают транспорт ионов, витамина С;

5) общие побочные действия (рвота, тошнота, диарея, брадикардия, развитие картины острого живота).

Чтобы уменьшить побочное действие миотиков, их надо сочетать с мидриатиками – адренергическими симпатикотропными веществами, 3-блокаторами, нормализующими артериальное давление (клофелином, гемитоном, леоффрином), 3-блокаторами (тимололом). Их гипотензивное действие недостаточно изучено. Они увеличивают отток и временно

уменьшают продуцирование внутриглазной жидкости.

Адреналин 1–2%-ный с пилокарпином приводит к суммированному действию и потенцированному действию пилокарпина.

Применяется адренокарпин – 0,1 г пилокарпина растворить в 10 мл 0,1 %-ного адреналина.

Эфедрин, мезатон, картизин обладают более слабым гипотензивным действием.

Фетанол 3 %-ный очень стоек, хорошо переносится.

Клофелин (гемитон) 0,125 %-ный, 0,25 %-ный, 0,5 %-ный. Возможны сухость во рту, сонливость, слабость, запор. Эти препараты понижают артериальное давление и не применяются при артериальной гипотонии.

Изоглаукон – германский препарат, у которого побочные явления постепенно ослабевают через несколько дней после его применения.

Бета-блокаторы – эуспирон, продрин (новодрин) – не расширяют зрачок.

Тимолол (октимол, тимоптик) 0,25 %-ный, 0,5 %-ный понижает повышенное и нормальное внутриглазное давление, действует через 20 мин и сохраняет действие 24 ч, не угнетает миокард.

При переводе с пилокарпина на тимолол необходимо определить недостаточность реакции глаза. При длительном применении тимолола может наступить привыкание.

Показания: длительное понижение внутриглазного давления у больных с хронической открытоугольной глаукомой, вторичной глаукомой.

Профилактически применяют 2 %-ный раствор 1 раз в неделю, без комбинации с другими миотиками – 2 раза в день. Могут быть побочные явления: конъюнктивит, кератит, аллергическая реакция. При длительном применении возможны брадикардия, гипотония, обморок, бронхоспазм. Назначать вместе с миотиками при беременности надо с осторожностью.

Орnid (подобно АДГ) понижает внутриглазное давление на несколько часов.

При применении адренергических препаратов могут наблюдаться отложение пигмента по краю век, отек макулы, общее отравление, тахикардия, экстрасистолия, повышение артериального давления, мозговые расстройства. При применении необходимо зажимать слезную точку.

2. Ингибиторы карбодингидразы. При блокаде карбодингидразы происходит понижение продукции внутриглазной жидкости, с мочой выводятся соли натрия и калия, поэтому необходимо восполнение дефицита калия. Ингибиторы карбодингидразы следует применять 3–5 дней, 1 раз в неделю – препараты диамокс, диакарб, лазикс.



Показания: острый приступ заднеугольной глаукомы.

В период подготовки к хирургическому лечению назначают следующие препараты.

Диакарб по 0,25, 0,5 мг 1–6 раз в день, действует 3–5 ч; кард-рад – 0,125 мг; нептозан 0,05–0,1 мг; дарапид 0,05–0,3 мг; би-фамид – 250 мг, 3–4 раза в день; гипотиазид – 25–100 мг.

Побочное действие: парестезии в конечностях, преходящая миопия, уретральные колики, тошнота, рвота. Не назначаются при мочекаменной болезни.

3. Препараты осмотического действия:

1) мочевины 30 %-ный раствор внутривенно, 1–1,5 г на 1 кг веса больного или через рот внутрь с сахарным сиропом. Плохо переносится, возможны тошнота, рвота;

2) маннитол – 6-атомный спирт, 20 %-ный раствор внутривенно, 2–2,5 г на 1 кг веса больного. Понижает внутриглазное давление на 2–4 ч. Менее токсичен, лучше переносится;

3) глицерин (глицерол – водный раствор внутрь; с аскорбиновой кислотой 1: 1, 1–1,5 г/кг веса, понижает внутриглазное давление через 30 мин, действует в течение 5–8 ч, менее токсичен.

Применяются аминазин + димедрол + пипольфен + про-медол – миотическая смесь.

При болях необходимы отвлекающие мероприятия: горячие ножные ванны, солевые слабительные, пиявки на висок.

Миотики нормализуют внутриглазное давление в 40 % случаев, мидриатики – в 60 %. Сочетанное их применение при открытоугольной глаукоме дает хороший эффект.

Выработка режима на фоне суточной тонометрии:

- 1) отмена всех препаратов;
- 2) пилокарпин 2–3 раза в день.

Проводится адреналиновая проба. Если она отрицательная, то назначают адренопилокарпин (0,1 мг порошка пилокарпина на 10 мл 0,1 %-ного раствора солянокислого адреналина).

Больные с открытоугольной глаукомой 1 раз в год должны обследоваться в стационаре для проверки компенсации и стабилизации зрительной функции.

Лечение острого приступа заднеугольной глаукомы

- 1) 1 %-ный раствор пилокарпина в течение 1 ч через каждые 15 мин;
- 2) диакарб, лазикс (можно внутривенно);
- 3) ножные горячие ванны, горчичники;

4) солевое слабительное и глицерол.

Если острый приступ не купируется в течение 24 ч, необходимо срочное хирургическое вмешательство.

Общие мероприятия, повышающие обменные процессы:

1) сосудорасширяющая терапия, согласованная с терапевтом (при гипотонии не назначается);

2) антисклеротическая терапия (мисклерон и т. д.);

3) витамины (естественные) всех групп;

4) курсы АТФ;

5) витамины группы В (при гипертонической болезни противопоказаны);

6) санаторно-курортное лечение – «Пикет» в Кисловодске, «Усть-Качка» в Пермской области;

7) режим труда и отдыха (все можно в меру);

8) молочно-растительная диета;

9) ограничение работы внаклон, работы в ночную смену, в горячих цехах;

10) исключение курения и употребления алкоголя;

11) телевизор можно смотреть в освещенной комнате не более 2 ч.

*Хирургическое лечение глаукомы*

История хирургии глаукомы.

I период – до А. фон Греффе и Миккензи произвели первую операцию – пункцию склеры, роговицы для понижения внутриглазного давления, но эффект был кратковременным.

В 1857 г. А. фон Греффе впервые произвел полную иридэктомию, до зрачка.

Базальная иридэктомию производится в настоящее время.

Механизм иридэктомии: разблокируется угол передней камеры, доступ жидкости к углу передней камеры, дополнительный путь оттока жидкости из задней камеры, фильтрация по склеральному рубцу.

Осложнения при иридэктомии: циклохрусталиковый блок; при вскрытии передней камеры хрусталик смещается вперед, вклинивается в цилиарное тело. Иридэктомию эффективна при заднеугольной глаукоме.

II период – фильтрующие операции (создание в стенке глаза фильтрующего пористого рубца); Вернер-склеротомия.

Осложнения – ранения радужки, кровотечение (гемофтальмит), повреждения хрусталика.

В 1913 г. Вихриевич предложил несквозную заднюю склеротомию. На склере делаются надрезы в виде решки, но может быть стафилома.

Гейне предложил циклодиализ. Цилиохориоидальная отслойка сопровождается гипотонией, приводит к искусственному расщеплению оболочек. Применяется при глаукоме, не афакичной глазу, при врожденной глаукоме. Можно делать несколько раз.

В 1871 г. Герберт произвел иридэнклейзис: при иридотомии роговица ущемляется в склеральном разрезе листком кнаружи.

В стенке глаза образуется фистула, высланная пигментным листком роговицы. Варианты:

- 1) 1 ножка;
- 2) лобулярный (базальный), когда зрачок не рассекается, а надсекается. На роговице колубома, под конъюнктивой – кусочек радужки – микроклеязис. Последствия – перерождение фильтрующей подушечки, перфорация, эндофтальмит. III период. (см. табл. 3)

Таблица 3

Классификация глаукомы (хирургическая)

Патогенетический вид глаукомы		Операция
Ретенционные формы	Ангулярная	Иридэктомия Иридоциклоретракция
	Функциональная Органическая (синехиальная) Претрабекулярная Трабекулярная Интрасклеральная	
Гиперсекреторная глаукома		Циклоанемизация
Комбинированные формы (например, ангулярная и трабекулярная; трабекулярная и интрасклеральная)		Комбинированная операция (иридоциклоретракция с трабекулотомией) Синустрабекулотомия Трабекулоэктомия

Современные операции предусматривают:

- 1) улучшение оттока внутриглазной жидкости;
- 2) уменьшение продукции внутриглазной жидкости.

Если уменьшается выработка внутриглазной жидкости, то нарушается иннервация, развивается дистрофия роговицы и т. д. На видящем глазу операции на цилиарном теле нежелательны.

Для повышения внутриглазной жидкости операционные вмешательства делаются в месте задержки внутриглазной жидкости.

Другая концепция – создать новые пути оттока:

- 1) анастомозы около угла передней камеры и венами ворти-козного русла;
- 2) миоклейзис – часть внутренней прямой мышцы с сосудистым пучком пересекают в угол передней камеры;

3) часть эписклеры вместе с сосудами погружают в угол передней камеры;

4) вставляют различные трубочки (дренаж), создают клапаны.

*Подготовка больного к операции.*

1. Максимально понижают внутриглазное давление и снижают повышенное артериальное давление. За 2–3 недели отменяют антихолинэргические препараты, так как они повышают кровоточивость.

2. За 30 мин до операции назначают димедрол с промедолом и глицеролом.

3. Желательна общая анестезия (и комбинированная).

4. Рациональная анестезия – ретробульбарная, аминезия (включаются двигательные мышцы).

5. Медленное вскрытие передней камеры:

1) стероидная противовоспалительная терапия в ходе операции;

2) профилактика инфекции (антибиотики широкого спектра действия под конъюнктиву).

*Классификация операций Краснова*

1. Ангулярная ретенция – относительная и абсолютная; дифференциальный диагноз – проба Форбса. При функциональном блоке – иридэктомия, при органической синехии – ири-доциклоретракция.

2. Трансплантаты склеры выкраиваются на 2/3, затем они вставляются в угол передней камеры, благодаря чему создается дополнительный дренаж.

3. Претрабекулярная блокада – гониотомия.

4. Трабекулярная ретенция – трабекулотомия, разрушение внутренней стенки шлеммова канала.

5. Интрасклеральная ретенция – синусотомия; синустраб-эктомия – иссекается лоскут склеры, шлеммов канал, трабекула. Эффективность этой операции – 98 %, отдаленных результатов – 85–87 %, если она производится в начальной и развитой стадиях глаукомы.

*Комбинированные операции, если они показаны. Осложнения:*

1) цилиохориоидальная отслойка, так как транссудаты скапливаются в субрахиоидальном пространстве;

2) мелкая передняя камера;

3) низкое внутриглазное давление;

4) низкое зрение;

5) при низком внутриглазном давлении – «шок цилиарного тела».

*Лечение осложнений:*

1) госпитализация, инъекции кофеина, стероидов, мидриатики,

давящие повязки на область фильтрации;

2) хирургическое лечение – задняя трепанация склеры в проекции плоской части цилиарного тела;

3) по Федорову – надо создавать новые пути оттока жидкости;

4) СААР – склероангулореконструкция делается на 6 ч, у лимба отсепаируются два лоскута – эписклеры (где много сосудов) и глубокий лоскут, затем их меняют местами (поверхностные сосудистые сплетения подводятся к влаге передней камеры);

5) внутренняя склерэктомия (СТЭ по Федорову) – резекция внутренних слоев склеры и их иссечение.

Операции, направленные на уменьшение продукции цилиарной мышцы:

1) циклоанемизация (производится диатермокоагуляция цилиарных артерий, что приводит к атрофии части цилиарного тела и понижению продукции внутриглазной жидкости);

2) можно воздействовать на цилиарное тело через склеру холодом (криопексия) или повышением температуры, лазером (коагуляция цилиарного тела).

Лазерная микрохирургия глаукомы направлена прежде всего на устранение внутриглазных блоков на пути движения внутренней влаги из задней камеры глаза в эписклеральные вены. С этой целью используют лазеры различных типов, но наибольшее распространение получили аргоновые лазеры с длиной волны 488 и 514 нм, импульсные неодимовые ИАГ – лазеры с длиной волны 1060 нм, а также полупроводниковые (диодные) лазеры с длиной волны 810 нм.

Лазерная гониопластика – коагулируется базальная часть роговицы, что приводит к расширению угла передней камеры, зрачка, натягивается трабекула и открывается шлеммов канал. Наносятся 20–30 коагулянтов. Эта операция эффективна при закрытоугольной глаукоме с функциональным блоком.

Лазерная иридэктомия заключается в формировании небольшого отверстия в периферическом отделе радужки.

Операция показана при функциональном или органическом блоке зрачка. Она приводит к выравниванию давления в задней и передней камерах глаза и открытию передней камеры. С профилактической целью проводят операцию.

Лазерная трабекулопластика состоит в нанесении нескольких прижиганий на внутреннюю поверхность трабекулярной диафрагмы, в результате чего улучшается ее проницаемость для внутриглазной влаги и

снижается опасность блокады шлеммова канала. Применяется при первичной открытоугольной глаукоме, не поддающейся компенсации с помощью лекарственных средств.

С помощью лазеров могут быть произведены и другие операции (фистулизирующие и циклодеструктивные), а также операции, направленные на коррекцию микрохирургических «ножевых» операций.

Послеоперационный период:

- 1) больничный лист не менее чем на 2 месяца;
- 2) «гимнастика зрачка»;
- 3) лечение послеоперационных иридоциклитов;
- 4) при задних синехиях и гифеме – рассасывающая терапия;
- 5) при гиперфильтрации – давящая повязка с валиком на 2–3 ч в день;
- 6) при недостаточной фильтрации – массаж;
- 7) после операции – местные инстилляции антибиотиков, в течение первых недель – противовоспалительные препараты в дозах, соответствующих степени воспалительной реакции. Чаще используются нестероидные противовоспалительные средства;
- 8) если внутриглазное давление остается высоким в течение нескольких недель после операции или поддерживается на нормальном уровне благодаря сопутствующей гипотензивной терапии, необходимо снятие швов на корнеосклеральном тоннеле;
- 9) при длительном снижении внутриглазного давления зрение может быть серьезно нарушено, но при нормализации давления практически во всех случаях наблюдается полное его восстановление.

*Поведение пациента после операции.* Современные методики антиглаукомных операций значительно снижают риск послеоперационных осложнений, поэтому пациент может возвращаться к нормальному образу жизни уже через несколько дней после операции. В зависимости от остроты зрения пациент еще какое-то время может быть неспособен водить автомобиль.

Принятие душа и мытье головы (не наклоняя ее) разрешается уже на третий день после операции.

Вопрос о возвращении к работе решается индивидуально, в зависимости от эффективности проведенной операции и от профессии пациента. Тяжелый физический труд запрещен.

При многих видах трудовой деятельности, например при офисной работе, возможно достаточно скорое ее возобновление в том случае, если неоперированный глаз обладает достаточными зрительными функциями. С осторожностью необходимо относиться к ситуациям, когда по роду

деятельности необходимо стереоскопическое зрение.

## **ВТОРИЧНАЯ ГЛАУКОМА**

Вторичная глаукома – группа заболеваний, которые возникают при самых разнообразных патологических процессах в глазу. Воспалительные заболевания, травмы и даже применение некоторых лекарственных препаратов, хирургические операции могут привести к повышению или, что наблюдается реже, к понижению внутриглазного давления.

Чаще всего причина вторичной глаукомы – нарушение оттока внутриглазной жидкости (ретенция).

Разграничение первичной и вторичной глаукомы условно, любое повышение внутриглазного давления вторично. Частота вторичной глаукомы – 0,8-22 % всех глазных заболеваний (это 1–2% всех стационарных больных). Нередко глаукомы приводят к слепоте (частота которых составляет 28 %). Высокий процент энуклеации при вторичной глаукоме – 20–45 %.

### *Клиника.*

Вторичная глаукома имеет те же стадии и степени компенсации, что и первичная глаукома, но есть и некоторые особенности:

- 1) односторонний процесс;
- 2) может протекать либо как открытоугольная глаукома, либо как закрытоугольная глаукома (т. е. приступообразно);
- 3) инвентированный тип кривой повышения внутриглазного давления (вечерний подъем);
- 4) очень быстро понижаются зрительные функции, в течение 1 года;
- 5) при своевременном лечении понижение зрительных функций обратимо.

### *Классификация.*

Единой классификации вторичной глаукомы нет.

В 1982 г. Нестеров дал наиболее полную классификацию вторичной глаукомы.

- I – увеальная постлевоспалительная.
- II – факогенная (факотопическая, факоморфическая, фа-кометическая).
- III – сосудистая (посттромботическая, флебогипертензион-ная).
- IV – травматическая (контузионная, раневая).
- V – дегенеративная (увеальная, при заболеваниях сетчатки, гемолитическая, гипертензивная).

1. *Увеальная послевоспалительная вторичная глаукома* встречается в 50 % случаев. Повышение внутриглазного давления отмечается в результате воспалительных процессов сосудистого тракта и роговицы или после окончания их (при кератитах, рецидивирующих эписклеритах, склеритах и увеитах). Заболевание протекает по типу хронической ОУГ, когда имеется распространенное поражение дренажной системы глаза, или закрытоугольной глаукомы, если образуются задние синехии, гониосинехии, сращения и заращения зрачка.

1. Кератоувеальная вторичная глаукома – чисто увеальная, язва роговицы, кератит (вирусный, сифилитической этиологии) сопровождается вовлечением сосудистого тракта. Исход воспалительного заболевания роговицы (бельмо) может осложниться вторичной глаукомой, образованием передних синехий (по зрачковому краю). Кроме механической блокады угла передней камеры и разобщения передней и задней камер, имеет значение рефлекторное повышение внутриглазного давления из-за постоянного раздражения роговицы, которая впаяна в рубец.

2. Чисто увеальная вторичная глаукома:

1) при остром увеите может быть повышение внутриглазного давления в результате гиперсекреции (20 % случаев);

2) нарушение сосудистой регуляции из-за воспаления вен (увеличивается проницаемость сосудов и повышается внутриглазное давление);

3) механическая блокада угла передней камеры экссудатом, отек трабекул.

Вторичная глаукома может развиваться в исходе увеита (в результате образования гониосинехий происходят сращение и заращение зрачка, организация экссудата на трабекулах, развитие неоваскуляции в углу передней камеры).

Особенности увеальной глаукомы – быстрое понижение зрительных функций.

Лечение увеальной глаукомы:

1) лечение основного заболевания – увеита;

2) мидриатики;

3) парез цилиарного тела (разрыв синехий понижает выработку внутриглазной жидкости);

4) гипотензивная терапия при повышении секреции;

5) хирургическое лечение (часто на фоне острого увеита, перенесенного ранее) в сочетании с массивной противовоспалительной терапией;



б) если есть зрачковый блок, происходит бомбаж роговицы, мелкой передней камеры, в этом случае обязательно хирургическое лечение (раньше применяли трепанацию роговицы).

## II. Факогенная вторичная глаукома.

1. Факолитическая глаукома – при смещении хрусталика (вывих) в переднюю камеру и стекловидное тело. Причина – травмы и др.

Если хрусталик подвывихнут в стекловидное тело, то экватор его давит сзади на роговицу, придавливает ее к углу передней камеры. В передней камере экватор хрусталика давит на трабекулу. При смещении хрусталика в стекловидное тело в зрачке образуется грыжа стекловидного тела, которая может ущемиться в зрачке, тогда произойдет блок. Может быть жидкое стекловидное тело, которое забивает межтрабекулярные щели. Имеет значение также рефлекторное повышение внутриглазного давления: хрусталик раздражает роговицу и стекловидное тело, что приводит к рефлекторному фактору. Заболевание протекает по типу закрытоугольной глаукомы, и удаление хрусталика является обязательным.

2. Факоморфическая глаукома развивается при незрелой возрастной или травматической катаракте. Отмечается набухание хрусталиковых волокон, хрусталик увеличивается в объеме, может наступить зрачковый блок. При узком угле передней камеры развивается острый или подострый приступ вторичной закрытоугольной глаукомы. Экстракция хрусталика может полностью излечить больного от глаукомы.

3. Факолитическая глаукома развивается при старческой перезрелой катаракте у лиц старше 70 лет. Внутриглазное давление повышается до 60–70 мм рт. ст. Клинически заболевание напоминает острый приступ глаукомы с выраженным болевым синдромом, гиперемией глазного яблока и высоким внутриглазным давлением. Хрусталиковые массы проходят сквозь капсулу и забивают трабекулярные щели. Может быть разрыв капсулы хрусталика, влага передней камеры мутная, молочного цвета. Разрыв может произойти под передней и под задней капсулой – развивается пластический иридоциклит.

## III. Сосудистая глаукома.

1. Посттромботическая – при тромбозе вен сетчатки. Механизм развития глаукомы при этой форме следующий. Тромбоз приводит к ишемии, в ответ на это образуются новые сосуды в сетчатке, роговице, они забивают угол передней камеры, повышается внутриглазное давление. Заболевание сопровождается гифемой. Зрение резко падает, может наступить слепота.

2. Флебогипертензивная глаукома возникает в результате стойкого

повышения давления в эписклеральных венах глаза. Причина – стаз крови в передних цилиарных артериях и вортикозных венах. Это происходит при тромбозе вортикозных вен при сдавлении верхней поллой вены, при злокачественном экзофтальме, опухолях орбиты. Так как поле зрения обычно равно нулю, все лечение направлено на сохранение глаза. Обычно прибегают к хирургическому вмешательству. Эффект незначительный. В ранних стадиях тромбоза эффективна тотальная лазерокоагуляция сетчатки.

IV. *Травматическая глаукома* осложняет течение травм в 20 % случаев.

Особенности:

- 1) развивается у молодежи;
- 2) делится на раневую, ионизированную, ожоговую, химическую, хирургическую.

Причины повышения внутриглазного давления неодинаковы в разных случаях: внутриглазные геморрагии (гифема, гемофтальм), травматическая рецессия угла передней камеры, блокада дренажной системы глаза сместившимся хрусталиком или продуктами его распада. При химическом и радиационном повреждении поражаются эпи- и нитрасклеральные сосуды.

Глаукома возникает в различные сроки после травмы, иногда через несколько лет.

1. Раневая глаукома. Может развиваться травматическая катаракта, травматический иридоциклит или вращение эпителия по ходу канала зрительного нерва. Профилактика вторичной посттравматической глаукомы – тщательная хирургическая обработка.

2. Контузионная глаукома. Изменяется положение хрусталика, наблюдается компрессия угла передней камеры. Она может быть обусловлена появлением гифемы и травматического мидриаза. Выражен нервно-сосудистый фактор (первые три дня после контузии мидриатики не назначаются). Лечение контузионной глаукомы – постельный режим, обезболивание, се-датовые, десенсибилизирующие препараты. При смещении хрусталика его удаляют. При стойком мидриазе накладывают кишет на роговицу.

3. Ожоговая глаукома. Внутриглазное давление может повышаться в первые часы за счет гиперпродукции внутриглазной жидкости. Послеожоговая глаукома появляется через 1,5–3 месяца за счет рубцового процесса в углу передней камеры. В остром периоде проводится гипотензивное лечение, назначается гимнастика зрачка, ставятся пиявки на пораженную сторону. В последующем показаны реконструктивные

операции.

4. Послеоперационная глаукома. Расценивается как осложнение после операции на глазном яблоке и орбите. Может быть временное и постоянное повышение внутриглазного давления. Чаще всего послеоперационная глаукома развивается после экстракции катаракты (афакическая глаукома), кератопластики, операций, выполняемых при отслойке сетчатки. Послеоперационная глаукома может быть как открыто-, так и закрытоугольной. Иногда вторичная злокачественная глаукома возникает с витреохрусталиковым блоком.

5. Глаукома афакического глаза встречается в 24 %. Причиной является выпадение стекловидного тела. Зрачковый блок (на 2-3-й неделе после экстракции) обусловлен ущемлением грыжи стекловидного тела и секундарной мембраной, спаянной со стекловидным телом. При клинике острого приступа глаукомы можно ждать не более 12 ч. Если внутриглазное давление не снижается, делают и эктомию. Если и после этого нет успеха, следовательно, уже сформировались гониосинехии (периферические). При витреохрусталиковом блоке делают витрэктомию. При ущемлении роговицы в ране на момент экстракции происходит фильтрация раны, камеры не восстанавливаются; образуются гониосинехии, врастание эпителия. Показано применение химотрипсина.

#### *V. Дегенеративная глаукома.*

1. Увеальная глаукома – при увеопатиях, иридоциклитах, синдроме Фукса и т. д. При заболеваниях сетчатки развивается глаукома, осложняющая течение ретинопатии (диабетическая). Причина: дистрофический процесс в углу передней камеры; рубцевание роговицы и угла передней камеры при гипертрофической ретинопатии, отслойке сетчатки, первичном амилоидозе, пигментной дистрофии сетчатки, прогрессирующей миопатии.

Гемолитическая глаукома – при обширных внутриглазных кровоизлияниях продукты рассасывания крови вызывают дистрофию в трабекулах.

2. Гипертензивная глаукома – симпатическая гипертензия при эндокринной патологии приводит к дистрофическим изменениям и к глаукоме.

3. Иридокорнеальный эндотелиальный синдром проявляется неполноценностью заднего эпителия роговицы, атрофией мембраны на структурах угла передней камеры и передней поверхности радужки. Эти мембраны состоят из клеток заднего эпителия роговицы и десцеметоподобной оболочки.

Рубцовое сокращение мембраны приводит к частичной облитерации угла передней камеры, деформации и смещению зрачка, растяжению радужки и образованию в ней щелей и отверстий.

Нарушается отток внутриглазной влаги из глаза, и повышается внутриглазное давление. Обычно поражается только один глаз.

#### *VI. Неопластическая глаукома.*

Неопластическая глаукома возникает как осложнение внутриглазных или орбитальных образований. Она появляется при внутриглазных опухолях: меланобластоме роговицы и цилиарного тела, опухолях собственно сосудистой оболочки, рети-нобластоме. Внутриглазное давление повышается при II–III стадии опухоли, когда происходит блокада угла передней камеры, отложение продуктов распада опухолевой ткани в трабе-кулярном фильтре и образование гониосинехий.

Чаще и быстрее глаукома развивается при опухолях в углу передней камеры. Если опухоль находится у заднего полюса глаза, происходят смещение вперед иридо-хрусталиковой диафрагмы и развитие вторичной глаукомы (по типу острого приступа глаукомы).

При опухолях орбиты глаукома возникает как следствие повышения давления в орбитальных, внутриглазных и эписклеральных венах или прямого давления содержимого орбиты на глазное яблоко.

Для диагностики опухолевых процессов глаза применяются дополнительные методы: эхография, диафакокопия, радионуклидная диагностика.

Если диагноз все-таки не ясен, зрение падает до нуля, имеется подозрение на опухоль, то лучше глаз удалить.

*Гипотензия глаза* возникает как следствие других заболеваний глаз или всего организма. Внутриглазное давление при этом может снижаться до 7–8 мм рт. ст. и ниже от истинных цифр. Причинами гипотензии являются повышенный отток внутриглазной влаги из глаза или нарушение ее секреции. Пониженная секреция может быть при поражении цилиарного тела, к чему приводят воспаление, дегенеративные процессы, атрофия или отслоение от склеры. Тупая травма глаза также может привести к временному угнетению секреции внутриглазной влаги. Особенно часто гипотензия глаза наблюдается после антиглаукомных операций и проникающих ранений с образованием фистулы.

Причинами возникновения гипотензии могут быть нарушение кислотно-щелочного равновесия в сторону ацидоза, нарушение осмотического равновесия между плазмой крови и тканями, пониженное артериальное давление. Если гипотензия глаза развивается постепенно и

незначительно выражена, функции глаза сохраняются. При остро возникающей и выраженной гипотензии происходят резкое расширение сосудов, венозный стаз, повышение проницаемости капилляров, что приводит к микротромбозам, гипоксии, ацидозу, жидкость пропитывает ткани, усиливая в них дистрофические процессы. Острая гипоксия клинически проявляется в отеке и помутнении роговицы и стекловидного тела, образовании складок сетчатки. Диск зрительного нерва отечен, в нем развиваются атрофические процессы. Глазное яблоко в результате атрофических процессов в нем уменьшается в размерах, а в тяжелых случаях сморщивается вследствие развития рубцовых процессов, иногда достигая размеров горошины (атрофия глаза).

Лечение гипотензии заключается в устранении причин ее возникновения: закрытии фистулы, вскрытии цилиохориоидального пространства (при скоплении там жидкости), лечении воспалительных и дистрофических процессов в сосудистой оболочке глаза.

*Пигментная глаукома.* Наиболее важным пигментом, содержащимся в биологических тканях и обеспечивающим цвет кожи, является меланин. Пигментный слой, содержащийся в глазу, поглощает излишки света, не используемые сетчаткой в процессе зрительного акта. Он находится между сетчаткой и сосудистой оболочкой глаза (пигментный эпителий).

Радужная оболочка, выполняющая функцию диафрагмы, также содержит пигмент, поглощающий свет. Наибольшее количество меланина в норме содержится в заднем листке радужки. Меланин, содержащийся в переднем листке радужки, определяет цвет глаз: от голубого (при незначительном количестве пигмента) до темного (при выраженном его содержании).

Глыбки пигмента могут отлагаться на поверхности структур глаза (это называется дисперсионным синдромом). Такое состояние в ряде случаев способствует повышению внутриглазного давления и развитию пигментной глаукомы.

Чаще всего отложение пигмента наблюдается на тех поверхностях глаза, которые постоянно омываются водянистой влагой, например, на задней поверхности роговицы, образуя так называемое веретено Крукенберга.

Для пигментного дисперсионного синдрома характерно специфическое строение глаза: глубокая передняя камера, широкий угол. Часто при этом пигментном синдроме наблюдается миопическая рефракция. Радужка имеет вогнутую форму с уклоном назад, из-за чего радужка контактирует с цинновыми связками. Это приводит к

механическому стиранию пигмента с ее задней поверхности и образованию в ней дефектов в виде лучей. Особенно большое количество пигмента скапливается в трабекулярной сети, что может привести к развитию пигментной глаукомы. У пациента с пигментным дисперсионным синдромом при мигании (при соответствующем строении глаза) водянистая влага выдавливается из задней камеры в переднюю, что приводит к повышению в ней давления. Обратный ток водянистой влаги уже невозможен, так как радужка, выполняющая функцию клапана, прижата к хрусталику.

Пигментный синдром чаще встречается у мужчин и сопровождается миопией. Возраст больных – 20–50 лет. У пожилых людей синдром встречается реже. Это объясняется тем, что с возрастом хрусталик увеличивается в толщине и отодвигает радужку вперед от цинновых связок. С возрастом происходят ослабление аккомодации и уменьшение запасов меланина.

При пигментной глаукоме отмечается пигментация угла передней камеры. Эта глаукома может принимать тяжелое течение, особенно при выраженных колебаниях внутриглазного давления.

Лечение: в большинстве случаев необходимо хирургическое вмешательство.

Применяется также периферическая лазерная иридотомия, при которой уменьшают различие в давлении между передней и задней камерами и таким образом предотвращают отклонение периферической части радужки назад.

## **ОБРАЗ ЖИЗНИ ПРИ ГЛАУКОМЕ**

Большинство больных, страдающих глаукомой, могут вести обычный образ жизни, но следует соблюдать некоторые правила, касающиеся питания.

*Кофе, чай.* В течение часа после употребления кофе или крепкого чая может происходить умеренное повышение внутриглазного давления, но этот эффект настолько минимален, что ни один пациент с глаукомой никогда не отказывается от этих напитков.

Глаукомный больной не должен ограничивать себя в употреблении жидкости, но принимать ее следует равномерно в течение всего дня, нужно пить адекватное количество жидкости, но небольшими порциями.

*Алкоголь.* Небольшое количество алкоголя, особенно вина, хорошо

переносится и даже оказывает благоприятное влияние на сердце и кровообращение. Пациент с глаукомой без опасений может принимать спиртные напитки в небольших количествах даже ежедневно. В случае острого приступа закрытоугольной глаукомы принятие большого количества крепких алкогольных напитков может на несколько часов вызвать понижение внутриглазного давления, но злоупотреблять этим нельзя.

*Курение* – это один из наиболее серьезных факторов риска, угрожающих здоровью человека. Курение влияет также и на возникновение глазных заболеваний. Так, у курильщиков значительно чаще встречаются такие глазные заболевания, как обструкция сосудов сетчатки, макулопатия, катаракта и другие, причем в более раннем возрасте, чем у некурящих. В пожилом возрасте курение является фактором риска развития повышенного внутриглазного давления.

*Досуг и спорт.* Регулярные физические нагрузки столь же важны для пациента с глаукомой, как и обязательный отдых, достаточной сон. Физическая активность имеет тенденцию вызывать понижение внутриглазного давления, исключая случаи пигментной глаукомы, при которой физическая нагрузка повышает внутриглазное давление. Занятия спортом также рекомендуются пациентам со значительно сниженным кровяным давлением для стимуляции и стабилизации кровообращения. Пациенты, которые уже страдают от сужения полей зрения, должны быть предупреждены о своем состоянии. Они могут заниматься только некоторыми видами спорта.

*Подводное плавание.* При нырянии с маской колебание внутриглазного давления незначительно. Пациенты, которые имеют выраженное поражение зрительного нерва, должны воздержаться от подводного плавания.

*Сауна.* Изменение уровня внутриглазного давления происходит у глаукомных пациентов так же, как и у здоровых людей: в сауне оно снижается, а затем восстанавливается до первоначального уровня в течение часа. Но нет доказательств, что сауна может быть полезной при глаукоме.

*Авиационные перелеты.* Обычно на борту самолета быстрое снижение атмосферного давления не вызывает проблем у глаукомных больных: внутри самолета имеется искусственное атмосферное давление, которое компенсирует значительную часть естественного падения давления, происходящего на большой высоте. Глаз достаточно быстро приспосабливается к новой ситуации. В связи с этим незначительное снижение атмосферного давления не вызывает существенного повышения

внутриглазного давления. И тем не менее пациенты, страдающие глаукомой и выраженными нарушениями кровообращения и совершающие частые перелеты, должны посоветоваться со своим офтальмологом.

*Музыка.* Игра на духовых инструментах может вести к временному подъему уровня внутриглазного давления. Пациентам с глаукомой, играющим на этих инструментах, следует проконсультироваться у офтальмолога.

## **РАННЕЕ ВЫЯВЛЕНИЕ И ДИСПАНСЕРИЗАЦИЯ БОЛЬНЫХ С ГЛАУКОМОЙ**

Глаукома является заболеванием, имеющим социальное значение. Только первичной глаукомой страдает около 1 % населения в возрасте от 40 лет и старше. Это заболевание является одной из главных причин слепоты. Глаукому нельзя полностью вылечить, так как это хроническое заболевание, но можно предупредить слепоту от нее, если болезнь рано выявлена и больной находится под постоянным диспансерным наблюдением, получая рациональное лечение. Раннее выявление больных с глаукомой осуществляется путем профосмотров населения. Профосмотры делят на текущие и активные. Как правило, текущие осмотры – это обследование лиц, которые приходят в поликлинику по поводу какого-либо другого заболевания. В поликлинике они проводятся в кабинетах доврачебного осмотра медсестрами, владеющими глазной тонометрией, либо в глазном кабинете.

Текущему осмотру рекомендуется подвергать всех больных в возрасте старше 40 лет, посетивших глазной кабинет, а также лиц, страдающих эндокринными, сердечно-сосудистыми и неврологическими заболеваниями.

Активные осмотры проводятся непосредственно на предприятиях, куда приходят врач и медицинская сестра, или путем вызова в поликлинику по специальному графику лиц пожилого возраста, проживающих в определенном районе или работающих на том или ином предприятии.

Так как частота глаукомы выше у родственников больных с глаукомой и у лиц с эндокринной патологией (особенно у больных сахарным диабетом), этот контингент с повышенным риском заболевания должен обследоваться в первую очередь.

Следует отметить, что активные осмотры требуют много времени и не всегда эффективны. Таким осмотрам в обязательном порядке и



систематически должны подвергаться лица, имеющие контакт с профессиональными вредностями, а особенно близкие родственники больных с первичной глаукомой.

Оба вида профосмотра состоят из двух этапов. Цель первого этапа – выявить лиц с подозрением на глаукому, цель второго этапа – поставить окончательный диагноз. Второй этап профосмотра проводится в поликлинике, в глаукомном кабинете или центре, а в некоторых случаях – даже в стационаре.

Каждый больной с глаукомой должен находиться на диспансерном учете. В системе диспансерного лечения существует несколько звеньев. Первое звено – наблюдение врача глазного кабинета, второе – обследование и лечение у врача глаукомного кабинета, третье – стационарное лечение. Следует отметить, что первично выявленные больные с глаукомой ставятся на учет врачом глазного кабинета. Больной с глаукомой должен вызываться врачом для наблюдения за зрительными функциями не реже 1 раза в 3 месяца с обязательным исследованием полей зрения. В случаях, когда отсутствует компенсация внутриглазного давления, посещение больными глазного кабинета должно быть более частым. При отсутствии в городе или области глаукомных кабинетов диспансерное наблюдение за больными с глаукомой осуществляет врач глазного кабинета поликлиники, а при показаниях – стационара. Роль стационара в системе диспансерного обслуживания заключается в оказании высококвалифицированной диагностической и лечебной помощи больным глаукомой.

## ГЛАВА 4

# ПАТОЛОГИЯ ХРУСТАЛИКА

Хрусталик – прозрачное, преломляющее свет тело, имеющее форму двояковыпуклой линзы, располагающееся в глазу между радужной оболочкой и стекловидным телом. После роговицы хрусталик является второй преломляющей средой оптической системы глаза. От окружающих сред хрусталик изолирован капсулой и занимает обособленное положение. Капсула хрусталика – это бесструктурная, стекловидная, эластичная оболочка. К передней и задней поверхности капсулы хрусталика, в области экватора, прикрепляются тонкие волокна, идущие к ней от цилиарного тела. Волокна эти составляют циннову связку. Капсула хрусталика обладает избирательной проницаемостью, в силу чего химический состав прозрачного хрусталика стабилен.

В молодом возрасте хрусталиковые волокна мягкие, эластичные. При сокращении цилиарной мышцы, когда циннова связка расслабляется, хрусталик принимает более шаровидную форму, увеличивая этим силу преломления. По мере роста хрусталика центрально расположенные более старые хрусталиковые волокна теряют воду, уплотняются, становятся тоньше – образуется плотное ядро хрусталика. Этот процесс, предотвращающий чрезмерное увеличение хрусталика (вследствие которого хрусталик растет всю жизнь, не увеличиваясь в размере), начинается очень рано, и к 40–45 годам уже имеется хорошо сформированное плотное ядро. Хрусталиковые волокна, окружающие ядро, образуют кортикальный слой хрусталика. С возрастом вследствие увеличения ядра и уменьшения кортикального слоя хрусталик становится менее эластичным, снижается его аккомодационная способность. Процессы обмена в хрусталике происходят чрезвычайно медленно. Обмен совершается при участии клеток эпителия передней капсулы хрусталика. Они получают все необходимые вещества из внутриглазной жидкости, которая окружает хрусталик со всех сторон.

Хрусталик по своему виду напоминает чечевицу. Кривизна передней поверхности – 10 мм, задней поверхности – 6 мм, т. е. задняя поверхность более выпуклая, толщина хрусталика (диаметр) – 9-10 мм. Хрусталик весит 0,2 г. У ребенка хрусталик имеет шаровидную форму.

Опознавательные зоны:

- 1) передний и задний полюс – центры передней и задней поверхности;

2) ось – линия, соединяющая полюса;

3) экватор – линия перехода передней поверхности в заднюю. Гистологическое строение хрусталика (капсула, эпителий, волокна, ядро):

1) капсула – коллагеноподобная мембрана, часть ее (зоку-лярную пластинку) можно отделить с передней поверхности. Спереди капсула толще;

2) эпителий – это шестиугольные клетки под передней капсулой, которые в области экватора втягиваются;

3) волокна хрусталика – шестиугольные призмы. Всего волокон около 2,5 тыс. Сдвигаясь к центру, они растут и к полюсам, но до полюсов не доходят. В местах соединения передних и задних волокон с капсулой образуются швы;

4) ядро – эмбриональное и взрослого человека. В эмбриональном ядре есть швы. Взрослое ядро, которое формируется за счет уплотнения хрусталиковых волокон, формируется к 25 годам. В хрусталике содержатся вода, белки, минеральные соли, липоиды, аскорбиновая кислота. В хрусталике 60 % воды, 18 % растворимых белков (а, в и у протеинов). Основной белок – цистеин – обеспечивает прозрачность хрусталика. 17 % составляют нерастворимые белки (альбуминоиды), которые содержатся в мембранах волокон; 2 % – минеральные соли, небольшое количество жиров.

## **ПАТОЛОГИЯ ХРУСТАЛИКА (ЧАСТИЧНОЕ ИЛИ ПОЛНОЕ ПОМУТНЕНИЕ), ИЗМЕНЕНИЕ ФОРМЫ И ПОЛОЖЕНИЯ**

Всякое помутнение хрусталика называется катарактой. В последнее время установлено, что при катаракте по мере прогрессирования помутнения уменьшается количество общего (особенно растворимого) белка, исчезают аминокислоты, изменяется содержание свободной, лабильно– и прочносвязан-ной мочевины как существенного компонента оптической системы. Заметно ослабевает активность лактатдегидрогеназы, и происходит сдвиг в изоферментном спектре, что свидетельствует о замедлении скорости гликолиза, снижении оксигенации ткани, развитии метаболического ацидоза. Нарушается взаимосвязь процессов обмена.

Таким образом, катаракта – это белковое заболевание. В основе развития патологических изменений в хрусталике, ведущих к катаракте, лежат нарушения обменных процессов. Значительное влияние на развитие указанных процессов оказывает окружающая среда, т. е. экологические

факторы, условия жизни, хронические и системные заболевания, вредные привычки (курение, употребление алкоголя) и др. В связи с этим в целях предупреждения прогрессирования помутнений необходимо проводить разъяснительную работу с больными о необходимости исключения курения, регулярном лечении ишемической болезни сердца, дыхательной недостаточности, сахарного диабета, глистной инвазии. Большое значение для профилактики болезней хрусталика имеют устранение экологически вредных факторов (радионуклидов, химикатов, загрязняющих почву), борьба с алкоголизмом.

Хрусталик в отличие от всех других субстанций глаза растет всю жизнь за счет эпителия внутрь, в себя. Это происходит следующим образом. Хрусталиковый эпителий расположен в виде пласта или миллионов клеток. Они все время размножаются и двигаются к экватору. Когда эпителиальная клетка достигает экватора, она становится матерью и рождает хрусталиковые волокна – двух близнецов, один из которых идет в передний отдел, другой – в задний. Клетка, которая дала потомство, погибает, лизирует. Но в природе пустоты нет, место этой клетки занимает ее сестра, и процесс продолжается. С возрастом молодые хрусталиковые волокна скапливаются на периферии, более старые – вокруг ядра. Чем старше пациент, тем плотнее его ядро. Таким образом, хрусталиковые волокна в процессе размножения стремятся к центру и сталкиваются друг с другом, что приводит к формированию швов коры. Шов коры – это место столкновения хрусталиковых волокон, где остановилась в росте группа волокон, т. е. появились лучи хрусталиковой звезды – швы коры. Знание оптических зон хрусталика необходимо для точного определения локализации помутнений и вида катаракты.

В хрусталике отсутствуют сосуды и нервы. В связи с этим воспаления в нем не бывает. Однако работа хрусталика интенсивная. С возрастом в нем появляются дистрофические изменения, т. е. возникает катаракта.

Катаракта – изменение состава внутриглазной жидкости в случаях проникновения в нее каких-либо необычных ингредиентов или недостатка в ней необходимых веществ, что приводит к нарушению обмена в клетках эпителия и волокнах хрусталика. На любое нарушение обмена в клетках эпителия хрусталиковые волокна отвечают однотипной реакцией – они набухают, мутнеют и распадаются. Помутнение и распад хрусталиковых волокон могут произойти и от механического повреждения капсулы хрусталика. Слово «катаракта» означает «водопад», что связано со старым представлением о помутнении хрусталика как о мутной серой пленке, подобно водопаду спускающейся в глаз сверху вниз, между хрусталиком и

радужной оболочкой.

Помутнение хрусталика обнаруживается при исследовании глаза методом проходящего света. В проходящем свете частичные помутнения хрусталика видны как темные полосы, пятна на фоне светящегося красным светом зрачка. Значительное и полное помутнение хрусталика заметно и при боковом освещении. При этом область зрачка не имеет, как обычно, черного цвета, она кажется серой и даже белой. При исследовании в проходящем свете красного свечения зрачка не будет.

При осмотре, чтобы видеть весь хрусталик (периферические отделы и центр), прибегают к медикаментозному расширению зрачка (закапывают 1 %-ный атропин, тропикамид).

У людей пожилого возраста, прежде чем расширить зрачок, необходимо измерить внутриглазное давление, так как многие препараты, расширяющие зрачок, могут повысить внутриглазное давление. Если же больной страдает глаукомой и ему необходимо расширить зрачок для исследования, то пользуются 1 %-ным раствором фенамина, который медленно и умеренно расширяет зрачок, а после исследования суживают зрачок 1 %-ным раствором пилокарпина.

Для исследования хрусталика чаще всего применяют щелевую лампу. Концентрированный пучок света от щелевой лампы как бы разрезает хрусталик, дает его оптическое сечение, в котором видны детали нормального строения и патологических изменений. При этом методе возможно обнаружить уже начальные изменения хрусталика и его капсулы, тогда как при других методах их еще нельзя выявить. В зависимости от интенсивности и места расположения помутнения симптомами помутнения хрусталика являются расстройства зрения. При небольших помутнениях хрусталика зрение не понижается. Человек не замечает их, если они располагаются в области зрачка (например, при полярных катарактах).

При более значительном помутнении хрусталика, особенно его центральном расположении, острота зрения снижается в той или иной степени. При полном помутнении хрусталика зрение полностью утрачивается, но сохраняется способность ощущать свет – светоощущение. Чтобы убедиться, что при полном помутнении хрусталика сетчатка и зрительный нерв функционально здоровы, определяют светоощущение и его проекцию.

Больной с полным помутнением хрусталика может свободно и правильно локализовать местонахождения источника света (лампы, свечи), что указывает на сохранность зрительно-нервного аппарата и его функции. Помутнение хрусталика может влиять на предметное зрение.

При полном помутнении хрусталика и нормально функционирующем зрительно-нервном аппарате сохраняется не только светоощущение, но и цветоощущение. Правильное распознавание цветов указывает на сохранность функции желтого пятна.

Помимо понижения зрения, больные с начинающимся помутнением хрусталика нередко жалуются на монокулярную полиопию, когда вместо одной лампы или свечи больной видит их во множественном числе. Зависит это от разницы преломления в прозрачных и мутнеющих частях хрусталика.

При начинающейся катаракте характерным также является развитие близорукости слабой степени в соразмерном глазу. Пожилые люди, ранее хорошо видевшие вдаль, а для чтения вблизи пользовавшиеся очками, замечают, что они стали хуже видеть вдаль, а читать могут без очков. Появление близорукости тоже обусловлено усилением показателя преломления мутнеющего хрусталика. Диагноз катаракты, несмотря на простоту обнаружения помутнений хрусталика, нельзя ставить при одном только наружном осмотре или с помощью бокового освещения, особенно у пожилых людей, у которых ядро хрусталика уплотнено. Только исследование в проходящем свете делает диагноз катаракты точным.

Помутнения хрусталика (катаракты) различаются по их клинической картине, локализации, времени развития и течению, делятся на приобретенные и врожденные. Прогрессирующие катаракты, как правило, – приобретенные, врожденные – стационарные.

В зависимости от локализации помутнения выделяют следующие виды катаракт: переднюю и заднюю полярные, веретенообразную, зонулярную, ядерную, корковую, тотальную, заднюю, чашеобразную, полиморфную, венечную.

## **ВРОЖДЕННЫЕ КАТАРАКТЫ**

Большинство врожденных катаракт развиваются в результате внутриутробной патологии и нередко комбинируются с разными пороками развития как глаза, так и других органов.

Врожденные помутнения хрусталика могут возникнуть под воздействием различных токсических веществ на эмбрион и плод в период формирования хрусталика. Чаще всего это происходит, когда мать в период беременности переносит вирусные инфекции: грипп, корь, краснуху, а также токсоплазмоз. Большое влияние имеют различные эндокринные

расстройства у женщин во время беременности и недостаточность функции паращитовидных желез (например, гипокальциемия, приводящая к нарушению развития плода). Нередко врожденные катаракты носят семейный характер. Чаще врожденные катаракты бывают двусторонними, но встречаются и односторонние.

Врожденные заболевания хрусталика делятся на катаракты, изменение формы, величины, дислокации хрусталика, колобому и отсутствие хрусталика.

1. *Дислокации врожденные* встречаются при наследственных нарушениях метаболизма соединительной ткани и аномалиях в костной системе.

Синдром Марфана – маленький хрусталик с его подвывихом является проявлением этого синдрома. Кроме того, при нем отмечается поражение сердечно-сосудистой системы в виде пороков сердца, аневризмы аорты. Изменяется костно-мышечная система в виде арахнодактилии (длинных пальцев рук и ног), долихоцефалии (увеличения продольных размеров головы), ломкости костей, частых вывихов, высокого роста, длинных конечностей, сколиоза, воронкообразной груди, недоразвития мышц и половых органов. Реже встречается изменение психики. Глаз поражается в 50-100 % случаев. Эктопия хрусталика, изменения его формы вызваны недоразвитием поддерживающих его связок. С возрастом отрыв цинновой связки увеличивается. В этом месте стекловидное тело выпячивается в виде грыжи. Возможен и полный вывих хрусталика. Могут быть катаракта, косоглазие, нистагм и другие глазные синдромы, врожденная глаукома.

Синдром Маркетани – системное наследственное поражение мезенхимальной ткани. Больные с этим синдромом имеют малый рост, короткие конечности, увеличенный размер головы (брахицефалию), ограничение подвижности суставов, изменения в сердечно-сосудистой системе и других органах. Со стороны хрусталика – эктопия книзу, сферофакия, микрофакия и др.; миопия, отслойка сетчатки, врожденная глаукома.

2. *Изменение формы и величины хрусталика* – лентиконус – конусовидное выпячивание одной из поверхностей хрусталика. В хрусталике возникает выпячивание (как дополнительный маленький хрусталик), которое может быть с передней и задней поверхности, оно прозрачное. В проходящем свете на фоне хрусталика можно увидеть округлое образование в виде капли масла в воде. Этот срез обладает очень сильным преломлением, всегда сопровождается миопией (может быть псевдомиопия). В этих выпячиваниях есть уплотнения – ядро с высокой

преломляющей способностью.

В зависимости от величины хрусталика различают:

1) микрофакию (маленький хрусталик, обычно с изменением формы; экватор виден в области зрачка; часто происходит вывих хрусталика);

2) сферофакию (шарообразный хрусталик), кольцевидный хрусталик (в центре хрусталик в результате каких-либо причин рассосался). При узком зрачке хрусталика не видно. При расширенном зрачке под роговицей сохраняется кольцо, обычно мутное;

3) бифакию (два хрусталика), которая встречается очень редко. Один хрусталик располагается темпорально или нозаль-но, либо хрусталики располагаются один над другим.

3. *Колобома хрусталика* – дефект ткани хрусталика в нижнем отделе, который образуется в результате неполного закрытия зародышевой щели при формировании вторичного глазного бокала. Эта патология встречается очень редко и обычно сочетается с колобомой радужки, цилиарного тела и хориоидеи.

4. *Врожденная катаракта* – «водопад». Из всех врожденных дефектов встречается в 60 % случаев, у каждого пятого на 100 тыс. населения.

*Классификация.*

I. Наследственные катаракты, их причины.

1. Генетическая неполноценность и наследственность. Чаще возникают по доминантному типу, но могут быть и по реци-пиентному типу (особенно при родственном кровосмешении).

2. Наследственные нарушения углеводного обмена – галактоземическая катаракта.

3. Нарушение обмена кальция – тетаническая катаракта.

4. Наследственные поражения кожи.

В основе наследственных катаракт лежит поражение генного и хромосомного аппарата. II. Внутриутробные катаракты:

1) эмбрионопатии, которые возникают при беременности сроком до восьми недель;

2) фетопатии, которые возникают после восьми недель беременности.

Клиника их сходна.

Причины внутриутробных катаракт:

1) заболевания матери (коревая краснуха, цитомегалия, ветряная оспа, герпес, грипп и токсоплазмоз);

2) интоксикация матери (алкогольная, эфиром, противозачаточными средствами, некоторыми abortивными средствами);

3) сердечно-сосудистые заболевания матери, которые приводят к



кислородному голоданию и возникновению катаракты;

- 4) гиповитаминозы А и Е, недостаток фолиевой кислоты;
- 5) резус-конфликт;
- 6) токсикозы беременности.

Классификация врожденных катаракт:

- 1) одно– или двусторонне поражение;
- 2) частичное или полное;
- 3) локализация помутнений (капсулярные, лентикулярные, капсулолентикулярные). По клиническим формам:

- 1) как сопутствующее заболевание глаз;
- 2) по остроте зрения (I ст. > 0,3; II ст. 0, 05-0,2; III ст. – 0,05)

Классификация по Е. И. Ковалевскому:

- 1) по происхождению (наследственные и внутриутробные);
- 2) по ведущей локализации (полярная, ядерная, зонулярная, диффузная, полиморфная, венечная);

- 3) по степени снижения зрения (I ст. > 0,3; II ст. 0, 05-0,2; III ст. – 0,05);

- 4) по осложнениям и сопутствующим изменениям:

- а) без осложнений и изменения зрительной функции;
- б) катаракта с осложнениями (нистагмом и др.);
- в) катаракта с сопутствующими изменениями (микрофакией и др.).

Клинические формы врожденных катаракт:

- 1) капсулярные и сумочные катаракты;
- 2) капсулолентикулярные (поражаются и капсула, и вещество хрусталика);
- 3) лентикулярные;
- 4) катаракты эмбриональных швов;
- 5) зонулярные или слоистые.

1. *Капсулярные врожденные катаракты.*

*Полярные (передние и задние).* Передняя полярная катаракта – это катаракта очень раннего периода эмбриогенеза (первого месяца внутриутробной жизни зародыша). Ограниченное помутнение белого цвета у переднего полюса хрусталика возникает в тот период, когда в переднем мозговом конце формируются глазные пузыри, растущие в сторону наружной эктодермы. Со стороны наружной эктодермы в этот же период начинает расти хрусталик. Последний вминает глазной пузырек, и образуется глазной бокал. Развитие передней полярной катаракты связано с расстройством отшнурования хрусталикового зачатка от эктодермы. Передняя полярная катаракта может развиваться и вследствие других внутриутробных процессов воспалительного характера, а также после

рождения в результате прободной язвы роговой оболочки. При передней полярной катаракте определяется ограниченное помутнение белого цвета не более 2 мм в диаметре, расположенное в центре поверхности хрусталика. Помутнение это состоит из сильно измененных, неправильно сформированных мутных хрусталиковых волокон, расположенных под сумкой хрусталика.

Задняя полярная катаракта – катаракта позднего эмбриогенеза. Она образуется в предродовом периоде. По сути, при такой катаракте образуется мозоль на задней капсуле хрусталика. Считают, что это остаток артерии стекловидного тела, которая к рождению ребенка подвергается редукции.

Клинически определяется ограниченное помутнение округлой формы серовато-белого цвета, расположенное у заднего полюса хрусталика. Может быть диффузное помутнение, которое состоит из отдельных точек, а может быть слоистое.

Разновидностью является пирамидальная катаракта. Кроме помутнения, в области полюса имеется выступ, т. е. оно пролиферирует в стекловидное тело в виде пирамиды. Так как полярные катаракты всегда врожденные, они двусторонние. Ввиду незначительных размеров они, как правило, не приводят к значительному нарушению центрального зрения и оперативному лечению не подлежат.

## *2. Капсулолентикулярные катаракты.*

Веретенообразная катаракта – помутнение располагается в области заднего и переднего полюсов, которые соединяются перемычкой. Помутнение представлено в виде тонкой серой ленты, напоминает веретено и состоит из трех утолщений. Такое помутнение может располагаться и в области ядра. Зрение незначительно понижается. Подобные катаракты обычно не прогрессируют. С раннего детства пациенты приспособляются смотреть через прозрачные участки хрусталика. Лечение не требуется.

## *3. Лентикулярные катаракты:*

1) передняя аксиальная эмбриональная катаракта. Встречается у 20 % здоровых лиц. Очень нежное помутнение в переднем отделе, переднезадней оси хрусталика, у шва эмбрионального ядра. На зрение не влияет;

2) звездчатая (катаракта швов) – помутнение по ходу швов эмбрионального ядра. На швах видны крошки, напоминающие манную крупу. Встречается у 20 % здоровых лиц. У ребенка сохраняется достаточно высокая острота зрения;

3) центральная ядерная катаракта. Различают три подвида:

порошкообразная катаракта – диффузное помутнение эмбрионального ядра, которое состоит из мелкоточечных пу-левидных помутнений, зрение практически не понижается; насыщенное помутнение – при нем зрение не больше 0,1; точечная катаракта – много точечных помутнений сероватого и голубоватого цвета в области эмбрионального ядра.

4. *Зонулярная катаракта* (слоистая) является наиболее частой формой врожденных катаракт – 60 %. Чаще встречаются двусторонние катаракты. Помутнение представлено в виде мутного диска, который располагается на границе взрослого и эмбрионального ядер. Для данной катаракты характерно чередование прозрачных и мутных слоев хрусталика. По экватору в зоне взрослого ядра имеется второй слой помутнения, отделенный от первого слоем прозрачных волокон. Помутнение второго слоя клиновидное, по интенсивности – неоднородное.

В проходящем свете на периферии виден красный рефлекс, а в центре – серое помутнение. Край мутного диска неровный, петлистый. Установлено, что зонулярная катаракта бывает не только врожденной. Она может возникнуть также в постнатальном периоде у детей, страдающих спазмофилией на фоне гипокальциемии, перенесших рахит, при гипогликемии. Зрение страдает в зависимости от степени помутнения хрусталика.

5. *Дисковидная врожденная катаракта* похожа на зонулярную, но нет неровности и петлистости края мутного диска.

6. *Голубая катаракта* – множественные помутнения голубоватого оттенка. Помутнения локализованы между ядром и капсулой.

7. *Полная катаракта* – диффузное помутнение всего хрусталика, которое может развиваться из слоистой катаракты. Иногда под капсулой видны бляшки.

8. *Полурассосавшаяся катаракта* – хрусталик как бы усыхает, становится плоским. Поставить диагноз помогает ультразвук. Уменьшается толщина хрусталика до 1,5–2 мм, вместо него может остаться пленка.

9. *Пленчатая катаракта* – мутная капсула и небольшое количество хрусталикового вещества.

10. *Атипичная и полиморфная катаракта*. Помутнение различается по величине и форме. Например, катаракта при коревой краснухе характеризуется белым помутнением с перламутровым оттенком. При расширенном зрачке на этом фоне виден эксцентрично расположенный стержень, в котором долго (несколько десятков лет) может жить вирус. Периферические отделы хрусталика более прозрачны.

*Лечение врожденной катаракты*

Методы лечения определяются следующими особенностями:

- 1) отсутствие плотного ядра в хрусталике ребенка;
- 2) прочность связок (цинновой и гиалоидо-капсулярной). Лечение больных с врожденными катарактами хирургическое и показано только при значительном снижении остроты зрения и невозможности читать.

При помутнении на периферии хрусталика, когда острота зрения не превышает 0,1 и не улучшается после расширения зрачка, показано удаление (экстракция) мутного хрусталика. Оперировать необходимо как можно раньше, в возрасте не позднее 2–2,5 лет. Чем раньше проведена операция, тем лучше результаты в отношении функции зрения.

Особенности техники – малый разрез, катаракта всегда удаляется экстракапсулярно; существует возможность аспирации хрусталиковых масс.

Методы удаления:

1) самый древний метод – дисцизия массы хрусталика. В настоя – щее время этот метод не применяется;

2) оптическая иридэктомия. Показания к этой операции: сохранение на периферии хрусталика широкой прозрачной зоны, если при этом после расширения зрачка острота зрения повышается в достаточной степени. Иссечение кусочка радужной оболочки открывает доступ лучам света к сетчатке через прозрачные периферические части хрусталика. Хотя иридэктомия дает небольшую прибавку зрения (в сравнении с операцией удаления хрусталика), сохранение хрусталика и аккомодации имеет большое значение, особенно для ребенка;

3) аспирация (отсасывание) хрусталиковых масс. Детские катаракты, как правило, мягкие. Они легко удаляются экстракапсулярно методом аспирации и вымывания специальным инструментом через маленький разрез (до 3 мм);

4) экстракапсулярная экстракция (линеорная экстракция) – делают небольшой разрез, рассекают переднюю капсулу хрусталика, катаральные массы удаляют ложечкой. После экстракции катаракты проводят коррекцию афакии, плеоп-тическое лечение, мероприятия, направленные на устранение косоглазия, лечение нистагма;

5) идеальное сочетание хирургического лечения – это аспирация и экстракция;

6) при пленчатой катаракте производят рассечение в оптической зоне и удаляют ее пинцетом;

7) лазерная капсулофакопунктура;

8) эмульсификация – дробление хрусталика ультразвуком с

одновременным отсасыванием.

Вопрос о сроках удаления врожденной катаракты решается индивидуально на основании клинической формы катаракты, остаточной остроты зрения, этиологии катаракты, общего состояния ребенка. В связи с опасностью возникновения обтурационной амблиопии, а точнее – недоразвития зрительного анализатора в результате поражения сетчатки при длительном существовании врожденной катаракты, а также с необходимостью повышения остроты зрения, для того чтобы ребенок мог полноценно развиваться, операцию целесообразно проводить в ранние сроки. Ранние операции – это операции в возрасте от шести месяцев до одного года при полных, полурассосавшихся и пленчатых, двусторонних катарактах. Если есть симптомы воспаления и признаки перенесенного увеита, срок удлиняется до 1,5 лет, а операция проводится после предварительного лечения. При центральных катарактах оперируют в 3–5 лет, если зрение 0,2 и ниже. Чем ниже зрение при центральной катаракте, тем раньше делается операция. Если зрение у ребенка – 0,3, он не подлежит оперативному лечению; если зрение – 0,2, то вопрос об операции оттягивается, она производится в возрасте 9-11 лет. В целях профилактики поражений зрительного анализатора проводится перманентное расширение зрачков с помощью мидриатиков с последующим раздражением глаз световыми стимулами. Указанные манипуляции следует осуществлять в первые месяцы жизни, если к этому времени не сделана операция – экстракция катаракты. Вопрос о хирургическом вмешательстве приzonулярной катаракте решается индивидуально в зависимости от исходной остроты зрения больного. При тотальной или диффузной катаракте область зрачка имеет серый цвет. Помутнение носит гомогенный характер, отсутствует предметное зрение. В таких случаях требуется раннее оперативное лечение. Операцию необходимо проводить в первый год жизни ребенка, пока не развивается глубокая амблиопия (слепота от бездействия).

В настоящее время мутный хрусталик можно заменить искусственной линзой, которую вводят внутрь глаза.

Противопоказания к хирургическому лечению катаракты: 1) противопоказания для наркоза;

2) зрение = 0;

3) изменения стекловидного тела;

4) намечающаяся отслойка сетчатки.

В зависимости от остроты зрения дети могут учиться в различных школах:

- 1) общеобразовательных – зрение 0,3 и больше;
- 2) для слабовидящих – зрение более 0,05;
- 3) для слепых – зрение менее 0,05. Послеоперационное зрение не всегда удовлетворяет хирурга, так как врожденной катаракте сопутствуют другие врожденные патологии с тяжелой обтурационной амблиопией.

## **ПРИОБРЕТЕННЫЕ КАТАРАКТЫ**

Приобретенные катаракты по этиологии делятся на:

- 1) старческие;
- 2) осложненные;
- 3) профессиональные;
- 4) травматические.

Общим для всех приобретенных катаракт является прогрессирующий характер их развития.

Возрастные катаракты (старческие) развиваются у 60–90 % людей старше 60 лет. Патогенез развития катаракты в этом возрасте связан с уменьшением количества растворимых белков и увеличением количества нерастворимых белков, снижением количества аминокислот и активных ферментов и количества АТФ. Цистеин превращается в цистин. Все это приводит к помутнению хрусталика. Среди старческих катаракт выделяют предстарческие – венечная катаракта встречается у 25 % людей, достигших половой зрелости. Помутнение полулунной формы распространяется периферичнее возрастного ядра, представляет полосочку с закругленными краями, которая распространяется по периферии хрусталика в виде короны, иногда имеет голубой цвет.

Возрастную катаракту иногда обнаруживают не только у пожилых людей, но и у людей активного зрелого возраста. Чаще она бывает двусторонней, но помутнение не всегда одновременно развивается в обоих глазах.

Возрастные катаракты бывают разными по локализации. Чаще всего встречается корковая (90 %), реже ядерные и субкапсулярные.

В развитии старческой катаракты различают четыре стадии: начинающуюся катаракту, незрелую (или набухающую), зрелую и перезрелую.

*Корковые катаракты*

*Стадия – начальная.* Первые признаки помутнения возникают в коре хрусталика у экватора. Центральная часть длительное время остается

прозрачной. Сообразно строению хрусталика помутнения имеют вид радиальных штрихов или секторообразных полос, широкое основание которых направлено к экватору. При исследовании в проходящем свете они представляются в виде черных спиц на красном фоне зрачка. Первыми признаками при этой стадии являются «мушки» перед глазами, пятна, желание протереть глаза.

Характерно оводнение хрусталика, он пропитывается водой, как бы толстеет, появляются водяные щели в виде радиальных черных полос. Волокна хрусталика расслаиваются по периферии – спицеобразные помутнения. В проходящем свете при такой картине видны спицы.

Зрение при начинающейся катаракте понижается в том случае, когда помутнения доходят до области зрачка. Может появиться миопия. Больные, у которых появилась миопия, связанная с оводнением хрусталика, перестают пользоваться плюсовыми очками и отмечают улучшение зрения с меньшей плюсовой коррекцией при чтении. В это время необходимо назначать инстилляцию витаминных капель. В этот период для распознавания предкатарального состояния хрусталика используется биомикроскопия. При биомикроскопии наблюдаются:

1) симптомы диссоциации коры. При этом кора как бы рассечена, в ней появляются темные прослойки – это вода, которая находится между хрусталиковыми волокнами коры;

2) симптом зияния швов коры, или симптом образования водяных щелей. Жидкость при этом находится между зонами раздела, и шов коры зияет;

3) под передней и задней капсулами обнаруживаются вакуоли, т. е. происходит вакуолизация хрусталика. Когда в хрусталике появляется вода, он начинает мутнеть. Зрение может не страдать. Начинающаяся катаракта может долгое время оставаться в одном положении, но рано или поздно она прогрессирует и переходит во вторую стадию – незрелой (или набухающей) катаракты.

*II стадия – незрелая катаракта.* Помутнения увеличиваются, сливаются друг с другом, постепенно закрывая зрачок. Помутнения серо-белого цвета, мутнеют швы ядра. Вследствие набухания мутнеющих волокон объем хрусталика увеличивается. При этом передняя камера становится мельче, может повыситься внутриглазное давление по сравнению со вторым глазом. Однако в этой стадии не все кортикальные слои мутнеют, передние слои остаются прозрачными. Степень зрелости катаракты в этой стадии определяется по тени от радужной оболочки, которая образуется при боковом освещении, когда от зрачкового края

радужной оболочки (со стороны источника света) на хрусталик падает тень. Чем толще слой прозрачных передних слоев хрусталика, тем шире тень от радужной оболочки, тем менее зрелая катаракта. Степень зрелости катаракты определяет также состояние зрения. При незрелой катаракте острота зрения постепенно снижается. Чем более зрелая катаракта, тем ниже предметное зрение. Оно может снизиться до такой степени, что человек не увидит предмет даже на близком расстоянии. Набухание хрусталика приводит к факоморфической глаукоме.

*III стадия – зрелая катаракта.* Хрусталик теряет воду, приобретает грязно-серый цвет, все кортикальные слои, вплоть до передней капсулы хрусталика, мутнеют. Помутнение хрусталика становится равномерным, тени от радужки при боковом освещении не видно, передняя камера углубляется, хрусталик ко времени созревания уменьшается в размерах, так как теряет воду. При исследовании в проходящем свете с расширенным зрачком свечение его отсутствует. Предметное зрение полностью утрачивается, остается только светоощущение. На фоне гомогенного помутнения под капсулой могут образовываться субкапсулярные бляшки. Созревание старческой катаракты идет медленно: от одного года до трех лет. Особенно медленно созревают те формы, при которых помутнение начинается с ядра или со слоев, прилежащих к нему.

*IV стадия – перезревшая катаракта.* Перезревание катаракты может идти по двум путям. В одних случаях хрусталик отдает много воды, уменьшается в объеме, сморщивается. Мутные кортикальные массы становятся плотными; в капсуле хрусталика откладываются холестерин и известь, образуя на ней блестящие или белые бляшки.

В других, более редких, случаях мутное кортикальное вещество и хрусталиковые массы становятся жидкими, с молочным оттенком. Распад белковых молекул приводит к повышению осмотического давления, влага переходит под капсулу хрусталика, она увеличивается в объеме, поверхностная капсула мельчает. Эта фаза называется молочной катарактой. В стадии перезревания, таким образом, происходит дегидратация хрусталика. Первый признак перезревания – появление складчатости капсулы хрусталика, постепенное уменьшение его объема. Кора при перезревании разжижается, и ядро в ней спускается книзу. Перезревание мутного хрусталика с опущением ядра называется морганиевой катарактой. Через верхнюю зону такого хрусталика можно видеть рефлекс, а с плюсовой коррекцией сверху может быть и зрение у пациента.

В подобных случаях, если больного не оперировать, капсула у него начинает пропускать хрусталиковый белок. При этом может развиваться



факогенный иридоциклит или факотоксическая глаукома, связанная с тем, что хрусталиковый белок забивает угол передней камеры глаза.

*Ядерная катаракта* – ее надо дифференцировать со склерозом хрусталика. При катаракте помутнение распределяется на эмбриональное ядро и швы. При возрастной ядерной катаракте центральное зрение нарушается рано: страдает зрение вдаль, вблизи развивается «ложная миопия», которая может быть до 12,0 дптр.

Сначала образуется помутнение эмбрионального ядра, затем оно распространяется на все слои. Мутные центральные слои четко отграничены от периферической прозрачной зоны. Распада хрусталикового вещества не бывает. Это плотная катаракта. Иногда ядро может приобретать бурую или черную окраску. Эту катаракту называют еще и бурой. Ядерная катаракта долгое время остается незрелой. Если она созревает, то говорят о катаракте смешанной – ядерно-корковой.

*Субкапсулярная катаракта* – возрастное, очень коварное заболевание, так как мутнеет самая молодая периферическая часть хрусталика, в первую очередь передняя капсула, под ней развиваются вакуоли и помутнения – нежные, разного размера. По мере нарастания помутнения распространяются к экватору и напоминают чашеобразную катаракту. На корковое вещество хрусталика помутнение не распространяется. Катаракту надо дифференцировать с осложненной катарактой.

Происхождение старческой катаракты в настоящее время связывают с нарушениями окислительных процессов в хрусталике, обусловленными недостатком в организме аскорбиновой кислоты. Большое значение в развитии старческой катаракты придают также недостаточности в организме витамина В<sub>2</sub> (ри-бовлафина). В связи с этим при начинающейся старческой катаракте в целях предупреждения прогрессирования катаракты назначают аскорбиновую кислоту и рибофлавин в виде глазных капель или рибофлавин с йодистым калием (тоже в виде глазных капель).

*Осложненные катаракты* возникают в результате воздействия неблагоприятных внешних и внутренних факторов. Для осложненной катаракты характерно развитие помутнения под задней капсулой хрусталика и в периферических частях задней коры. Это отличает осложненную катаракту от корковых и ядерных возрастных катаракт. При исследовании хрусталика в проходящем свете помутнения перемещаются в обратную сторону движения глазного яблока. Осложненная катаракта при биомикроскопии чашеобразная, серая, в ней много вакуолей, видны кристаллы кальция, холестерина. Она напоминает пемзу. Осложненная

катаракта начинается с цветной переливчивости у заднего края хрусталика, когда видны все цвета спектра. Чаще осложненная катаракта односторонняя. Это объясняется тем, что осложненная катаракта развивается в больном глазу, где находятся продукты интоксикации, которые, попав с жидкостью, задерживаются в узком пространстве, позади хрусталика. Поэтому помутнения в этом случае начинаются в задних отделах хрусталика.

Осложненные катаракты делятся на две подгруппы:

1) катаракты, вызванные общими заболеваниями организма:

а) эндокринными заболеваниями, нарушениями обмена веществ, голоданием, авитаминозами и отравлениями различными ягодами;

б) диабетом. Диабетическая катаракта развивается у 40 % диабетиков, часто у молодых. Это двусторонняя, быстро развивающаяся катаракта. Набухают, мутнеют самые поверхностные слои сзади и спереди, большое количество вакуолей, точечные субкапсулярные отложения, водяные щели между капсулой хрусталика и корковым веществом. Вслед за вакуолями появляются хлопьевидные помутнения, напоминающие «снежную бурю». Рано изменяется рефракция, характерна неустойчивая миопия (может изменяться в течение дня). Диабетическая катаракта очень быстро прогрессирует;

в) тетаническая катаракта наблюдается при столбняке, судорогах при нарушениях водного обмена (холере и др.).

Течение такое же, как у предыдущей катаракты;

г) миотопическая катаракта – много помутнений, которые локализуются в основном в коре. Зона отщепления всегда прозрачна. Между помутнениями в хрусталике могут образовываться блестящие включения (кристаллы холестерина);

д) дерматогенная катаракта при склеродермии, экземе, нейродермите. В молодом возрасте пораженный хрусталик очень быстро созревает. В свете щелевой лампы на фоне диффузного помутнения видны более интенсивные помутнения около полюсов;

е) эндокринная катаракта развивается при микседеме, кретинизме, болезни Дауна. При недостатке поступления в организм витамина РР развивается пеллагра, при которой также образуется помутнение хрусталика (катаракта);

2) катаракты, вызванные глазными заболеваниями. На обменные процессы в хрусталике могут влиять изменения, происходящие в других тканях глаза: пигментные дистрофии сетчатки, миопия высокой степени, увеиты, отслойки сетчатки, далеко зашедшая глаукома, увеопатии,

рецидивирующие иридоциклиты и хориоретиниты различной этиологии, дисфункции радужки и цилиарного тела (синдром Фукса). При всех этих заболеваниях происходит изменение состава внутриглазной жидкости, что в свою очередь влияет на нарушение обменных процессов в хрусталике и развитие помутнений. Особенностью всех осложненных катаракт является то, что они обычно заднекапсулярные, так как в области ретролентального пространства отмечается более длительный контакт токсических веществ с хрусталиком, причем сзади нет эпителия, который играет защитную роль. Начальная стадия заднекапсулярной катаракты – полихромная переливчатость под задней капсулой. Затем под задней капсулой возникает помутнение, которое имеет шероховатый вид. По мере распространения к периферии помутнение напоминает чашу, при дальнейшем медленном распространении возникает полная катаракта.

Примером сочетания катаракты с общей патологией организма может служить кахетическая катаракта, возникающая в связи с общим истощением организма при голодании, после перенесенных инфекционных заболеваний (тифа, малярии, оспы и др.), в результате хронической анемии.

*Травматические катаракты:*

1) раневые (при нарушении капсулы хрусталика и других признаках проникающего ранения);

2) контузионные;

3) химические.

После травмы хрусталика отмечается его смещение (вывих или подвывих).

*Контузионные катаракты:*

1) кольцевидная катаракта Фоссиуса – помутнение в виде кольца в результате пигментного отпечатка зрачкового края радужки в момент контузии. Пигмент рассасывается в течение нескольких недель;

2) розеточная – полосчатое субкапсулярное помутнение, которое затем распространяется к центру розетки, а зрение неуклонно снижается. Первый и второй виды катаракты не сопровождаются разрывом капсулы, а возникают в результате сотрясения;

3) при разрыве капсулы возникает тотальная катаракта.

Химические катаракты – помутнение хрусталика в результате изменения кислотности влаги передней камеры. При ожогах щелочами катаракта может развиваться и в поздние сроки, при ожогах кислотами катаракта развивается в первые часы, сопровождается поражением век, конъюнктивы, роговицы.

*Профессиональные катаракты* – лучевые, тепловые, вызванные газо–

и электросваркой, возникающие при отравлениях.

*Лучевые* – хрусталик поглощает рентгеновские, радиационные лучи, нейроны и наиболее коротковолновые части инфракрасных лучей. Лучевые катаракты начинают развиваться у заднего полюса и имеют форму диска или кольца, расположенного между задней сумкой и зоной отщепления. На фоне помутнений видны цветные переливы (при биомикроскопии). Скрытый период может длиться десять лет и более. Необходимо соблюдать осторожность при лучевой терапии головы и особенно глазницы. Катаракты, вызванные СВЧ-излучением, также имеют особенности: помутнения в зоне экватора, в нижней половине хрусталика, под капсулой. Поражение обычно двустороннее. Распространяется очень медленно.

*Тепловые* – известны катаракты стеклодувов, рабочих горячих цехов. Эти виды катаракт носят название огневых. Катаракты стеклодувов отличаются тем, что при них страдают переднекапсулярные и заднекортикальные слои. Отличительный признак – слущивание капсулы в области зрачка.

*Катаракты при отравлениях.* Помутнения хрусталика, возникающие при общих тяжелых отравлениях, известны очень давно. Такие отравления может вызвать спорынья. Они сопровождаются расстройствами психики, судорогами и тяжелой глазной патологией – нарушением глазодвигательной функции и осложненной катарактой. Токсическое воздействие на хрусталик оказывают также нафталин, таллий, динитрофенол, тринитротолуол, нитрокрасители. Они могут попадать в организм через дыхательные пути, желудок и кожу. Известны случаи возникновения катаракты при приеме некоторых лекарственных веществ, например сульфаниламидов. Если прекращается поступление токсических веществ в организм, токсические катаракты в начальном периоде могут рассосаться. Длительное воздействие токсических веществ на хрусталик вызывает необратимые помутнения. В этих случаях требуется хирургическое лечение.

#### *Лечение приобретенных катаракт*

При выявлении начальных симптомов возрастной катаракты лечение надо начинать с проведения консервативной терапии, чтобы предупредить прогрессирование катаракты.

Медикаментозное лечение делится на две группы:

1) для рассасывания имеющихся помутнений применяются средства, воздействующие на обменные процессы. Эти препараты содержат цистеин, аскорбиновую кислоту, глюта-мин, йодистый калий, кальций, диопин, глицерин;

2) вещества, воздействующие на метаболические процессы: витамины С, Б, В<sub>1</sub>, В<sub>2</sub>, РР.

Можно также использовать: катаин, квинапс в каплях, 5 %-ный раствор цистеина в электрофорезе; вицеин, витаюдуrol и витаюдфакол, метилурацил, метацил – в таблетках 0,5 г 3 раза в день, три курса в год; 4 %-ный раствор таурина, бенда-лин – в таблетках по 0,5 г 3 раза в течение года.

Отечественные офтальмологи для лечения начальной катаракты наряду с инстилляциями витаминных капель рекомендуют использовать никотинамид в сочетании с рефлексотерапией и кокарбоксилазой. С возрастом при старческой катаракте полезны витамины групп В, С, Р.

Результаты консервативной терапии не всегда эффективны. Редкие формы начальных катаракт могут рассосаться, если своевременно начата терапия того заболевания, которое явилось причиной образования помутнений в хрусталике.

Основным методом лечения остается хирургический – удаление мутного хрусталика (или экстракция катаракты).

Показания к хирургическому лечению бывают медицинскими и профессиональными.

Медицинские показания:

- 1) перезревшая катаракта, особенно при вторичной глаукоме;
- 2) набухшая катаракта;
- 3) подвывих и вывих хрусталика;
- 4) зрачковый блок.

Профессиональные показания: падение зрения от 0,4 до 0,1 в зависимости от профессии. Если необходимо бинокулярное зрение, то даже при 0,4 больной может быть прооперирован.

Лучше удалять катаракту в зрелой стадии, когда все хирургические волокна мутные и легко отделяются от капсулы хрусталика. Однако основным показанием к операции катаракты является состояние зрения обоих глаз, а не степень зрелости катаракты. Если созревание катаракты идет медленно, а зрение на обоих глазах упало настолько, что человек не может выполнять обычную работу, то, несмотря на незрелость катаракты, надо оперировать. В настоящее время успешно оперируют как зрелую, так и незрелую катаракту.

При односторонней зрелой катаракте и сохранении хорошей функции зрения второго глаза с операцией можно не спешить. После удаления катаракты на одном глазу при хорошей функции второго глаза получается

очень большая разница в рефракции, что делает невозможной коррекцию. Даже без коррекции оперированный глаз иногда мешает здоровому глазу.

*Методы хирургического лечения.*

1. Реклинация хрусталика. Показания: общее тяжелое соматическое состояние больного, престарелый возраст, психические заболевания.

2. Интракапсулярная экстракция (ИЭК) – пинцетная, вакуумной присоской (эризофакия), электродом от диатермокоагулятора (электродиафакия); криогенная (в 1961 г. использовался углекислый и сухой лед). Осложнения ИЭК:

- 1) примораживание роговицы в момент удаления хрусталика;
- 2) грыжа стекловидного тела, приводящая к кератопатии;
- 3) отслойка сосудистой оболочки.

3. Экстракапсулярная экстракция (ЭЭК).

Показания:

- 1) зрелая катаракта;
- 2) единственный глаз у больного;
- 3) экспульсивное кровотечение на другом глазу;
- 4) повышенное артериальное давление;
- 5) сочетание с высокой миопией и глаукомой.

При ЭЭК сохраняется задняя капсула, поэтому стекловидное тело не выпадает.

Трудно получить хорошее зрение, так как часто развивается вторичная катаракта. Капсула хрусталика имеет высокую регенеративную способность, как и хрусталиковые массы (они начинают разрастаться, мутнеют).

Вторичная катаракта подлежит хирургическому лечению. Делается дисцизия (ножевая, лазерная). Но катаракта может опять склеиться (удаляют ее кусочки).

Ложная вторичная катаракта может быть при ИЭК. Это уплотнение передних слоев стекловидного тела. Явного помутнения нет, глазное дно видно, высокого зрения нет. Передняя поверхность стекловидного тела напоминает озоленое вещество, резко повышается его оптическая плотность. Лечение практически не поддается.

4. Фактоэмulsionификация – на 10 млн оперированных у 200 тыс. (т. е. в 5 % случаев) возникают осложнения, которые приводят к слепоте.

Осложнения, возникающие в процессе операции:

1) выпадение стекловидного тела – у 11 %. У 1/3 больных после этого зрение утрачивается. Могут быть кератопатия, иридоциклиты и др. Профилактика этих осложнений – максимальное понижение

внутриглазного давления перед операцией, правильное проведение анестезии, щадящие манипуляции хирурга;

2) кровоизлияния. Профилактика – гемостаз. Лечение – отмывание, удаление сгустков. Экспульсивное кровотечение бывает в 0,2 % случаев, обычно в конце операции. Внутриглазное давление повышается, все смещается вперед. Лечение – перфорация склеры в нескольких участках для оттока крови. Зрение после этого утрачивается. Послеоперационные осложнения:

3) фильтрация раны. Причины – мелкая передняя камера, отек конъюнктивального локута, гипотония. Проба Зай-деля – закладывание 1 %-ного флюофина, его размывание. Лечение – наложение дополнительных швов;

4) отслойка сосудистой оболочки (наблюдается у 2–3%). Она может быть при фильтрации, ведет к дистрофии роговицы, обмельчанию передней камеры, формированию первичных синехий и вторичной глаукомы. Лечение – задняя трепанация склеры, чтобы выпустить жидкость;

5) зрачковый блок – развивается вторичная глаукома (обычно в интервале от 1,5–2 недель до 2 месяцев после операции). Лечение – мидриатики;

6) дистрофия роговицы. Причина – контакт эндотелия со стекловидным телом, манипуляции в передней камере, что приводит к повреждению эндотелия. Денервация при корнеосклеральном разрезе. Лечится трудно;

7) синдром Ирвина – Гасса у 24 % через 2–3 недели. Глаз не изменен, зрение понижено, в макулярной области сетчатка отечна, серого цвета. Причина – тракции стекловидного тела, воспалительный процесс, который обусловлен выпадением стекловидного тела и ущемлением его в рубце, действие токсических факторов, которые накапливаются в глазу после операции;

8) врастание эпителия в результате отсутствия герметичности послеоперационной раны. По задней поверхности роговицы ползет серая пленка – развивается вторичная глаукома. Практически не лечится, но можно применить рентгенотерапию;

9) гнойная инфекция. Через 4–5 дней после операции возникает гнойная инфекция. Причины: экзогенная (входные ворота – послеоперационная рана, появляются гнойный экссудат и инфильтрация краев шва, отек роговицы, гипопион, что приводит к эндофтальмиту) и эндогенная инфекция (состояние раны удовлетворительное, клиника – со стороны внешних оболочек).

*Лечение катаракты с помощью лазера.* В 1995 г. впервые в мире группой отечественных офтальмологов под руководством

С. Н. Федорова была разработана технология разрушения и удаления катаракты любой степени зрелости и твердости с помощью лазерной энергии и вакуумной установки. Операцию выполняют через два прокола у лимба. Перед операцией расширяют зрачок, затем вскрывают переднюю капсулу хрусталика в виде круга, в глаз вводят лазерный (диаметром 0,7 мм) и аспирационный (1,7 мм) наконечник. Наконечники едва касаются поверхности хрусталика в центре. Под действием лазерной энергии в течение нескольких секунд ядро хрусталика как бы «растает», формируется глубокая чаша, стенки которой распадаются на отдельные части. При их разрушении снижают энергию. Мягкие и средней плотности катаракты разрушаются в период от нескольких секунд до 2–3 мин, для удаления плотных хрусталиков требуется от 4 до 6–7 мин. Удаление катаракты с помощью лазера расширяет возрастные рамки, так как этот метод менее травматичен. Лазерный наконечник не нагревается в процессе работы, поэтому совершенно не нужно вводить большое количество изотонического раствора натрия хлорида. У пациентов моложе 40 лет даже без включения лазерной энергии возможно отсасывание мягкого вещества хрусталика только с помощью мощной вакуумной системы прибора. Раневые отверстия в процессе операции плотно тампонируют наконечниками. Чтобы не расширять разрез при введении искусственного хрусталика, используют введение мягких складывающихся нитраокулярных линз. Швы после операции не накладывают. В настоящее время лазерная экстракция катаракты уже широко применяется в клинической практике, ей принадлежит будущее.

## **АФАКИЯ**

Отсутствие хрусталика называется афакией. Глаз без хрусталика называется афакичным. Врожденная афакия наблюдается редко. Обычно хрусталик удаляют хирургическим путем при катаракте или в связи с вывихом. При проникающих ранениях возможно самостоятельное выпадение хрусталика.

В афакическом глазу передняя камера глубокая; радужная оболочка при движении глаза дрожит (иридодонез), так как отсутствует плотная опора – хрусталик; отсутствуют фигурки Пуркинье – Сансона от задней и передней поверхности хрусталика.



Преломляющая сила афакического глаза меньше примерно на 18–19 дптр. Глаз, бывший ранее эметропическим, становится слабо преломляющим – гиперметропическим. Поэтому, хотя лучи света свободно доходят до сетчатки, отчетливого фокусного изображения на ней не получается, а острота зрения без направления стеклами обычно низкая, не выше 0,04-0,05.

Чтобы дать такому глазу ясное зрение вдаль, необходимо поставить перед ним стекло, которое заменило бы преломляющую силу удаленного хрусталика, для чего потребуется стекло в +10 или +11 дптр. Стекло в +10 дптр компенсирует оптическую недостаточность афакического глаза, потому что очковое стекло ставится не на место хрусталика, а впереди оптической системы глаза, как обычные очки. Для зрения вблизи потребуется более сильное стекло, обычно на 3–4 дптр сильнее, чем для дали.

Если же до операции была гиперметропия, то стекло как для дали, так и для близи должно быть соответственно усилено, а при миопии – ослаблено. При высокой степени миопии (в 15–20 дптр) удалением хрусталика может быть достигнута эметропия, и очки для дали не понадобятся совсем.

В настоящее время существует множество интраокулярных линз (ИОЛ), которые корректируют афакию разной конструкции:

1) с фиксацией в углу передней камеры. Эта линза плохая, так как давит на угол передней камеры, радужку и роговицу, что провоцирует образование синехий в углу передней камеры. В настоящее время ее редко используют;

2) ирис-клипс-линза (зрачковая) вставляется в зрачок. Она крепится на радужке. Зрачок нельзя расширить, она давит клипсой на роговицу, поэтому возможно развитие дистрофии. Главным ее недостатком является возможность вывиха опорных элементов или всей линзы;

3) экстракапиллярная – пришивается к роговице. Зрачок можно расширить. Технически применять ее труднее;

4) заднекамерные линзы в настоящее время наиболее предпочтительны. Они занимают место естественной линзы в сложной оптической системе глаза, поэтому обеспечивают наиболее высокое качество зрения. Линза размещается в сумке хрусталика после удаления ядра и кортикальных масс при экстракции катаракты, контактирует только с капсулой хрусталика, не имеющей сосудов и нервов, не способной к воспалительной реакции. В тех случаях, когда после перенесенной травмы хрусталика применяют заднекапсулярные линзы, которые крепят

непосредственно на капсулу, ИОЛ изготавливают из жесткого (полиметилметакрилата, лейко-сапфира и др.) и мягкого (силикона, гидрогеля, коллагена и др.) материала. Технология изготовления ИОЛ постоянно совершенствуется, изменяются конструкции линз, как того требует современная хирургия катаракты. Кератофакция – операция, при которой из донорской роговицы вытачивается диск и вшивается в роговицу больного.

## ГЛАВА 5

# ЗАБОЛЕВАНИЯ СЕТЧАТКИ

Сетчатая оболочка – периферическая часть зрительного анализатора. Развивается она из передней части мозгового пузыря, поэтому ее можно считать частью мозга, вынесенной на периферию.

Сетчатая оболочка состоит из трех специфических зрительных нейронов, расположенных один над другим в три слоя. Нейроны сетчатки являются сенсорной частью зрительной системы, которая воспринимает световые и цветовые сигналы.

Сетчатка выстилает внутреннюю полость глазного яблока. Функционально выделяют большую (2/3) заднюю часть сетчатки – зрительную (оптическую) и меньшую (слепую) – ресничную, покрывающую ресничное тело и заднюю поверхность радужки до зрачкового края.

В сетчатке различают наружную пигментную часть и внутреннюю светочувствительную нервную часть.

Первый слой пигментного эпителия прилежит к мембране Бруха – хориоиде. Пигментные клетки окружают фоторецепторы. Клетки пигментного слоя фагоцитируют отторгающиеся наружные сегменты фоторецепторов, осуществляют транспорт метаболитов, солей, кислорода, питательных веществ из сосудистой оболочки к фоторецепторам и обратно.

Второй слой образован наружными сегментами фоторецепторов, палочек и колбочек. Палочки обладают очень высокой световой чувствительностью, поэтому они обеспечивают сумеречное зрение. Кроме того, палочки составляют главную массу клеток нейроэпителия и располагаются по всей территории сетчатки до границ ее оптической части, обеспечивая периферическое зрение. Колбочки выполняют более тонкую функцию глаза: центральное, форменное зрение и цветоощущение. Колбочки расположены главным образом в области центральной ямки желтого пятна.

Третий слой. По направлению к периферии количество колбочек уменьшается, а количество палочек увеличивается. В самой центральной ямке находятся одни колбочки, далее колбочки встречаются среди палочек, а в периферической зоне сетчатой оболочки колбочки отсутствуют. Вот поэтому наилучшей остротой форменного зрения обладает центральная ямка, а поле зрения на цвета значительно уже, чем на белый цвет.

Третий слой – наружная пограничная мембрана – представляет собой полосу межклеточных сцеплений. Она названа окончатой мембраной Верхора, так как наружные сегменты палочек и колбочек проходят через нее в субретинальное пространство (пространство между слоем колбочек и палочек и пигментным эпителием сетчатки), где они окружены веществом, богатым мукополисахаридами.

Четвертый слой – наружный ядерный – образован ядрами фоторецепторов.

Пятый слой – наружный плексиформный (или сетчатый) – занимает промежуточную позицию между наружным и внутренним ядерными слоями.

Шестой слой состоит из биполярных клеток, каждая из которых имеет два отростка. Клетки этого слоя соединяют два нейрона: первый с третьим. Число биполярных клеток меньше числа палочек, поэтому одна биполярная клетка соединяется несколькими клетками палочковых элементов, в то время как каждая колбочка имеет свою биполярную клетку. Ядра биполярных клеток составляют средний ядерный слой сетчатой оболочки.

Седьмой слой – внутренний плексиформный – отделяет внутренний ядерный слой от слоя ганглиозных клеток и состоит из клубка сложно разветвляющихся и переплетающихся отростков нейронов. Он отграничивает внутреннюю сосудистую часть сетчатки от наружной бессосудистой, зависящей от хориоидальной циркуляции кислорода и питательных веществ.

Восьмой слой образован ганглиозными клетками. Они расположены в одном ряду с промежутками, за исключением зоны непосредственно вокруг центральной ямки, где слой ганглиозных клеток лежит в 3–4 ряда, поэтому в этой области он толще остальных. Ядра ганглиозных клеток составляют внутренний ядерный слой сетчатки. Ганглиозные клетки сетчатой оболочки, как и другие клетки сетчатки, имеют типичное строение. Это круглые клетки, богатые протоплазмой, с круглым ядром и хорошо развитой хроматиновой структурой. Толщина слоя из ганглиозных клеток заметно уменьшается по мере удаления от центральной ямки к периферии. Вокруг ямки этот слой состоит из пяти рядов ганглиозных клеток или более. На данном участке каждый фоторецептор имеет прямую связь с биполярной и ганглиозной клеткой.

Девятый слой состоит из аксонов ганглиозных клеток, образующих нерв.

Десятый слой – внутренняя пограничная мембрана – покрывает поверхность сетчатки изнутри. Он является основной мембраной,

образованной основаниями отростков нейро-глиальных клеток Мюллера. Эти клетки проходят через все слои сетчатки, имеют гигантские размеры и выполняют опорную и изолированную функции, осуществляют активный транспорт метаболитов на разных уровнях сетчатки, участвуют в генерации биоэлектрических токов. Эти клетки полностью заполняют щели между нейронами сетчатки и служат для разделения их рецептивных поверхностей.

Межъядерные слои сетчатки состоят из волокнистых структур, отростков и синаптических образований нервных клеток, а также клеток глиального остова сетчатой оболочки, волокна которых проходят перпендикулярно слоям через всю толщину сетчатки: от наружной пограничной мембраны, отделяющей ядра нейроэпителия от палочковых и колбочковых окончаний, до внутренней, отграничивающей сетчатку от стекловидного тела.

Функции сетчатки – преобразование светового раздражения в нервное возбуждение и первичная обработка сигнала.

Сосуды сетчатой оболочки. Входя в глаз в центре зрительного нерва, центральная артерия сетчатки и сопровождающая вена разветвляются на четыре, снабжая кровью четыре квадранта сетчатки: верхний и нижний носовые и верхний и нижний височные. Сосуды сетчатки до их первого разветвления называются сосудами первого порядка; от первого до второго разветвления – сосудами третьего порядка. Все эти сосуды хорошо видны при офтальмоскопии. Более мелкие сосуды (артериолы, венулы и истинные капилляры) не видны даже при современных методах офтальмоскопического исследования. Конечные капилляры сетчатки состоят из одного слоя эпителия и не имеют никаких оболочек.

Капилляры сетчатки распространяются во внутренних слоях и оканчиваются в слое биполярных клеток на границе с первым нейроном (на периферии). Таким образом, сетчатка получает кровоснабжение из двух источников: внутренний слой до первого нейрона – из системы центральной артерии сетчатки, а первый нейрон – из сосудистой оболочки.

Процессы обмена веществ между кровью конечных капилляров и клеточными элементами сетчатки происходят через межклеточную среду, которая окружает каждую клетку органа (в том числе и клетки сетчатой оболочки). В эту межклеточную среду из концевых капилляров поступают вещества, необходимые для жизни и функции клеток. В эту же межклеточную среду поступают из клеток продукты их жизнедеятельности. Вступая в реакцию, часть веществ уничтожается, но в межклеточной среде всегда остается достаточный и непрерывно пополняемый запас необходимых

ингредиентов для обмена веществ.

Каждая клетка, каждое волокно и каждый капилляр сетчатой оболочки окружены межуточным веществом. Оно является внутренней средой, в которой происходит транспортирование всех необходимых составных частей из крови конечных капилляров к нервным клеткам.

Таким образом, кровоснабжение всех слоев сетчатки осуществляется за счет одной артериальной системы – центральной артерии сетчатки. Конечные капилляры ее не распространяются до первого нейрона, но кровообращение объединяется для всех нервных клеток и волокон посредством межуточного коллоидного вещества. Функция хориоидеи ограничивается только снабжением одного слоя пигментного эпителия.

## **СПЕЦИАЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ СЕТЧАТКИ, ПИГМЕНТНОГО ЭПИТЕЛИЯ И ХОРИОИДЕИ**

Для диагностики заболеваний сетчатки в настоящее время используются электрофизиологические методы исследования, к которым относят электроретинографию, электроокулографию и регистрацию вызванных зрительных потенциалов коры головного мозга.

Электроретинография – метод регистрации суммарной биоэлектрической активности всех нейронов сетчатки. Электроретинограмма (ЭРГ) возникает при воздействии на сетчатку световыми стимулами различного размера, формы, длины волны, интенсивности, длительности, частоты следования в различных условиях световой и темновой адаптации. ЭРГ является очень чувствительным методом оценки функционального состояния сетчатки, который позволяет определить как самые незначительные биохимические нарушения, так и грубые дистрофические и атрофические процессы.

ЭРГ позволяет изучать механизмы развития патологических процессов в сетчатке, облегчает раннюю дифференциальную и топическую диагностику заболеваний сетчатки. Ее используют для контроля над динамикой патологического процесса и эффективностью лечения. Различают следующие виды ЭРГ: нормальную, супернормальную, субнормальную (плюс– и минус-негативную), угасающую, или нерегистрируемую (отсутствующую). Каждый из типов ЭРГ отражает локализацию процесса, стадию его развития и патогенез.

Супернормальная ЭРГ характеризуется увеличением **a** и **b** волн, что отмечается при первых признаках гипоксии, медикаментозных

интоксикациях, симпатической офтальмии и др. Супернормальная биоэлектрическая реакция при травматическом перерыве зрительного нерва и его атрофии обусловлена нарушением проведения возбуждения по ретиноламиче-ским центробежным тормозящим волокнам.

Субнормальная ЭРГ – это наиболее часто выявляемый вид патологической ЭРГ, которая характеризуется снижением **a** и **b** волн. Ее регистрируют при дистрофических заболеваниях сетчатки и хориоидеи, отслойке сетчатки, увеитах с вовлечением в процесс первого и второго нейронов сетчатки, хронической сосудистой недостаточности с нарушением микроциркуляции, некоторых формах ретинолизиса и т. д.

Негативная ЭРГ характеризуется увеличением или сохранностью **a** волны и небольшим или значительным снижением **b** волны. Негативную ЭРГ можно наблюдать при патологических процессах, при которых изменения локализуются в дисталь-ных отделах сетчатки. Негативная ЭРГ встречается при ишемических тромбозах центральной вены сетчатки, лекарственных интоксикациях, прогрессирующей липомии и врожденной стационарной ночной слепоте, болезни Онуша.

Угасшая или нерегистрируемая ЭРГ является электрофизиологическим симптомом тяжелых необратимых изменений в сетчатке при ее тотальной отслойке, воспалительных процессах в оболочках глаза, окклюзии центральной артерии сетчатки, а также признаком пигментного ретинита. Отсутствие ЭРГ отмечается при грубых необратимых изменениях нейронов, которые могут наблюдаться при дистрофических, сосудистых, травматических поражениях сетчатки. ЭРГ этого типа регистрируют в терминальной стадии диабетической ретинопатии, когда грубый пролиферативный процесс распространяется на дистальные отделы сетчатки, и при витреоретинальной дистрофии Фавре – Гольдмана и Вагнера.

Электроокулография – регистрация постоянного потенциала глаза с помощью накожных электродов, накладываемых на область наружного и внутреннего края нижнего века. Данный метод позволяет выявить патологические изменения пигментного эпителия сетчатки и фоторецепторов. Он основан на том, что глаз представляет собой диполь: роговица имеет положительный заряд, пигментный эпителий – отрицательный, а имеющийся потенциал меняется при движении глаза в различных условиях адаптации. Электроокулографию используют в диагностике различных заболеваний сетчатки дистрофической, воспалительной и токсической природы, при циркуляторных нарушениях и другой патологии, при которой в процесс вовлекаются фоторецепторы и

хориоидея.

Зрительные, вызванные потенциалы (ЗВП) регистрируют для диагностики поражения зрительных путей, оценивая их состояние от периферических (сетчатки) до центральных отделов (первичных и вторичных зрительных центров). Метод регистрации ЗВП на вспышку света широко применяют в клинике для диагностики заболеваний зрительных путей и патологии зрительного нерва, при отеке, воспалении, атрофии, компрессионных повреждениях травматического и опухолевого происхождения, локализации патологического процесса в хиазме, зрительном тракте и коре головного мозга, заболеваниях сетчатки. ЗВП отражают в основном электрическую активность макулярной области. В качестве стимулов обычно используют диффузные вспышки света и пространственные стимулы в виде решеток с прямоугольным профилем освещенности. Виды ЗВП зависят от характера стимула: ЗВП на вспышку света называется вспышечным, на паттери – стимул (решетки) – паттери – ЗВП. При регистрации этой формы ЗВП стимулы предъявляют в режиме включения – выключения, когда средняя освещенность поля постоянна. ЗВП на вспышку позволяют получить ориентировочную информацию о состоянии зрительного нерва и зрительного пути выше хиазмы.

ЗВП дополняют результаты электроокулографии и являются единственным источником информации о зрительной сетчатке в тех случаях, когда ЭРГ невозможно зарегистрировать по тем или иным причинам.

Критериями клинически значимых отклонений при оценке ЗВП являются отсутствие ответа или значительное снижение амплитуды, удлинение латентности всех пиков, значительные различия в амплитуде и латентности при стимуляции правого и левого зрительного пути. У новорожденных или неконтактных больных нормальные ЗВП еще не доказывают наличие сознания и восприятия зрительных образов, а могут лишь свидетельствовать о сохранности светочувствительности.

Важную роль в дифференциальной диагностике заболеваний сетчатки и хориоидеи играют также флюоресцентная ангиография, ультразвуковые исследования, сканирующая лазерная офтальмоскопия, оптическая когерентная томография.

## **БОЛЕЗНИ СЕТЧАТКИ**

Болезни сетчатки очень разнообразны. Они обусловлены воздействием



различных факторов, приводящих к патологоанатомическим и патологофизиологическим изменениям, что в свою очередь определяет нарушения зрительных функций и наличие характерных симптомов. Среди заболеваний сетчатки выделяют наследственные и врожденные дистрофии, болезни, обусловленные инфекциями, паразитами и аллергическими агентами, сосудистыми нарушениями и опухолями. Несмотря на разнообразие заболеваний сетчатки, патологоанатомические и патофизиологические проявления могут быть сходными при разных нозологических формах.

К патологическим процессам, наблюдаемым в сетчатке, относят дистрофии, которые могут быть врожденными или вторичными, воспаление и отек, ишемию и некроз, кровоизлияния, отложения твердых или мягких экссудатов и липидов и отслойку сетчатки, фиброз, пролиферацию и образование неоваскулярных мембран, гиперплазию и гипоплазию пигментного эпителия, опухоли, ангиоидные полосы. Все эти процессы можно выявить при офтальмоскопии глазного дна.

Сетчатка не имеет чувствительной иннервации, поэтому патологические состояния протекают безболезненно. Субъективные симптомы при заболеваниях сетчатки не имеют какой-либо специфичности и связаны только с нарушением функции, что типично для болезней не только сетчатой оболочки, но и зрительного нерва. В зависимости от локализации патологического процесса нарушается функция центрального зрения, периферического зрения, обнаруживаются ограниченные выпадения в поле зрения (скотомы), снижается темновая адаптация. Никаких болевых ощущений при поражении сетчатки не бывает.

Офтальмоскопическая картина при заболеваниях сетчатки по существу состоит из четырех элементов:

- 1) изменений сосудов, их стенок, калибра, хода их в сетчатке;
- 2) кровоизлияний в разные слои сетчатки;
- 3) помутнений нормально прозрачной сетчатки в виде диффузных, больших участков или ограниченных белых пятен – очагов;
- 4) пигментации сетчатки в виде мелких точек или крупных темных очагов.

*Воспалительные заболевания сетчатки (ретиниты, ретиноваскулиты).* Воспалительные процессы в сетчатке (ретинит) никогда не протекают изолированно из-за тесного контакта сетчатки и сосудистой оболочки. Начавшийся как ретинит, процесс быстро распространяется на хориоидею и наоборот, поэтому в клинической практике в большинстве случаев наблюдаются хориоретиниты,

ретиноваскулиты.

Заболевания вызываются различными эндогенными причинами, такими как:

- 1) инфекции (туберкулез, сифилис, вирусные заболевания, гнойные инфекции, токсоплазмоз, паразиты);
- 2) инфекционно-аллергические процессы в сетчатке (ревматизм, коллагеноз);
- 3) аллергические реакции;
- 4) болезни крови.

Ретиноваскулиты делятся на первичные и вторичные.

Первичные развиваются в сетчатке в результате общей аллергической реакции без предшествующих общих глазных проявлений.

Вторичные – следствие какого-то воспалительного процесса (увеитов). Сетчатка вовлекается вторично.

Различные этиологические факторы, вызывающие воспалительные изменения в заднем полюсе глазного дна, обуславливают мультифокальное вовлечение сетчатки и хориоидеи в патологический процесс.

Часто основную роль в диагностике играет офтальмоскопическая картина глазного дна, так как не существует специфических диагностических лабораторных тестов для выявления причины заболевания.

Выделяют острые и хронические воспалительные процессы в сетчатке. Для установления диагноза очень важны анамнестические данные. Гистологически воспаление делится на острый и хронический основывается на типе воспалительных клеток, обнаруживаемых в тканях или экссудате. Острое воспаление характеризуется наличием полиморфно-ядерных лимфоцитов. Лимфоциты и плазматические клетки выявляют при хроническом немотозном воспалении, а их присутствие свидетельствует о вовлечении в патологический процесс иммунной системы. Активация макрофагов и гигантских воспалительных клеток является признаком хронического гранулематозного воспаления, поэтому иммунологические исследования часто являются основными не только при установлении диагноза, но и при выборе тактики лечения.

*Клинические проявления.* Понижается зрение, отмечаются метаморфопсии, макропсии, микропсии, фотопсии.

В периферическом зрении – скотомы различной локализации. Если очаг расположен на периферии, то характерна ги-мералопия. На глазном дне всегда есть очаг (скопление клеточных элементов). Если очаг

локализуется в наружных слоях, в нем может происходить небольшое отложение пигмента. Если очаг расположен во внутренних слоях, то в процесс может вовлекаться диск зрительного нерва (отек, гиперемия).

При риноvasкулитах нарушается прозрачность сетчатки, в зоне очага происходит набухание межуточного вещества. В преретинальных слоях могут появляться гемorragии – большие, крупные. Это так называемый «синдром перевернутой чаши». Если во внутренних слоях гемorragии имеют вид штриха, то в наружных слоях они глубокие – в виде точек. Появление пигмента в зоне очага говорит о хориоретините (т. е. затронута сосудистая оболочка).

Если вовлекаются сосуды сетчатки, то возникают ретиноваскулиты.

Воспалительный процесс артерий называется артериитом. Различают эндоартериит, периартериит, панvasкулит.

Эндоартериит – уплотнение артериальной стенки. Просвет сосудов сужен, ток крови замедлен, иногда наступает полная облитерация, возникает ишемический отек.

Периартериит – воспаляется муфта (рыхлое скопление экссудата) вокруг сосуда. Она прикрывает сосуд, поэтому его можно проследить не на всей протяженности.

Панартериит – поражаются все стенки сосудов.

Таким образом, изменения сетчатой оболочки возникают как следствие поражения ее сосудов, особенно капилляров. Наиболее часто встречающиеся патологические изменения в сосудах сетчатой оболочки – атероматоз, атеросклероз, воспалительные изменения в стенках сосудов и нарушения дистрофического характера.

При атероматозе и при атеросклерозе стенки артерий утолщаются, суживается просвет, полоса просвечивающего тока крови становится тоньше, а белые полосы (стенки артерии) расширяются, цвет крови через утолщенную стенку кажется желтоватым (артерии походят на медную проволоку). Сильно утолщенные стенки артерий, особенно артерий третьего порядка, становятся непрозрачными, кровяной ток не просвечивает, они напоминают блестящую серебряную проволоку. При атеросклерозе стенки артерии уплотняются, и в местах перекреста, где артерия ложится на вену, артерия сдавливает вену и нарушает ток крови в ней. Атеросклеротические изменения стенок сосудов неравномерны, вследствие чего местами по ходу сосудов образуются мелкие аневризмы. Капилляры при этом также изменяются и сначала начинают пропускать в слои сетчатки форменные элементы крови и плазмы, а в дальнейшем совсем облитерируются.

При перифлебите вены окружены нежными помутнениями в виде муфт, одевающими сосуд на большем или меньшем протяжении. Наружные слои вены разрастаются за счет воспалительной инфильтрации с последующей организацией в соединительнотканые шварты. Калибр вены становится неравномерным, местами сосуд исчезает, прячась в воспалительной инфильтрации или в соединительной ткани шварт. При разрушении стенки вены появляются кровоизлияния в стекловидное тело, иногда столь значительные, что офтальмоскопия бывает невозможна.

*Кровоизлияния в сетчатую оболочку.* Поражения сосудов сопровождаются кровоизлияниями в сетчатую оболочку. В зависимости от формы и величины геморрагий можно определить локализацию кровоизлияний в слоях сетчатки. Когда кровь изливается в наружные или средние слои сетчатки, кровоизлияние имеет форму мелких кружков, так как занимает пространство между глиальными опорными волокнами в виде перпендикулярных плоскости сетчатки столбиков, которые в ее плоскости выглядят как круглые пятнышки. Когда же кровоизлияния проходят из капилляров во внутренний слой – слой нервных волокон, кровь распределяется вдоль этих волокон и имеет вид штрихов. Вокруг центральной ямки, так же как и вокруг диска зрительного нерва, кровоизлияния во внутренние слои располагаются радиальными полосами. Кровь из крупных сосудов, самых внутренних слоев сетчатки, выливается между сетчаткой и стекловидным телом в виде большой (4–5 диаметров диска зрительного нерва) круглой «лужи», верхняя часть которой светлее вследствие скопления плазмы крови, а нижняя – темнее из-за опустившегося сгустка с форменными элементами, который нередко образует горизонтальный уровень.

Разновидности ретиноваскулитов:

- 1) геморрагический – кровоизлияния и наружное кровообращение в сетчатой оболочке;
- 2) экссудативный – преобладают явления экссудации;
- 3) пролиферативный – исход ангиитов, которые сопровождаются нарушением кровообращения (ишемия дает толчок к пролиферации – образованию соединительной ткани). Прогноз тяжелый.

Диагностика:

- 1) обратная офтальмоскопия;
- 2) прямая офтальмоскопия;
- 3) флюоресцентная ангиография сетчатки;
- 4) офтальмохромоскопия;
- 5) функциональные пробы:

- а) с засветом макулярной области – проверяется зрение без коррекции, затем делается засвет макулы на 30 с, после чего снова проверяют зрение. В норме оно восстанавливается через 20–30 мин;
- б) проверка цветоощущения;
- в) проверка цветоадаптации;
- д) эхофлюорография.

## **ОСОБЕННОСТИ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ПРОЯВЛЕНИЙ СЕТЧАТКИ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ**

Септический ретинит часто бывает у больных эндокардитом, менингитом, у женщин после родов. В основе изменений сетчатки при сепсисе лежат воспалительные поражения сосудов сетчатки – периваскулиты.

Септический ретинит свидетельствует о тяжести процесса и часто бывает перед летальным исходом. Он обусловлен заносом бактерий и токсинов в сосуды сетчатки.

Септический ретинит Рота – процесс локализуется в сетчатке. Зрение обычно не страдает. В макулярной области вокруг диска, по ходу соска – очажки экссудата желто-белого цвета, не сливающиеся, часто бывают кровоизлияния в форме венка с белым очажком в середине. Возможны периаартериит, перифлебит. В исходе заболевания очажки могут рассосаться.

Септический ретинит может быть началом метастатической офтальмии. Клиника – отмечаются симптомы раздражения, больше у взрослых больных, изменяется цвет роговицы. На глазном дне – множественные белые очажки, расположенные близко к сосудам. Очаги в макулярной области нередко формируются в форме звезды. Симптомы нарастают, развивается отек диска зрительного нерва, отмечается непрозрачность сосудов сетчатки, тускнеет стекловидное тело, его гнойное расплавление ведет к эндофтальмиту, а затем – к пантофтальмиту.

Вирусный ретиноваскулит (возбудители – простой герпес, герпес зостер, аденовирусы, вирус гриппа). Изменения в сетчатке при гриппе наблюдаются часто. В различной степени нарушается прозрачность сетчатки: от нежного диффузного помутнения до образования насыщенно белых пятен разнообразной формы и величины. Помутневшие участки сетчатки имеют «ватообразный» вид и располагаются главным образом вокруг диска зрительного нерва и в макулярной области. Сосуды,

проходящие здесь, завуалированы или совсем не видны. Помутнение сетчатки обусловлено набуханием или помутнением межклеточного вещества. Функция помутневшего участка сетчатки нарушена, хотя жизнеспособность клеток сокращается. Клиническая картина характеризуется значительной изменчивостью во времени. Белые пятна постепенно становятся все меньше, прозрачнее и наконец бесследно или почти бесследно исчезают. По мере восстановления прозрачности сетчатки восстанавливается и ее функция. Течение рецидивирующее, часто происходит экссудативная отслойка сетчатки.

Прогноз для зрения неблагоприятный. Иногда после гриппа может развиваться картина пигментной дистрофии сетчатки.

Туберкулезные ретиниты – при заносе специфической инфекции страдает сосудистая оболочка. Изолированный ретинит бывает редко.

Формы:

- 1) милиарный туберкулезный ретинит;
- 2) солитарный туберкулез сетчатки;
- 3) экссудативный ретинит без специфической картины;
- 4) туберкулезный перифлебит сетчатки;
- 5) туберкулезный периартрит сетчатки.
- 6) милиарный туберкулезный ретинит (в настоящее время не встречается). При этой патологии появляется множество очажков беловато-желтоватого цвета в основном по периферии сетчатки;
- 7) солитарный туберкулез сетчатки обычно наблюдается у молодых людей, у детей. Поражается один глаз. Это слияние нескольких гранулем, которые локализуются в центре диска зрительного нерва, на периферии (там, где страдает кровоснабжение). Специфическая гранулема имеет округлую форму, находится вблизи диска зрительного нерва, нередко сопровождается кровоизлияниями. В исходе может быть казеозный некроз туберкула с переходом в атрофию. Туберкулез может сопровождаться отеком сетчатки в макулярной области в виде звезды, при этом страдает центральное зрение;
- 8) экссудативный ретинит без специфической картины – часто аллергического происхождения. Это небольшой очаг в макулярной области или несколько очажков вблизи диска зрительного нерва. В исходе очаг рассасывается, рубцов не бывает;
- 9) туберкулезный перифлебит сетчатки встречается наиболее часто, может иметь центральную и периферическую локализацию. При центральной локализации – эндо- и перифлебит. Страдают две ветви второго – четвертого порядка, изменяется калибр вен, по ходу их

появляется рыхлый сероватый экссудат, который образует муфты вдоль сосудов незначительной протяженности. По мере разрешения процесса – картина пролиферативного ретинита.

При периферической локализации в ранних стадиях на крайней периферии сетчатки появляются штопорообразная извитость сосудов, новообразованные сосуды (напоминающие веер листьев пальм), вдоль венозной стенки скапливается фибрин в виде муфты. По ходу вен видны гранулемы, которые закрывают просвет и могут привести к разрушению сосудов. Гранулемы имеют вид белых очажков по ходу сосудов, с нечеткими границами, удлинённой формы. Кончается все гемофтальмитом. Кровь в стекловидном теле может организоваться и привести к тракционной отслойке сетчатки и вторичному увеиту.

Таким образом, можно выделить такие стадии, как:

- 1) расширение и извитость вен;
- 2) перифлебиты и ретиноваскулиты;
- 3) рецидивирующий гемофтальмит;
- 4) тракционная отслойка сетчатки. Продолжительность активного процесса – до трех лет. Заболевание описано Г. Илзом под названием «юношеское рецидивирующее кровоизлияние в стекловидное тело». В начале XX в. считали, что этиология его строго туберкулезная. В настоящее время считают, что это полиэтиологический синдром, связанный со специфической и неспецифической сенсибилизацией организма при различных заболеваниях, таких как эндокринные заболевания, болезни крови, гемморрагический диатез, фокальная инфекция, токсоплазмоз, вирусные заболевания и т. д.

Прогноз относительно зрения плохой. Туберкулезный артериит встречается намного реже. Характерно поражение крупных артериальных стволиков с образованием муфты, возможны ишемические очаги наряду с экссудативными. В исходе – склонность к пролиферативным процессам.

Сифилитический ретинит может быть при врожденном и приобретенном сифилисе, но чаще при врожденном сифилисе бывает не ретинит, а хориоретинит.

При врожденном сифилисе:

1) изменения по типу «соли с перцем»: на периферии глазного дна множество очажков белого цвета (это воспаленные участки сосудистых оболочек), которые сочетаются с темными очажками. Возникают в раннем детстве и сохраняются всю жизнь. Центральное зрение не страдает;

2) «выстрел дроби» – на периферии более крупные скопления пигмента (круглые в виде патологических телец), которые могут сочетаться

с беловатыми очажками. Сопровождаются атрофией диска зрительного нерва;

3) на крайней периферии – обширные, резко ограниченные светлые очаги, часто сливающиеся по мере рассасывания. Остаются атрофичные очаги с алым ободком вокруг, которые сохраняются годами;

4) очень тяжелое поражение – поражаются сетчатка, сосудистая оболочка, зрительный нерв. Сетчатка свинцово-серого цвета. По всему глазному дну, особенно по ходу сосудов – крупные (пигментные) очаги, которые склерозируют сосудистую оболочку;

5) врожденный сифилитический перифлебит сетчатки – все характерные особенности перифлебита плюс передний и задний увеит.

Различают следующие формы изменений при приобретенном сифилисе:

1) ретинит без специфической картины – может быть центральная и периферическая локализация. Для центральной локализации характерно поражение стекловидного тела. На фоне помутнения стекловидного тела в желтом пятне – очаг молочного цвета, который распространяется от макулы до диска. На его фоне могут быть мелкие желтоватые очажки и мелкие кровоизлияния. При дессиминированном ретините – множественные очажки и помутнения в стекловидном теле в виде пылевидной взвеси;

2) ретинит с преимущественным поражением стекловидного тела – в центральных отделах стекловидного тела – помутнения, локализующиеся над макулой и диском зрительного нерва. Помутнение стекловидного тела очень интенсивное, так что глазное дно не просматривается, по периферии стекловидное тело прозрачно. Страдает центральное зрение;

3) гумма сетчатки – изолированно в сетчатке встречается редко. Обычно она переходит с диска зрительного нерва и сосудистой оболочки. Гумма имеет вид желтоватого и желто-красного очага, редко проминирует в стекловидное тело.

Могут быть мелкие помутнения. Зрение редко понижается.

Дифференциальный диагноз проводится с опухолью;

4) сифилитический периартериит сетчатки бывает в виде пери- и панартериита. Артерии выглядят как белые полосы, часто изменениям подвергается не сетчатка, а область диска зрительного нерва. Иногда преобладает геморрагический компонент. Исход – пролиферативный ретинит.

Ревматический ретиноваскулит. На глазном дне определяются:

1) короткие серовато-белые муфты по ходу сосудов по типу круговой манжеты, имеющие зазубрины;



- 2) периваскулярный полосчатый отек сетчатки;
- 3) отмечаются петехии или кровоизлияния;
- 4) склонность к внутрисосудистым тромбообразованиям – картина непроходимости артерий и вен сетчатки.

При тяжелых формах страдают и сосуды диска зрительного нерва, затем появляются «шапки» экссудата на диске, ватообразные очаги, фигура «звезды» в макуле.

При отсутствии лечения образуется вторичный периваскулярный фиброз. При лечении прогноз благоприятный.

При токсоплазмозе – экссудативный характер васкулитов, затронуты артерии и вены, поражение начинается с периферии, а затем распространяется к центру. Отмечается обильное скопление экссудата, который окутывает сосуды и распространяется на сетчатку. Нередко происходит экссудативная отслойка сетчатки. При приобретенном токсоплазмозе – центральный экссудативный ретинит.

Бруцеллез – изменения чаще всего по типу первичных ангиитов. Поражается сетчатка (чаще при латентном течении бруцеллеза). Характерен тотальный ретиноваскулит от центральных до периферических отделов, может быть по экссудативному и геморрагическому типу. Муфты могут распространяться в виде мелких напластований и на значительном протяжении. Мелкие муфты напоминают капли стеарина, расположенные по ходу сосудов. Может быть экссудативная отслойка сетчатки с образованием шварт.

Псевдоальбинурический ретинит – это сосудистые расстройства и увеличение проницаемости сосудов при общих инфекционных заболеваниях (кори, менингите, роже, сифилисе, кариезе, гельминтозах).

Имеют значение также интоксикации препаратами папоротника, алкоголем, анемии, чрезмерные физические нагрузки.

Объективно при осмотре глазного дна диск зрительного нерва гиперемирован, со ступенчатыми границами, светлые очажки и кровоизлияния в сетчатке; в макуле – изменения в виде «звезды». Отличия от почечной ретинопатии – нет отека сетчатки, процесс обратимый.

## **БОЛЕЗНИ СЕТЧАТКИ, СВЯЗАННЫЕ С НАРУШЕНИЕМ КРОВООБРАЩЕНИЯ**

*Острая непроходимость центральной артерии сетчатки*

Закупорка главного ствола центральной артерии сетчатки эмболом,

тромбом или резкий спазм ее клинически сопровождаются внезапной слепотой соответствующего глаза. Офтальмоскопическое исследование обнаруживает помутнение сетчатой оболочки на всем ее протяжении, за исключением центральной ямки, и резкое сужение артерии. В тонких артериальных ветвях (сосудах третьего порядка) видны разорванные остановившиеся столбики крови. Вены также суживаются, но иногда сохраняется их обычная ширина.

Острое нарушение артериального кровообращения сетчатки вызывает резкое побеление ее вследствие помутнения и набухания межуточного вещества. Только область центральной ямки сохраняет обычный красный цвет, потому что сетчатая оболочка в этом месте очень тонка и красный цвет хориоидеи хорошо просвечивает.

Нарушаются и могут совсем прекратиться процессы обмена веществ в нервных клетках сетчатки, наступает кислородная недостаточность. Все это приводит к быстрой потере зрительных функций. Лишь в редких случаях, когда существуют артериальные сосуды, соединяющие систему центральной артерии сетчатки с цилиарной системой хориоидеи, может сохраниться функция сетчатки на ограниченном участке, где артериальное кровообращение функционирует за счет цилиоретинальной артерии. Эмбол закупоривает просвет главного ствола обычно в том месте артерии, где она несколько сужена и стенки ее плотно фиксированы (под решетчатой пластинкой зрительного нерва). Такая же картина, как при закупорке артерии, возникает вследствие эндартериита. Заболевание, как правило, одностороннее. В клинике наблюдаются также состояния острой непроходимости (эмболия, тромбоз, спазм) не только главного ствола, но и отдельных ветвей артерии. Тогда помутнение сетчатки ограничивается областью кровоснабжения этой ветви и выпадением соответствующего участка в поле зрения. Истинная эмболия центральной артерии, как правило, имеет плохой прогноз – функции не восстанавливаются.

При внезапной слепоте, которая возникает вследствие спазма центральной артерии сетчатки, потеря функции нередко бывает кратковременной. Офтальмоскопически картины сходные.

При вышеуказанной патологии возникает атрофия зрительного нерва (первично восходящая). Она развивается через 2–3 недели. Иногда появляются новообразованные сосуды (признак ишемии).

Лечение носит urgentный характер и направлено на:

- 1) ликвидацию спазма – 10 %-ный раствор кофеина, 0,1 %-ный раствор атропина подкожно, вдыхание амилнитрата, нитроглицерин, папаверин, ношпа, 1 %-ный раствор никотиновой кислоты внутривенно, сердечные

гликозиды типа строфангина, дигиталиса (так как спазмолитики понижают артериальное давление, в результате чего замедляется кровоток и может возникнуть вторичный тромбоз), компламин внутримышечно, внутривенно (расширяет сосуды и улучшает работу сердца), кавинтон внутривенно; фрискол внутривенно, внутрь;

2) воздействие на внутренние сосуды тромба – урокиназа (20–40 тыс. ЕД внутривенно), фибролизин; антикоагулянты прямого и непрямого действия (гепарин, фенилин);

3) уменьшение вязкости крови – трентал внутривенно (аспирин, папаверин, димедрол);

4) если есть непроходимость сосудов, ангиит, то назначают кортикостероиды;

5) в раннем периоде – лазерная коагуляция. На фоне отечной сетчатки коагулянты, которые пробивают пигментный эпителий, образуют новые пути оттока отечной жидкости в сосудистую оболочку; 6) симптоматическое лечение – ангиопротекторы, биогенные стимуляторы.

#### *Тромбоз ствола центральной вены сетчатки*

При тромбозе главного ствола центральной вены, так же как и при тромбозе и эмболии центральной артерии, внезапно падает зрение в пораженном глазу. Однако полной слепоты обычно не наступает, зрение (хотя и низкое) сохраняется. Офтальмоскопическая картина при тромбозе центральной вены сетчатки очень характерна. Тромб в стволе центральной вены препятствует оттоку из всей системы ретикальных сосудов. По всей сетчатке видны многочисленные геморрагии различной величины, круглые и в виде штрихов. На фоне геморрагий выделяются белые ограниченные пятна – плазморрагии. Границы диска зрительного нерва ступенчатые. При тромбозе отдельной, меньшей ветви центральной вены сетчатки отмечается аналогичная офтальмоскопическая картина: расширение вен и геморрагии, только ограниченные одним квадрантом. Тромбоз вен сетчатки встречается у пожилых людей. Причины его – общий атеросклероз и ангиосклероз.

*Лечение.* Прежде прогноз был неблагоприятным, но в настоящее время благодаря применению антикоагулянтов (под систематическим контролем протромбинового индекса) гораздо чаще наблюдаются случаи улучшения зрения и исчезновения кровоизлияний в сетчатке. Под влиянием антикоагулянтов происходит канализация тромба.

Применяются:

1) фибринолизин (20–40 тыс. ЕД внутривенно), урокиназа (струйно), гепарин;

2) ангиопротекторы (продектин, дицинон, комплимин, кавинтон, трентал), венорутал, троксевазин, антисклеротические препараты, витамины группы В, кортикостероиды.

Лазерокоагуляция имеет цель выключить ишемические зоны (сжечь), чтобы не было стимуляции к неоваскуляции (предотвращение вторичных увеитов, гемофтальмита).

*Гипертоническая болезнь. Изменения сетчатки при гипертонической болезни*

Клиника позволяет различить три качественно отличные фазы в течении гипертонической болезни. Соответственно этим фазам часто можно видеть довольно характерные изменения сосудов сетчатки.

Первая фаза – начальная, когда при уже повышенном кровяном давлении нет заметных субъективных ощущений и нарушений функций со стороны систем и органов. При гипертонической болезни в первую очередь нарушается функция конечных капилляров (увеличивается их проницаемость, в результате чего возникают мельчайшие капиллярные кровоизлияния и плазморрагии). Если это происходит в сетчатке, то при своевременной технике офтальмоскопии можно видеть мельчайшие геморрагии и плазморрагии в виде белых, различного размера пятен с резкими границами и в разном количестве. Таким образом, изменения в сетчатке в первой фазе гипертонической болезни могут отсутствовать или выражаться в единичных мелких кровоизлияниях, главным образом круглой формы, расположенных беспорядочно. Венозные тонкие ветви вокруг желтого пятна, обычно незаметные, становятся извитыми и легко заметными (симптом Гвиста). При тщательном динамическом наблюдении можно отметить периодические спастические сужения артерий. В первой фазе гипертоническая болезнь имеет обратимый характер, и при соответствующем режиме и лечении геморрагии исчезают, а функция глаза сохраняется неизменной, так как геморрагии не распространяются на область центральной ямки.

Вторая фаза гипертонической болезни – переходная. В этой фазе в конечных капиллярах происходят более глубокие изменения. Изменяются уже и крупные сосуды сетчатки: количество геморрагий в сетчатке становится больше; кроме круглых кровоизлияний, отмечаются геморрагии в виде штрихов вдоль сосудов сетчатки. Наряду с геморрагиями в сетчатке появляются большие по размеру, но единичные белые пятнышки плазморрагий. В тяжелых случаях вторая фаза гипертонической болезни переходит в третью фазу.

Третья фаза гипертонической болезни – это фаза, как правило,

необратимая. Она характеризуется органическими нарушениями всей сосудистой системы и особенно конечных капилляров: в мозгу, глазу, паренхиматозных органах. В сетчатке типичная картина: преобладают белые пятна больших размеров, иногда вся сетчатка бывает белого цвета. Геморрагии отступают на второй план. В области центральной ямки часто видна белая звездообразная фигура. Диск зрительного нерва плохо контурируется, его границы резко ступеваны. Сильно выражены атеросклеротические изменения сосудов сетчатки: стенки артерии утолщаются и теряют свою прозрачность. Ток крови сначала кажется желтоватым, артерия выглядит как медная проволока, а далее ток крови в артерии не просвечивает, артерия выглядит как серебряная проволока. Плотная, склерози-рованная стенка артерии в местах перекреста ее с веной вдавливает вену в толщу сетчатки и нарушает ток крови в ней.

Вследствие утолщения стенки и сужения просвета обращают на себя внимание извитость сосудов и неравномерность их калибра. Иногда плазморрагия прорывается под сетчатку и вызывает ее отслойку. Эта картина указывает на глубокие поражения конечных капилляров. В этих случаях прогноз плохой не только в отношении функции зрения, но и жизни больного.

*Лечение.* Энергичное лечение интернистами в условиях стационара в первых двух фазах общей гипертонической болезни дает вполне удовлетворительные результаты.

Профилактика – активное и широкое выявление гипертонии с обязательной офтальмоскопией.

#### *Изменения сетчатки при диабете*

При офтальмоскопии отмечаются единичные, различной величины кровоизлияния в сетчатку, часто они располагаются в зоне центральной ямки. Иногда офтальмоскопическая картина сходна с картиной, наблюдаемой при гипертонической болезни. При успешном лечении диабета изменения в сетчатке могут исчезать, при этом зрительная функция восстанавливается.

*Изменения сетчатки при болезнях кроветворной системы* При миеломной лейкопении в сетчатой оболочке и ее сосудах обнаруживаются очень характерные изменения. Вся сетчатка несколько опалесцирует, местами в ее слоях возникают желтовато-белые округлые образования, несколько возвышающиеся над уровнем сетчатки, окруженные кольцом кровоизлияния. Размер таких очагов составляет  $1/5-1/3$  диаметра диска зрительного нерва. Эти элементы разбросаны главным образом по периферии, но нередко они наблюдаются и в области центральной ямки,

где размер их достигает диаметра диска зрительного нерва.

По мере падения общего гемоглобина сосуды сетчатки утрачивают тонус, тогда артерии становятся неотличимыми от вен. Сетчатка вокруг зрительного нерва утолщается, и границы диска ступенчатываются. Фон рефлекса не красный, а желтоватый, анемичный. Число геморрагий с белыми образованиями при тяжелом течении миеломной лейкопении день ото дня увеличивается, растет и очаг в желтом пятне.

Быстрое увеличение миелом происходит не только в сетчатке, но и в твердой мозговой оболочке – костях и других органах. Современные методы лечения, применяемые в гематологии и онкологии, оказывают положительный эффект и позволяют в ряде случаев продлить жизнь больного.

#### *Изменения в сетчатке при пернициозной анемии*

Наблюдаются бледно-желтая окраска рефлекса с глазного дна за счет общего падения гемоглобина (иногда до 10 %), ато-пия и расширение сосудов. Вследствие порозности стенок мелких сосудов появляются кровоизлияния в сетчатке, разбросанные на всем ее протяжении, иногда преретинальные кровоизлияния в области желтого пятна (в виде круга с резко отрезанной по хорде линией). Такие кровоизлияния расположены перед сетчаткой, под мембраной стекловидного тела. Несмотря на значительные меры, преретинальные кровоизлияния могут резорбироваться, в этом случае зрительная функция восстанавливается.

Лечение общего заболевания и трансфузии крови дают хорошие результаты.

## **ДИСТРОФИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ СЕТЧАТОЙ ОБОЛОЧКИ**

Дистрофии сетчатки возникают вследствие нарушения функции конечных капилляров, патологических процессов в них. К таким изменениям относится пигментная дистрофия сетчатки – наследственное заболевание сетчатой оболочки. Это хроническое, медленно прогрессирующее заболевание. Вначале больные жалуются на гемералопию – ослабление зрения при наступлении сумерек. Первые симптомы заболевания появляются в возрасте до восьми лет. Постепенно концентрически суживается поле зрения, снижается центральное зрение. К 40–60 годам наступает слепота. Пигментная дистрофия – это медленно развивающийся в наружных слоях сетчатки процесс, сопровождающийся

гибелью нейроэпителлия. На месте погибшего первого нейрона вторично в сетчатку врастают размножающиеся клетки пигментного эпителия, которые постепенно могут прорасти во все слои. Вокруг разветвлений капилляров образуются пигментные скопления, напоминающие по форме «костные тельца». Вначале эти тельца появляются на периферии сетчатки, потом их количество увеличивается, они видны во всех зонах сетчаткой оболочки до макулярной области. С периферии такая пигментация очень медленно, иногда в течение десятков лет, распространяется к центру. Отмечается резкое сужение калибра ретинальных сосудов, они становятся нитевидными. Изменяется диск зрительного нерва. Он приобретает восковидный оттенок, затем развивается типичная атрофия зрительного нерва.

С течением времени сумеречное зрение расстраивается так резко, что мешает ориентировке даже в знакомой местности, наступает состояние, которое называется «куриной слепотой», сохраняется лишь дневное зрение. Палочковый аппарат – аппарат сумеречного зрения – гибнет. Центральное же зрение может сохраняться в течение всей жизни даже при очень узком поле зрения (человек смотрит как бы через узкую трубку).

*Лечение.* Главная цель – остановить распространение поражения концевых капилляров. Для этого применяют поливитамины, никотиновую кислоту по 0,1 г 3 раза в день; препараты средней доли гипофиза (интермедин по 2 капли 2 дня в неделю в течение 2 месяцев). Применяют медикаментозные средства (ЭНКАД, гепарин и т. д.), производят хирургические вмешательства – реваскуляцию хориоидеи. Назначают диету, бедную холестерином и пуринами.

*Юношеская дистрофия сетчатки* возникает в детском или юношеском возрасте. Отмечается постепенное снижение остроты зрения, появляется центральная скотома. Заболевание генетически обусловлено, нередко носит семейно-наследственный характер. Различают следующие основные формы юношеских макулодистрофий.

*Желточная дистрофия Беста.* Болезнь Беста – редко наблюдаемая двусторонняя дистрофия сетчатки в макулярной области, имеющая вид круглого желтоватого очага, похожего на свежий яичный желток, диаметром от 0,3 до 3 диаметров диска зрительного нерва. Тип наследования болезни Беста – аутосомно-доминантный. Очаг располагается в макулярной области. Выделяют три стадии заболевания:

- 1) стадию желточной кисты;
- 2) экссудативно-геморрагическую, при которой происходит разрыв кисты, в сетчатке появляются кровоизлияния и экссудативные изменения;

3) рубцово-атрофическую.

Течение заболевания обычно бессимптомное, его выявляют случайно при осмотре детей в возрасте 5-15 лет. Изредка пациенты предъявляют жалобы на затуманивание зрения, затруднения при чтении текстов с мелким шрифтом. Острота зрения варьирует в зависимости от стадии болезни от 0,02 до 1,0. Изменения в большинстве случаев асимметричные, двусторонние.

Снижение остроты зрения обычно отмечается во второй стадии, когда разрываются кисты. В результате резорбции и смещения содержимого кисты формируется картина псевдогипо-попиона. Возможны субретинальные кровоизлияния и формирование субретинальной неоваскулярной мембраны, очень редки разрывы и отслойки сетчатки, с возрастом – развитие хориоидального склероза.

Диагноз устанавливают на основании результатов офтальмоскопии, флюоресцентной ангиографии, электроретинографии и электроокулографии. Помощь в диагностике может оказать обследование других членов семьи. Патогенетически обоснованного лечения не существует. В случае формирования субретинальной неоваскулярной мембраны может быть проведена лазерная фотокоагуляция.

*Желточная вителлиформная макулодистрофия взрослых.* В отличие от болезни Беста изменения развиваются в зрелом возрасте, имеют меньшие размеры и не прогрессируют.

*Болезнь Штаргардта и желто-пятнистое глазное дно (желто-пятнистая дистрофия).* Болезнь Штаргардта – дистрофия макулярной области сетчатки, которая начинается в пигментном эпителии и проявляется двусторонним снижением остроты зрения в возрасте от 8 до 16 лет.

В макулярной области появляется крапчатость, формируется очаг с «металлическим блеском». Заболевание описано К. Штаргардтом еще в начале XX в. как наследственное заболевание макулярной области с полиморфной офтальмоскопической картиной, куда входят «битая бронза», «бычий глаз», атрофия хориоидеи и др. Феномен «бычий глаз» офтальмоскопически виден как темный центр, окруженный широким кольцом гипопигментации, за которым обычно следует кольцо гиперпигментации. Встречается редкая форма желто-пятнистой дистрофии без изменений в макулярной области. В этом случае между макулой и экватором видны множественные желтоватые пятна различной формы: округлые, овальные, удлиненные, которые могут сливаться или располагаться отдельно друг от друга. Со временем цвет, форма и размеры



этих пятен могут изменяться. У всех больных с болезнью Штаргардта выявляют относительные или абсолютные центральные скотомы разной величины в зависимости от распространения процесса. При желтопятнистой дистрофии поле зрения может быть в норме при отсутствии изменений в макулярной области.

У большинства пациентов отмечается изменение цветового зрения по типу дейтеранопии, красно-зеленой дисхромазии и др. При желтопятнистой дистрофии цветовое зрение может быть нормальным.

Патогенетически обоснованного лечения не существует. Рекомендуются ношение солнцезащитных очков для предотвращения повреждающего действия света.

*Желточно-пятнистая дистрофия Францешетти* характеризуется наличием очажков желтоватого цвета в заднем полюсе глазного дна. Форма их разнообразная, размеры – от точечных до 1,5 диаметра диска зрительного нерва. Иногда заболевание сочетается с дистрофией Штаргардта.

*Инволюционные дистрофии сетчатки* имеют две формы: неэкссудативную («сухую») и экссудативную («влажную»). Заболевание возникает у лиц старше 40 лет. Оно связано с инволюционными изменениями в мембране Бруха, хориоидеи и наружных слоях сетчатки. Постепенно образуются очаги диспигментации и гиперпигментации вследствие гибели клеток пигментного эпителия и фоторецепторов. Нарушение процессов освобождения сетчатки от постоянно обновляющихся наружных сегментов фоторецепторов приводит к формированию друз – очагов скопления продуктов обмена сетчатой оболочки. Экссудативная форма заболевания связана с возникновением в макулярной области субретинальной неоваскулярной мембраны. Новообразованные сосуды, растущие через трещины в мембране Бруха из хориоидеи в сетчатку, дают повторные кровоизлияния, являются источниками липопротеидных отложений на глазном дне. Постепенно происходит рубцевание мембраны. В этой стадии заболевания острота зрения значительно понижается.

В лечении больных с данной патологией используют антиоксидантные препараты, ангиопротекторы, антикоагулянты. При экссудативной форме проводят лазерокоагуляцию субретинальной неоваскулярной мембраны.

## ОТСЛОЙКА СЕТЧАТКИ

Сетчатая оболочка анатомически связана с подлежащей тканью только в двух местах, что хорошо видно при ее препарировании. Передняя часть плотно сращена с зубчатой линией плоской части цилиарного тела; второе место прикрепления – у зрительного нерва. Вся остальная часть сетчатки имеет лишь очень рыхлое соединение между отростками клеток пигментного эпителия и наружными окончаниями палочек и колбочек. На свету этот контакт более крепок, тогда как в полной темноте отростки пигментного эпителия значительно укорачиваются, и сетчатка удерживается на месте только внутриглазным давлением.

Отслойка сетчатки представляет собой отделение слоя палочек и колбочек, т. е. нейроэпителия, от пигментного эпителия сетчатки, что обусловлено скоплением жидкости между ними. При этом нарушается питание наружных слоев сетчатки, что приводит к быстрой потере зрения. Возможность отслоения сетчатки обусловлена особенностями ее строения. Важную роль играют дистрофические изменения сетчатки и воздействие на нее со стороны стекловидного тела.

Различают дистрофическую, травматическую и вторичную отслойку сетчатки.

*Дистрофическая отслойка* называется первичной, возникает в связи с разрывом сетчатки, через который под нее проникает жидкость из стекловидного тела.

*Травматическая отслойка* развивается вследствие прямой травмы глазного яблока – контузии или проникающего ранения.

*Вторичная отслойка* является следствием различных заболеваний глаза: новообразований хориоидеи и сетчатки, увеитов и ретинитов, сосудистых поражений, кровоизлияний, диабетической и почечной ретинопатии, тромбоза центральной вены сетчатки и ее ветвей.

Основным патогенетическим фактором в развитии дистрофической и травматической отслойки сетчатки является разрыв сетчатки или отрыв ее от зубчатой линии. Наиболее опасной в плане возникновения разрывов и отслойки сетчатки считается решетчатая дистрофия.

*Решетчатая дистрофия сетчатки* располагается обычно экваториально или впереди от экватора глаза. Ее характерным признаком является сеть переплетающихся белых линий (облитерированных сосудов сетчатки), между которыми выявляют участки истончений, разрывы сетчатки и витреоретинальные сращения. При прогрессировании решетчатой дистрофии могут формироваться не только дырчатые, но и клапанные, а также большие атипичные разрывы по всей области поражения («гигантские» разрывы).

*Разрывы сетчатки.* Дырчатые разрывы чаще всего сочетаются с решетчатой и кистовидной дистрофией, а разрывы с крышечкой и клапанные, как правило, обусловлены витреоретинальной тракцией, задней отслойкой стекловидного тела, его ретракцией и кровоизлияниями. Они являются второй после решетчатой дистрофии причиной возникновения отслойки сетчатки.

*Кистовидная дистрофия* сетчатки локализуется на крайней периферии глазного дна, возникает в молодом возрасте, прогрессируя к старости. Микрокисты могут сливаться, формируя более крупные кисты сетчатки, возможны разрывы как внутренних, так и наружных стенок кист. Офтальмоскопически кисты выглядят как множественные круглые или овальные ярко-красные прозрачные образования.

*Ретиношизис* – расслоение сетчатки – возникает как следствие пороков ее развития или дистрофических процессов. К врожденным формам ретиношизиса относятся врожденные кисты сетчатки. Прогрессируя, ретиношизис может трансформироваться в гигантские кисты сетчатки, а в его стенках возможно появление разрывов. Дистрофический ретиношизис чаще всего возникает при миопии, а также в пожилом и старческом возрасте.

*Хориоретинальная атрофия* имеет вид атрофических фокусов с пигментированной каймой. Увеличиваясь в размерах, атрофические очаги могут сливаться, захватывая всю нижнюю периферию глазного дна, нередко распространяясь по всей его окружности. Заболевание развивается в пожилом возрасте на обоих глазах и редко приводит к отслойке сетчатки.

К факторам риска возникновения отслойки сетчатки относятся периферические витреохориретинальные дистрофии, уже имеющаяся отслойка сетчатки на одном глазу, осложненная миопия, афакия, врожденные патологии и травмы глаза, работа, связанная с чрезмерным физическим напряжением и подъемом больших тяжестей.

Клиническая картина при отслойке сетчатки складывается из субъективных и объективных симптомов.

Жалобы больного сводятся к внезапному выпадению в поле зрения (обозначаемая пациентом как «завеса», «пелена» перед глазом). Нарушения прогрессивно увеличиваются и приводят к еще большему снижению остроты зрения. Этим субъективным симптомам могут предшествовать ощущения «вспышек и молний», искривления предметов, плавающие помутнения. Эти симптомы, характерные для отслойки сетчатки, зависят от локализации и распространенности отслойки и вовлечения в процесс макулярной области. Выпадение в поле зрения возникает на стороне,

противоположной расположению отслойки.

При офтальмоскопическом осмотре отслойка сетчатки проявляется исчезновением на том или ином участке глазного дна нормального красного рефлекса, который в зоне отслойки сетчатки становится серовато-беловатым, а сосуды сетчатки – более темными и извитыми, чем обычно. В зависимости от распространенности, высоты и давности отслойки сетчатки она то более, то менее выступает в стекловидное тело, сохраняя в ранние сроки почти полную прозрачность. При небольшой высоте отслойки (так называемой плоской отслойке) судить о ее наличии можно лишь по изменению хода сосудов и меньшей четкости рисунка хориоидеи, а также по снижению биоэлектрической активности сетчатки. При высокой и пузыревидной отслойке сетчатки диагноз не вызывает сомнений, поскольку виден кольиущийся беловато-сероватый пузырь. При длительном существовании отслоенной сетчатки в ней возникают грубые складки, звездчатые рубцы. Отслоенная сетчатка становится неподвижной, ригидной. В конечном счете, она приобретает воронкообразную форму и сохраняет связь с подлежащими оболочками только вокруг диска зрительного нерва и у зубчатой линии.

Разрывы и отрывы сетчатки имеют красный цвет и разную форму. Различают разрывы дырчатые, клапанные, с крышечкой, атипичные. Разрывы могут быть одиночными и множественными, центральными, экваториальными и расположенными вблизи зубчатой линии. Наиболее часто разрывы локализуются в верхнем наружном квадранте глазного дна.

*Лечение.* При плоских отслойках сетчатки применяют лазерную коагуляцию, в остальных случаях показано хирургическое лечение. Применяют диатермокоагуляцию и криопексию, для вдавления склеры используют силиконовый материал.

Обязательным условием успеха операций по поводу отслойки сетчатки является их своевременность, так как длительное существование отслойки приводит к гибели зрительно-нервных элементов сетчатки.

При выполнении операции на современном техническом уровне удается добиться прилегания сетчатки у 92–97 % больных. В раннем послеоперационном периоде показано проведение местной и общей противовоспалительной терапии с применением нестероидных и стероидных препаратов, системной энзимотерапии при наличии кровоизлияний. В последующем целесообразно проведение повторных курсов лечения, включающих препараты, нормализующие гемодинамику и микроциркуляцию глаза. Больные, оперированные по поводу отслойки сетчатки, должны находиться под диспансерным наблюдением

офтальмолога и избегать физических нагрузок.

## ГЛАВА 6

# ЗАБОЛЕВАНИЯ ЗРИТЕЛЬНОГО НЕРВА

Зрительный нерв относится к черепно-мозговым периферическим нервам, но по существу он не является периферическим нервом ни по происхождению, ни по строению, ни по функции. Зрительный нерв – это белое вещество большого мозга, проводящие пути, которые соединяют и передают зрительные ощущения из сетчатой оболочки в кору большого мозга. Патологические процессы зрительного нерва близки к тем, которые развиваются в нервной ткани большого мозга, особенно четко это выражается в структурах новообразований зрительного нерва.

Зрительный нерв покрывают три мозговые оболочки: твердая, паутинная и мягкая. В центре зрительного нерва, в ближайшем отрезке к глазу проходит сосудистый пучок центральных сосудов сетчатой оболочки. По оси нерва виден соединительнотканый тяж, окружающий центральную артерию и вену. Сам зрительный нерв не получает от центральных сосудов ни одной ветви.

Зрительный нерв подобен кабелю. Он состоит из осевых отростков всех ганглиозных клеток сетчатой оболочки. Число их достигает примерно одного миллиона. Все волокна зрительного нерва через отверстие в решетчатой пластинке склеры выходят из глаза в орбиту. В месте выхода они заполняют отверстие склеры, образуя так называемый сосок зрительного нерва, или диск зрительного нерва, потому что в нормальном состоянии диск зрительного нерва лежит на одном уровне с сетчаткой. Над уровнем сетчатки выступает только застойный сосок зрительного нерва, что является патологическим состоянием – признаком повышенного внутричерепного давления. В центре диска зрительного нерва видны выход и разветвления центральных сосудов сетчатки. Цвет диска бледнее окружающего фона (при офтальмоскопии), так как в этом месте отсутствуют хориоидея и пигментный эпителий. Диск имеет живой бледно-розовый цвет, более розовый с носовой стороны, откуда чаще выходит сосудистый пучок. Патологические процессы, развивающиеся в зрительном нерве, как и во всех органах, тесно связаны с его структурой:

1) множество капилляров в перегородках, окружающих пучки зрительного нерва, и особенная чувствительность его к токсинам создают условия для воздействия на волокна зрительного нерва инфекции (например, гриппа) и ряда токсических веществ (метилового спирта,

никотина, иногда плазмоцида и др.);

2) при повышении внутриглазного давления самым слабым местом оказывается диск зрительного нерва (он, как рыхлая пробка, закрывает отверстия в плотной склере), поэтому при глаукоме диск зрительного нерва «вдавливается», образуется ямка.

3) экскавация диска зрительного нерва с атрофией его от давления;

4) повышенное внутричерепное давление, наоборот, задерживая отток жидкости по межоболочечному пространству, вызывает сдавление зрительного нерва, застой жидкости и набухание межзачаточного вещества зрительного нерва, что дает картину застойного соска.

Неблагоприятное воздействие на диск зрительного нерва оказывают также гемо- и гидродинамические сдвиги. Они приводят к понижению внутриглазного давления. Диагностика заболеваний зрительного нерва основана на данных офтальмоскопии глазного дна, периметрии, флюоресцентной ангиографии, электроэнцефалографических исследований.

Изменение зрительного нерва обязательно сопровождается нарушением функции центрального и периферического зрения, ограничением поля зрения на цвета и снижением сумеречного зрения. Заболевания зрительного нерва весьма многочисленны и разнообразны. Они носят воспалительный, дегенеративный и аллергический характер. Встречаются также аномалии развития зрительного нерва и опухоли.

## **ВОСПАЛЕНИЕ ЗРИТЕЛЬНОГО НЕРВА**

Воспалительный процесс в зрительном нерве (неврит) может развиваться как в его волокнах, так и в оболочках. По клиническому течению выделяют две формы неврита зрительного нерва: интрабульбарную и ретробульбарную. Воспалительные процессы в зрительном нерве захватывают ствол и оболочки (периневрит и неврит).

*Периневрит* – воспалительный процесс, захватывающий все оболочки. Морфологически отмечается мелкоклеточная пролиферация соединительнотканых клеток и эндотелия. Во внут-ривлагалищном просвете скапливается экссудат, перекладки паутиной оболочки раздвигаются экссудатом и позднее замещаются соединительной тканью.

Из мягкой мозговой оболочки воспаление переходит на мозговое вещество. В более поздних стадиях происходит облитерация влагалищного пространства, но сплошной облитерации не бывает, так как при неврите

воспалительный процесс не является диффузным.

*Неврит* – морфологически воспалительный процесс, носит интерстициальный характер. В соединительнотканых перекладинах происходят пролиферация, инфильтрация, заполнение лейкоцитами и плазматическими клетками. Соединительнотканые перекладины могут быть разрыхлены. В дальнейшем нервные волокна вовлекаются вторично, они атрофируются от сдавления разрастающейся соединительной тканью и воздействия токсинов.

При невритах зрительного нерва воспалительный процесс захватывает сосок зрительного нерва, где происходят мелкоклеточная инфильтрация и пролиферация соединительнотканых клеток. При слабовыраженном воспалительном процессе преобладает отек. При длительном воспалительном процессе и его большой интенсивности происходит атрофия нервного вещества с разрастанием глии и соединительной ткани.

*Интрабульбарный неврит (капиллит)* – воспаление внутриглазной части зрительного нерва (от уровня сетчатки до решетчатой пластины склеры). Этот отдел называют также головкой зрительного нерва. Причины неврита многообразны. Возбудителями воспаления могут быть стафило- и стрептококки, возбудители специфических инфекций (гонореи, сифилиса, дифтерии, бруцеллеза, токсоплазмоза, малярии, оспы, сыпного тифа и т. д.).

Воспалительный процесс в зрительном нерве всегда вторичный, т. е. является осложнением общей инфекции или фокального воспаления какого-либо органа, поэтому при возникновении неврита зрительного нерва всегда необходима консультация различных специалистов (терапевта, лорврача, невропатолога).

К развитию заболевания могут привести:

1) воспалительные заболевания головного мозга и его оболочек (энцефалит, менингит, арахноидит);

2) воспалительные заболевания глазного яблока и глазницы (кератит, иридоциклит, хориоидит, увеопапиллит, воспаление сосудистого тракта и головки зрительного нерва, флегмона орбиты, периостит и травмы орбиты);

3) заболевания уха, горла, носа, зубов, носовых пазух (гайморит, фронтит, синусит, тонзиллит, фаринголарингит, кариес зубов);

4) острые и хронические инфекции;

5) общие заболевания токсикоаллергического генеза. Наиболее частыми причинами неврита зрительного нерва

являются острая респираторно-вирусная инфекция (ОРВИ), грипп, парагрипп. Очень характерен анамнез таких больных. Через 5–6 дней после ОРВИ или гриппа, сопровождающегося повышением температуры тела,



кашлем, насморком, недомоганием, появляется «пятно» или «туман» перед глазом и резко снижается зрение, т. е. возникает симптоматика неврита зрительного нерва.

*Клиническая картина.* Начало заболевания острое. Инфекция проникает через периваскулярное пространство и стекловидное тело. Различают тотальное и частичное поражение зрительного нерва. При тотальном поражении зрение снижается, может наступить слепота. При частичном поражении зрительного нерва зрение может сохраняться вплоть до 1,0, но в поле зрения отмечаются центральные и парацентральные скотомы округлой, овальной и аркоподобной форм. Снижаются темновая адаптация и цветовосприятие.

Продолжительность острого периода составляет 3–5 недель. Воспалительный процесс может быть разной степени тяжести. Легкие формы неврита под воздействием лечения быстро проходят, диск зрительного нерва становится нормальным, зрительные функции восстанавливаются. При более тяжелом течении неврита процесс может закончиться частичной или полной атрофией зрительного нерва, что сопровождается значительным и стойким снижением остроты зрения и сужением поля зрения. Таким образом, исход неврита – это диапазон от полного выздоровления до абсолютной слепоты.

Офтальмоскопическая картина при неврите. Все патологические изменения сосредоточены в области диска зрительного нерва. Диск гиперемирован, пропитывается экссудатом, ткань становится набухшей, экссудат может заполнять сосудистую воронку диска. Границы диска ступеваны, но большой проминации, как при застойных дисках, не наблюдается. При помутнении стекловидного тела, задней стенки глазное дно просматривается нечетко. Гиперемия и ступеванность границ диска настолько выражены, что сам зрительный нерв сливается с фоном глазного дна. В диске зрительного нерва и перикапиллярной зоне появляются плазморрагии и кровоизлияния (полосчатые и штрихообразные). Артерии и вены умеренно расширены.

Постановка диагноза неврита затруднена. Неврит обычно дифференцируют с псевдоневритом, застойным соском, ише-мическими состояниями зрительного нерва.

## **ОСОБЕННОСТИ НЕВРИТА ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ**

Для *риногенного неврита* характерны понижение зрения, уменьшение центральных и парацентральных скотом. Расстраивается цветоощущение, особенно в отношении красного и синего цветов. Отмечается увеличение слепого пятна.

При офтальмоскопии выявляется, что диск зрительного нерва гиперемирован, границы ступены за счет отека. Очень рано сосудистая оболочка заполняется экссудатом, в результате пропотевания экссудата в ткань диска зрительного нерва исчезает его исчерченность за счет отека. Часто на соске зрительного нерва появляются кровоизлияния и белые очажки пропотевания.

Характерно отсутствие выстояния соска зрительного нерва над уровнем окружающей сетчатки. При переходе во вторичную атрофию уменьшаются гиперемия, побледнение соска, сосуды становятся узкими, кровоизлияния и бляшки экссудата рассасываются.

Течение разнообразное. Глазное дно может быстро прийти в норму. В других случаях происходит переход во вторичную атрофию.

*Неврит зрительного нерва при сифилисе* в 32,8 % случаях возникает на почве базилярного люэтического менингита в раннем периоде вторичного сифилиса. Изменения отмечаются в двух формах:

1) слабо выраженные изменения в диске зрительного нерва в виде гиперемии, смывости границ – при нормальных функциях зрения;

2) изменения на глазном дне, уменьшение зрительной функции, изменения периферического зрения. При рецидивах нейросифилиса неврит с отеком надо рассматривать как результат недостаточного лечения или провокации. Редко встречается гумма зрительного нерва. В стекловидном теле отмечаются грубые и нежные помутнения. Диск зрительного нерва прикрыт экссудатом серовато-белого цвета, который резко выступает в стекловидное тело и переходит на сетчатку. В сетчатке крупные и мелкие очажки, в области желтого пятна – фигура звезды, сосуды не поражаются. Постепенно экссудат рассасывается, на его месте формируется соединительнотканый тяж, вдающийся в стекловидное тело. При сифилисе часто наблюдается как полная, так и рефлекторная неподвижность зрачка.

Лечение специфическое: бисмоверол, пенициллин. *Неврит зрительного нерва при туберкулезе*. Пути проникновения инфекции:

1) гематогенный из соседних очагов;  
2) по лимфатическим периваскулярным пространствам сосудов сетчатки.

Может протекать в виде неврита, периневрита. При туберкулезном

менингите, туберкулезном остеомиелите костей основания черепа отмечается солитарный туберкулез соска – опухолевидное образование серо-белого цвета, частично или совсем закрывающее диск зрительного нерва, переходящее на сетчатку. Поверхность этого образования ровная, с небольшими возвышениями.

При интенсивном специфическом лечении происходит полное обратное развитие, остается тонкая серая пленка на поверхности соска.

При *сыпном тифе* на третьей неделе заболевания неврит зрительного нерва часто заканчивается атрофией.

*Малярия.* Неврит зрительного нерва обычно на одном глазу. Диск зрительного нерва отечен, в центральной артерии сетчатки – тромбы, состоящие из эритроцитов, плазмодиев, пигмента.

*Бруцеллез, хламидиоз* – гиперемия диска зрительного нерва, сужение периферического зрения на белый цвет. Диагностика – серологическая реакция Райта, РСК. При бруцеллезном неврите лечение проводится специфической вакциной 100– 200–500 тыс. микробных тел вводятся с интервалами первоначально в 2–3 дня, затем 4–7 дней. Дозу увеличивают до 4–5 млн. Применяются также антибиотики и салицилаты.

При хламидиозе назначаются антибиотики, тетрациклин применяется редко.

При *гриппе, кори* неврит зрительного нерва является проявлением серозного менингита, арахноидита, коревого энцефалита. Лечение: антибиотики, у глобулин, глюкокортикоиды, витамин В<sub>1</sub>.

*Лихорадка Ку* – двухсторонний неврит с отеком диска зрительного нерва. Лечение – тетрациклин.

При других заболеваниях развивается неврит интракраниальной части зрительного нерва. Считают, что он вызывается вирусом.

Клиника: зрачки расширены, на свет не реагируют. Диск зрительного нерва резко отечен, вены расширены, перикапиллярный отек с кровоизлияниями. Иногда страдает периферическое зрение за счет образования скотомы. Беспокоят головная боль, светобоязнь, тошнота, рвота, параличи гладких мышц и конечностей, изменения в сердце.

Лечение – хирургическое (удаление внутренней стенки костного канала и инцизия обоих зрительных нервов).

Сегментарный неврит зрительного нерва. Характерна триада симптомов:

- 1) отек зрительного нерва на одном глазу;
- 2) секторовидный дефект периферического зрения на этом глазу;

3) нормальное зрение.

При офтальмоскопии обнаруживаются отек диска зрительного нерва, скотома, связанная со слепым пятном. Через три недели отек приводит к частичной атрофии зрительного нерва, на диске – сектор побледнения (атрофия). Этиология еще не известна. Есть единичные наблюдения неврита зрительного нерва при герпесе зостер. В этом случае часто наступает атрофия. При сепсисе могут быть воспаление зрительного нерва с образованием в нем абсцессов, отек диска зрительного нерва, гиперемия, размытость границ, кровоизлияния.

Неврит зрительного нерва возможен при тяжелых ожогах тела.

*Ретробульбарный неврит.* Воспаление зрительного нерва может возникать не только в той части, которая расположена в пределах глазного яблока и в непосредственной близости к глазу, но и в той его части, которая находится за глазом и даже в полости черепа (к зрительному нерву относится часть зрительного пути до плазмы).

Причины ретробульбарного неврита те же, что и интрабульбарного. Инфекция присоединяется нисходящим путем при заболеваниях головного мозга и его оболочек. Наиболее частыми причинами ретробульбарного неврита бывают грипп, тифы, рассеянный склероз, заболевания основной и решетчатой придаточных полостей носа, повреждения. Нередки также случаи ретробульбарных невритов, возникших вследствие общих интоксикаций. Метиловый (или древесный) спирт избирательно поражает зрительный нерв с последующей его атрофией и полной неизлечимой слепотой. От применения внутрь даже 30 г древесного спирта человек может не только ослепнуть, но и умереть!

Ретробульбарный неврит с центральной скотомой может возникать от хронической никотиновой интоксикации (неумеренного курения табака).

По течению ретробульбарный неврит может быть острым и хроническим. Для первого характерно острое начало, нередко отмечаются боли в глазнице и при движении глазного яблока, быстрое падение зрения, функциональные нарушения (сужение поля зрения, особенно на зеленый цвет, снижение центрального зрения).

При хроническом течении эти явления нарастают постепенно. Процесс затухает медленно.

Различают три формы ретробульбарного неврита: периферическую, аксиальную, трансверсальную.

При периферической форме воспалительный процесс начинается с оболочек зрительного нерва и по перегородкам распространяется на ткань. Воспалительный процесс имеет интерстициальный характер. Экссудат

скапливается в субдуральном и субарахноидальном пространствах зрительного нерва. Центральное зрение не нарушается, периферическое зрение сужается. Функциональные тесты могут быть в пределах нормы.

При аксиальной форме, которая наблюдается наиболее часто, воспалительный процесс развивается в аксиальном пучке. При этой форме резко снижается центральное зрение, в поле зрения появляются центральные скотомы. Функциональные тесты значительно снижены.

Трансверсальная форма – это наиболее тяжелая форма. Воспалительный процесс захватывает всю ткань зрительного нерва. Значительно снижается зрение, вплоть до полной слепоты. Функциональные тесты очень низкие.

Офтальмоскопические симптомы со стороны глазного дна в начале острого периода заболевания отсутствуют, и только в позднем периоде, спустя 3–4 недели, когда развиваются атрофические изменения в волокнах зрительного нерва, обнаруживается побледнение его диска.

Решающая роль в диагностике ретробульбарного неврита принадлежит исследованию функции глаза. Отмечаются некоторое снижение остроты зрения, сужение полей зрения, особенно на красный и зеленый цвета, появление центральных скотом.

Исход ретробульбарного неврита, так же как и интрабульбарного, колеблется от полного выздоровления до абсолютной слепоты пораженного глаза.

При рассеянном склерозе ретробульбарный неврит в 13–15 % (у детей в 70 %) случаев протекает остро, зрение редко падает до слепоты, атаки ретробульбарного неврита продолжаются от одного до трех месяцев. Зрение понижается при физическом напряжении, утомлении, во время еды. При рассеянном склерозе может быть скачкообразное нарушение зрения: то понижение, то восстановление.

Последствия – простая атрофия зрительного нерва.

Лечение – внутривенно вводят уротропин, глюкозу, никотиновую кислоту, назначают кортикостероиды (дексон) для снятия отека.

Ретробульбарный неврит при менингите (болезнь Деви-на) – двухстороннее заболевание зрительного нерва с острым миелитом, начинающееся внезапно, сопровождающееся понижением зрения. На глазном дне – явления неврита. Периферическое зрение характеризуется сужением, появлением скотом, височных гемиаконических дефектов.

Ретробульбарный неврит при сифилисе бывает редко, чаще поражается один глаз. Течение острое, сочетается с поражениями глазодвигательного аппарата.

При туберкулезе ретробульбарный неврит возникает еще реже.

При голодании, авитаминозах В<sub>1</sub>, В<sub>2</sub>, РР также возможно развитие неврита. Потребность в витаминах увеличивается при беременности, лактации, тяжелых физических нагрузках, алкоголизме. При авитаминозе В<sub>1</sub> (болезни «бери-бери») может возникнуть ретробульбарный неврит.

Авитаминоз В<sub>2</sub> – ретробульбарный неврит, ярко-красные язык и губы, трещины на губах, себорея в области носогубных складок, сухой язык.

Авитаминоз РР – ретробульбарный неврит, пеллага, дерматит, диарея.

*Лечение неврита.* Основное направление при лечении инт-ра- и ретробульбарного неврита – устранение причины заболевания. С этой целью назначают:

1) антибиотики широкого спектра (нежелательно применение стрептомицина);

2) сульфаниламидные препараты;

3) антигистаминные препараты;

4) внутривенно дексазон, 40 %-ный раствор уротропина, 40 %-ный раствор глюкозы с 5 %-ным раствором аскорбиновой кислоты, 1 %-ный раствор никотиновой кислоты;

5) витамины группы В;

6) при ретробульбарном неврите назначают дексазон, который нужно чередовать с гепарином, внутривенно вводят гемодез, полиглюкин, реополиглюкин;

7) проводится десенсибилизирующая терапия (димедрол, супрастин и др.), дегидратационная терапия (новурит, лазикс, маннитол), назначают кортикостероиды (преднизолон 30–40 мг в сутки), гемодинамики (трентал, никоверин, компаламин);

8) показан электрофорез с хлористым кальцием;

9) при риногенном неврите:

а) кокаин, адреналин;

б) тампонада средних носовых ходов;

в) пункция и отсасывание гноя из придаточных пазух;

10) пирогенал по схеме;

11) оксигенотерапия; 12) ультразвук, рефлексотерапия.

В поздних стадиях при появлении симптомов атрофии зрительного нерва назначают спазмолитики, действующие на микроциркуляцию (трентал, сермион, ксантинол). Целесообразно назначение магнитотерапии, лазеростимуляции.

*Оптикохиазмальный арахноидит.* К невритам центрального

происхождения относится и заболевание зрительного нерва, вызываемое оптикохиазмальным арахноидитом.

Это поражение зрительного нерва, которое возникает как инфекционный процесс в области хиазмы и приводит к вторичному, нисходящему воспалению зрительного нерва с последующей атрофией. Клинически это заболевание характеризуется множественными или центральными скотомами и постепенным падением зрения. Этиология, так же как и патогенез заболевания, не совсем ясна.

Лечение проводят главным образом в неврологическом отделении, так как основа заболевания – базальное поражение мозга. Вначале лечение консервативное, как и при невритах зрительного нерва другого характера. По окончании активного воспалительного процесса в области хиазмы применяется нейрохирургическое вмешательство, которое заключается в освобождении зрительных путей от послевоспалительных спаек в области хиазмы, так как именно эти спайки и являются причиной атрофии зрительных нервов.

*Токсические поражения зрительного нерва.* В основе поражения зрительного нерва лежат дистрофические процессы в результате токсического воздействия. В результате действия токсинов нарушается трофика нервных волокон вплоть до распада их собственной ткани и замены ее глиальной. Процесс протекает как ретробульбарный неврит. Интоксикация может быть как экзогенной, так и эндогенной.

*Алкогольная интоксикация.* Отравление метиловым спиртом самое тяжелое, он избирательно поражает зрительный нерв. Токсическая доза его очень индивидуальна: от вдыхания паров до приема внутрь значительного количества.

Симптомы общей интоксикации выражаются в головной боли, тошноте, рвоте, желудочно-кишечных расстройствах, может наступить кома. Даже после однократного употребления метилового спирта очень скоро происходит двустороннее снижение зрения с классическими симптомами ретробульбарного неврита. Центральное зрение обоих глаз начинает снижаться уже через несколько часов, но чаще через 2–3 дня. Обращают внимание на широкие, не реагирующие на свет зрачки. Других изменений в глазах не выявляют. Глазное дно и диск зрительного нерва не изменены. В дальнейшем, через 4 – 5 недель, развивается нисходящая атрофия разной степени выраженности. На глазном дне отмечается обесцвеченность диска зрительного нерва.

*Лечение.*

Промывание желудка, солевое слабительное, вводится антидот –

этиловый спирт (50–80 мл алкоголя каждые 5 ч в течение 2 суток).

*Алкогольно-табачная интоксикация.* Токсическое влияние на зрительный нерв оказывает злоупотребление алкоголем и курение. Заболевание протекает как двусторонний хронический ретробульбарный неврит. На его развитие оказывает влияние и авитаминоз В, так как при этих интоксикациях поражаются слизистая оболочка желудочно-кишечного тракта и печень, в результате чего витамины группы В не усваиваются.

Заболевание развивается постепенно, незаметно. Зрение медленно ухудшается. Слепота обычно не наступает. Больные жалуются на снижение зрения, причем при ярком освещении, а в сумерках и при слабом свете они видят лучше. Это объясняется поражением аксиального пучка и большей сохранностью периферических волокон, располагающихся на периферии сетчатки. В начале заболевания на глазном дне изменения не выявляются, а позднее развиваются нисходящая атрофия зрительного нерва и обесцвечивание сначала височной половины, а затем и всего диска.

При лечении прежде всего необходимо отказаться от приема алкоголя и курения. Рекомендуется 2–3 раза в год проводить курсы лечения витаминами группы В в инъекциях, принимать препараты, улучшающие окислительно-восстановительные процессы, антиоксиданты и другие симптоматические средства. Токсические поражения зрительного нерва наблюдаются также при отравлении свинцом, хинином, сероуглеродом.

*Ишемическая нейропатия.* Заболевание развивается в результате острого нарушения артериального кровообращения в сосудах, которые питают зрительный нерв. В основе этой патологии лежат три фактора:

- 1) нарушения общей гемодинамики (гипертоническая болезнь, гипотония, атеросклероз, диабет, стрессовые ситуации, болезни крови);
- 2) локальные изменения в стенке сосудов;
- 3) изменения эндотелия стенки сосудов, наличие атероматоз-ных бляшек и участков стеноза, что способствует образованию тромбов.

Выделяют две формы ишемической нейропатии: переднюю и заднюю. Они могут проявляться в виде частичного (ограниченного) или полного (тотального) поражения.

Передняя ишемическая нейропатия – острое нарушение кровообращения в интрабульбарном отделе зрительного нерва. При офтальмоскопии отмечаются характерные клиновидные скотомы. Клиновидные дефекты, сливаясь, обуславливают квадратное или половинчатое выпадение в поле зрения. Дефекты поля зрения чаще локализуются в его нижней половине. Диск зрительного нерва бледный, отечный, на нем могут быть кровоизлияния.



*Клиника.* Зрение снижается в течение нескольких минут или часов. Иногда могут отмечаться предвестники в виде головной боли или преходящей слепоты, но чаще заболевание развивается без предвестников. Продолжительность острого периода заболевания – 4–5 недель. Затем отек постепенно уменьшается, кровоизлияния рассасываются, проявляется атрофия зрительного нерва разной степени выраженности. Дефекты поля зрения сохраняются, хотя могут значительно уменьшиться.

Задняя ишемическая нейропатия развивается по ходу зрительного нерва за глазным яблоком в интраорбитальном отделе. Проявление этой ишемической нейропатии такое же, как и передней ишемической нейропатии, но в остром периоде отсутствуют изменения на глазном дне. Только через 4–5 недель появляются изменения диска (цвета) и развивается частичная или полная атрофия. Центральное зрение при тотальном поражении зрительного нерва резко снижается, вплоть до слепоты. При частичном поражении острота зрения может сохраняться. В поле зрения могут проявляться клиновидные выпадения, чаще в нижних отделах. Дифференциальную диагностику проводят с ретробульбарным невритом, опухолевыми образованиями орбиты и головного мозга. У части больных с ишемической нейропатией может поражаться и второй глаз в период от нескольких дней до 10–15 лет.

*Лечение:*

- 1) спазмолитические средства (сермион, нитроглицерин, трентал, никотиновая кислота и др.);
- 2) тромболитические препараты (фибрилизин, урокиназа и др.);
- 3) антикоагулянты;
- 4) витамины группы В.

Проводят также электро- и лазеростимуляцию зрительного нерва, магнитотерапию.

*Застойный диск зрительного нерва.* Застойный диск зрительного нерва развивается при повышенном внутричерепном давлении. В развитии застойного диска играют роль опухоли, абсцессы головного мозга, воспаление мозговых оболочек, травмы черепа, аневризмы головного мозга, болезни печени и крови. Повышение внутричерепного давления ведет к нарушению оттока жидкости в полость черепа, а иногда к его прекращению, что в свою очередь приводит к отеку зрительного нерва и застою. Внутричерепное давление может повышаться и от других причин: серозного менингита, гидроцефалии, туберку-ломы в области мозжечка. Больные с застойным диском зрительного нерва редко жалуются на ухудшение зрительной функции. Иногда у них может появляться

кратковременное затуманивание зрения или временная его потеря. Чаще больных беспокоит головная боль.

Офтальмоскопическая картина застойного диска зрительного нерва достаточно типична. Диск зрительного нерва увеличен и грибовидно выступает в стекловидное тело. Сосуды сетчатки делают изгибы и как бы взбираются на диск. Изменяется цвет диска зрительного нерва: он розовато-серый, но может быть и гиперемированным. Границы его нечеткие. Экссудат в сосудистой воронке при этом отсутствует в отличие от неврита. Выражен перикапиллярный отек, в котором теряются отдельные сосуды. Вены резко расширены, змееобразно извиты. В некоторых случаях можно видеть немногочисленные кровоизлияния в сетчатку в перикапиллярной зоне.

Обычно дифференциальная диагностика проводится с невритом зрительного нерва. Разница заключается в том, что при невритах зрительного нерва диск гиперемированный, пылающий, артерии и вены расширены. При застойном диске в противоположность невриту более длительное время сохраняются зрительные функции (центральное зрение, цветоощущение, поля зрения). При неврите же резко падает центральное зрение, нарушается цветоощущение, появляются различные виды скотом. В дифференциальной диагностике большое значение имеет такой метод исследования, как флюоресцентная ангиография.

Наиболее часто встречается двусторонний застойный диск. Односторонний застойный диск встречается лишь в 1,5 % случаев у больных с опухолями головного мозга. При одностороннем застое всегда следует исключать орбитальную патологию, гипотонию глазного яблока и др.

При подозрении на мозговой объемный процесс необходимо обращать внимание на неврологические симптомы, давление, состав спинномозговой жидкости, рентгенологические данные. При застойном диске нередко появляются характерные изменения полей зрения в виде гемианопсий. Это бывает при расположении опухолевого процесса в области хиазмы и зрительных трактов. Вследствие длительного существования застоя диска снижаются зрительные функции. В таких случаях развивается вторичная нисходящая атрофия нервов.

Но надо отметить, что при повышении внутричерепного давления и застойном соске вначале больше отмечают кратковременные приступы затуманивания и даже полной потери зрения, через несколько минут зрение возвращается.

Если больной жалуется на упорную головную боль, к которой может

даже привыкать, необходимо провести офтальмоскопию, потому что причиной может быть повышение внутричерепного давления, а в ряде случаев обнаруживается застойный сосок.

Для уточнения причин возникновения внутричерепной гипертензии проводят компьютерную (КТ) или магниторезо-нансную (МРТ) томографию головного мозга.

Лечение при застойном диске направлено главным образом на основное заболевание, потому что застойный сосок – это только симптом заболевания. При новообразованиях в полости черепа показана хирургическая операция – удаление опухоли. Застойные соски при менингитах лечатся консервативно в зависимости от основного заболевания. Поздняя диагностика и длительное существование застойного соска приводят к атрофии волокон зрительного нерва.

После устранения причины, вызывающей застой дисков зрительного нерва, если еще не успела развиться атрофия диска, картина глазного дна нормализуется в период от 2–3 недель до 1–2 месяцев.

*Атрофия зрительного нерва.* Атрофия зрительного нерва является исходом патологического процесса в зрительном пути: от глазного яблока до наружного коленчатого тела.

Этиология: воспалительные процессы, дегенеративные процессы, сдавления, отек, травма, заболевания центральной нервной системы, черепно-мозговые травмы, общие заболевания (гипертоническая болезнь, атеросклероз), интоксикации, заболевания глазного яблока, наследственные атрофии и развивающиеся вследствие этого деформации черепа. В 20 % случаев этиология остается неизвестной.

Из заболеваний центральной нервной системы причинами атрофии зрительного нерва могут быть:

- 1) опухоли задней черепной ямки, гипофиза, приводящие к повышению внутричерепного давления, застою соска и атрофии;
- 2) непосредственное сдавление хиазмы;
- 3) воспалительные заболевания центральной нервной системы (арахноидит, абсцесс головного мозга, рассеянный склероз, менингит);
- 4) травмы центральной нервной системы, приводящие к повреждению зрительного нерва в орбите, канале, полости черепа в отдаленном периоде, в исходе базального арахноидита, приводящие к нисходящей атрофии.

Общие причины:

- 1) гипертоническая болезнь, приводящая к нарушению гемодинамики сосудов зрительного нерва по типу острого и хронического нарушения кровообращения и к атрофии зрительного нерва;

2) интоксикации (табачно-алкогольные отравления метиловым спиртом, хлорофосом);

3) острая кровопотеря (кровотечения).

Заболевания глазного яблока, которые приводят к атрофии: поражение ганглиозных клеток сетчатки (восходящая атрофия), острая непроходимость центральной артерии, дистрофические заболевания артерии (пигментная дистрофия сетчатки), воспалительные заболевания хориоидеи и сетчатки, глаукома, увеиты, миопия.

Деформации черепа (башенный череп, болезнь Педжета, при которой наступает раннее окостенение швов) приводят к повышению внутричерепного давления, застою соску зрительного нерва и атрофии.

При атрофии зрительного нерва происходят распад нервных волокон, оболочек, осевых цилиндров и замещение их соединительной тканью, запустевание капилляров.

Клиника атрофии:

1) понижение зрительной функции;

2) изменения внешнего вида диска зрительного нерва;

3) центральное зрение страдает при поражении макуло-капиллярного пучка, образовании центральной скотомы;

4) изменяется периферическое зрение (концентрическое сужение, секторовидное сужение), при очаге в хиазме – выпадение периферического зрения;

5) изменение цветоощущения (сначала страдает восприятие зеленого цвета, затем красного);

6) темновая адаптация страдает при поражении периферических нервных волокон.

Динамики зрительных функций при атрофии не наблюдается.

При частичной атрофии зрение значительно понижается, при полной атрофии наступает слепота.

Диагноз ставится на основании офтальмоскопической картины. При осмотре отмечается побледнение диска зрительного нерва; при повреждении макуло-капиллярного пучка происходит побледнение височных отделов диска зрительного нерва (ретробульбарный неврит). Побледнение диска обусловлено уменьшением количества мелких сосудов, разрастанием глии и просвечиванием решетчатой пластинки. Границы диска четкие, уменьшаются калибр и количество сосудов (в норме 10–12, при атрофии 2–3).

По состоянию границ и виду диска различают первичные и вторичные атрофии. Первичная атрофия зрительного нерва развивается в результате

плохо пролеченного сифилиса одновременно с заболеванием спинного мозга и другими проявлениями сифилиса мозга, а также при атеросклерозе у пожилых, злоупотреблении алкоголем и никотином. Диск зрительного нерва имеет резкие границы, но очень бледный, почти белый, как бумага, его сосуды сужены. Зрительные функции падают. Как правило, такая атрофия сопровождается концентрическим сужением полей зрения, особенно на красный и зеленый цвета, снижением зрения. Этот процесс двусторонний.

Вторичные атрофии являются следствием первичного процесса, например неврита или застоя в оболочках между волокнами. Офтальмоскопически на глазном дне виден бело-серый диск зрительного нерва с нерезкими границами и несколько расширенными венами (артерии могут быть сужены, решетчатая пластинка не видна).

Деление атрофий на первичные и вторичные весьма относительно. У 60 % больных изменения макулярной области выражаются в появлении на глазном дне светлых очажков, глыбок пигмента, крапчатости.

При офтальмоскопии вид диска зрительного нерва иногда не соответствует изменениям зрительных функций:

1) низкие функции при нормальном диске говорят, что процесс идет далеко от диска (в хиазме, у наружного коленчатого тела);

2) диск бледный, имеет признаки атрофии, а зрительные функции в норме – это может быть при рассеянном склерозе. Зрительный нерв имеет тройное питание за счет задних цилиарных артерий, передней цилиарной артерии и орбитальной артерии.

Побледнение диска может быть при запустевании капилляров решетчатой пластинки (задней цилиарной артерии). Необходимо выяснять уменьшение периферического зрения с помощью объектов разной величины. Разница в норме должна составлять не более 5° (на 3 и 5 мм). Атрофия – обычно двусторонний процесс, но может быть и односторонним при локализации в передней черепной ямке, повреждении зрительного нерва, патологии в орбите, одностороннем заболевании глазного яблока. Односторонняя атрофия зрительного нерва может быть началом двустороннего процесса, поэтому всегда необходимо исследовать функции другого глаза.

#### *Атрофия зрительного нерва при некоторых заболеваниях*

1. Атрофия зрительного нерва – один из основных признаков глаукомы. Глаукоматозная атрофия проявляется побледнением диска и образованием углубления – экскавации, которая сначала занимает центральный и височные отделы, а затем охватывает весь диск. В отличие

от вышеперечисленных заболеваний, ведущих к атрофии диска, при глаукоматозной атрофии диск имеет серый цвет, что связано с особенностями поражения его глиальной ткани.

## 2. Сифилитическая атрофия.

*Клиника.* Диск зрительного нерва бледный, серый, сосуды нормального калибра и резко сужены. Периферическое зрение сужается концентрически, скотом не бывает, рано страдает цветоощущение. Может быть прогрессирующая слепота, которая наступает быстро, в течение года.

Протекает волнообразно: быстрое понижение зрения, затем в период ремиссии – улучшение, в период обострения – повторное ухудшение. Развивается миоз, расходящееся косоглазие, изменение зрачков, отсутствие реакции на свет при сохранении конвергенции и аккомодации. Прогноз плохой, слепота наступает в течение первых трех лет.

3. Особенности атрофии зрительного нерва от сдавления (опухолью, абсцессом, кистой, аневризмой, склерозированными сосудами), которое может быть в орбите, передней и задней черепной ямке. Периферическое зрение страдает в зависимости от локализации процесса.

4. Синдром Фостера – Кеннеди – атеросклеротическая атрофия. От сдавления могут быть склероз сонной артерии и склерозирование глазной артерии; от размягчения при склерозе артерий происходят ишемические некрозы. Объективно – эк-сквамация, обусловленная западением решетчатой пластинки; доброкачественная диффузная атрофия (при склерозе мелких сосудов мягкой мозговой оболочки) нарастает медленно, сопровождается атеросклеротическим изменением сосудов сетчатки.

Атрофия при гипертонической болезни является исходом нейроретинопатии и заболеваний зрительного нерва, хиазмов и зрительного тракта.

*Атрофия при кровопотере (желудочном, маточном кровотечении).* Через 3-10 дней развивается картина неврита. Диск зрительного нерва бледный, артерии резко сужены, периферическое зрение характеризуется концентрическим сужением и выпадением нижней половины поля зрения. Причины – понижение артериального давления, анемия, изменение диска.

*Атрофия при интоксикациях (отравлениях хинином).* Характерна общая симптоматика отравления: тошнота, рвота, понижение слуха. На глазном дне – картина атрофии. При отравлении мужским папоротником понижается зрение, суживается периферическое зрение, изменения происходят быстро и являются стойкими.

Наследственные атрофии бывают в шести формах:

1) с рецессивным типом наследования (инфантильная) – с рождения и

до трех лет происходит полное понижение зрения;

2) с доминантным типом (юношеская слепота) – с 2–3 до 6–7 лет. Течение более доброкачественное. Зрение снижается до 0,1–0,2. На глазном дне отмечается сегментарное побледнение диска зрительного нерва, могут быть нистагм, неврологическая симптоматика;

3) оптико-ото-диабетический синдром – от 2 до 20 лет. Атрофия сочетается с пигментной дистрофией сетчатки, катарактой, сахарным и несахарным диабетом, глухотой, поражением мочевых путей;

4) синдром Бера – осложненная атрофия. Двусторонняя простая атрофия уже на первом году жизни, зрение падает до 0,1–0,05, нистагм, косоглазие, неврологические симптомы, поражение тазовых органов, страдает пирамидальный путь, присоединяется умственная отсталость;

5) связанная с полем (чаще наблюдается у мальчиков, развивается в раннем детстве и медленно нарастает);

6) болезнь Лестера (наследственная атрофия Лестера) – в 90 % случаев встречается в возрасте от 13 до 30 лет.

*Клиника.* Острое начало, резкое падение зрения в течение нескольких часов, реже – нескольких дней. Поражение по типу ретробульбарного неврита. Диск зрительного нерва сначала не изменен, затем появляются ступеньчатые границы, изменение мелких сосудов – микроангиопатия. Через 3–4 недели диск зрительного нерва становится бледнее с височной стороны. У 16 % больных зрение улучшается. Чаще пониженное зрение остается на всю жизнь. Больные всегда раздражительны, нервозны, их беспокоят головная боль, утомляемость. Причина – опто-хиазматический арахноидит.

*Лечение.* При заболеваниях центральной нервной системы необходимо лечение у невропатолога.

При других заболеваниях назначают:

- 1) стимулирующие препараты;
- 2) сосудорасширяющие (канаверин, ношпа, компаламин);
- 3) тканевую терапию (витамины группы В, никотиновую кислоту внутривенно);
- 4) противосклеротические препараты;
- 5) антикоагулянты (гепарин, АТФ подкожно);
- 6) ультразвук;
- 7) иглорефлексотерапию;
- 8) ферменты (трипсин, хемотрипсин);
- 9) пирогенал (внутримышечно);
- 10) вагосимпатические блокады по Вишневскому (0,5 %-ным

раствором новокаина в область сонной артерии), что приводит к расширению сосудов и блоку симпатической иннервации.

## **ГЛАВА 7. ПАТОЛОГИЯ ГЛАЗОДВИГАТЕЛЬНОГО АППАРАТА**

Движение глаз совершается благодаря совместной сложной работе двенадцати наружных мышц, по шесть в каждом глазу: четырех прямых (верхней, внутренней, наружной и нижней) и двух косых (верхней и нижней). Все мышцы (кроме нижней косой) начинаются от соединенного с периостом орбиты сухожильного кольца, вокруг отверстия зрительного нерва.

Патология глазодвигательного аппарата может проявляться в виде косоглазия и нистагма.

### **КОСОГЛАЗИЕ**

Это одна из наиболее распространенных форм патологии органа зрения. Косоглазие характеризуется отклонением одного из глаз от общей точки фиксации и нарушением бинокулярного зрения. Оно выявляется у 1,5–2,5 % детей. Помимо косметического недостатка, весьма тягостного в психологическом отношении, косоглазие сопровождается серьезным расстройством бинокулярных функций. Это затрудняет зрительную деятельность и ограничивает возможность выбора профессии. Клинические формы косоглазия разнообразны. Истинное косоглазие следует отличать от мнимого и скрытого косоглазия.

При мнимом косоглазии угол, образуемый зрительной линией и оптической осью глаза, больше его обычной величины на 2–3° (в норме угол у находится в пределах 3–4°). Впечатление косоглазия могут создавать эпикантус, особенности ширины глазной щели, необычно малое или большое расстояние между зрачками обоих глаз. Отсутствие установочных движений, наличие бинокулярного зрения подтверждает диагноз мнимого косоглазия, при котором лечение не требуется.

Скрытое косоглазие (гетерофория) характеризуется правильным положением двух открытых глаз, отсутствием бинокулярного зрения. При скрытом косоглазии глаз может отклониться кнутри, кнаружи, кверху или книзу.

Идеальное мышечное равновесие обоих глаз называют ортофорией.



Гетерофория встречается значительно чаще, чем ортофория. Выявить гетерофорию можно, наблюдая за установочным движением и при исключении условий для бинокулярного зрения. Если один глаз отклонится в ту или иную сторону соответственно виду гетерофории, а после отнятия руки сделает установочное движение в сторону, противоположную той, в которую был отклонен, это свидетельствует о наличии косоглазия, исправляемого импульсом к бинокулярному зрению. При ортофории глаз остается в состоянии покоя. Мнимое косоглазие, большинство видов гетерофорий не относят к патологии глазодвигательного аппарата. Патологией является лишь истинное косоглазие, которое подразделяется на содружественное и паралитическое.

Содружественное косоглазие характеризуется сохранением полного объема движений глазных яблок, равенством первичного и вторичного углов отклонения, отсутствием двоения, несмотря на нарушенное бинокулярное зрение.

Под первичным углом отклонения понимают угол отклонения косящего глаза, под вторичным – угол отклонения здорового глаза. Для определения угла косоглазия удобен метод Гиршберга. Больной фиксирует глазами отверстие ручного офтальмоскопа, а врач наблюдает с расстояния 35–40 см за положением световых рефлексов на роговице одного и другого глаза. Совпадение светового рефлекса с краем зрачка (при средней ширине его 3,5 мм) соответствует углу косоглазия в  $15^\circ$ , рефлекс на радужке вблизи края зрачка –  $20^\circ$ , на середине расстояния между краем зрачка и лимбом –  $30^\circ$ , на лимбе –  $45^\circ$ , на склере в 3 мм от лимба –  $60^\circ$ .

Согласно клинической классификации содружественного косоглазия различают следующие виды косоглазия: периодическое, постоянное, монолатеральное (косит один глаз), альтернирующее (попеременно косят оба глаза), сходящееся (глаз отклоняется от точки фиксации к носу), расходящееся (глаз отклоняется к виску), суправергирующее (косоглазие кверху), инфравергирующее (косоглазие книзу). Содружественное косоглазие называют аккомодационным, если под влиянием ношения очков девиация устраняется, и неаккомодационным, когда оптическая коррекция не оказывает влияния на положение косящего глаза. Если угол отклонения при ношении очков не устраняется полностью, говорят о частично аккомодационном косоглазии.

Аккомодационное косоглазие формируется в 2–4 года при некорригированной гиперметропии выше возрастной нормы (+3 дптр).

В эти годы ребенок начинает рассматривать близко расположенные и мелкие предметы, что предъявляет больше требований к аккомодации.

Чрезмерное напряжение аккомодации, особенно при некорригированной гиперметропии, вызывает избыточный рефлекс к конвергенции. Глаза отклоняются кну-три, сначала непостоянно, а затем довольно быстро косоглазие становится постоянным.

Частично аккомодационное косоглазие имеет все особенности аккомодационного косоглазия, а также моторные нарушения: неполное отведение, нистагм при крайних положениях глаз, вертикальные отклонения.

В основе неаккомодационного косоглазия лежат парезы глазодвигательных мышц, вызванные внутриутробной и родовой травмами или заболеванием в постнатальном периоде.

Независимо от вида косоглазия при нем возникают осложнения, затрудняющие его исправление: скотома торможения, дисбинокулярная амблиопия, аномальная корреспонденция сетчатки.

Скотома торможения – это подавление сознанием изображения, идущего от косящего глаза, что освобождает больного от двоения. Как только фиксирующий глаз выключается из акта бинокулярного зрения (прикрывается), скотома исчезает, а центральное зрение в косящем глазу восстанавливается. Поэтому скотому торможения еще называют функциональной скотомой.

При монокулярном косоглазии постоянно существующая скотома торможения может привести к значительному снижению зрения косящего глаза, несмотря на отсутствие изменений на глазном дне. Такое снижение зрения косящего глаза без видимых органических причин называется амблиопией от неупотребления или дисбинокулярной амблиопией.

Приспособительной реакцией глаза, избавляющей больного от диплопии (двоения), является аномальная корреспонденция сетчатки. Суть ее заключается в том, что между желтым пятном косящего глаза и участком сетчатки, на который падает изображение объекта в косящем глазу, возникает новая функциональная связь, приспособляющая отклоненный глаз к бинокулярному зрению под углом косоглазия. В таком случае бинокулярное зрение неполноценно, настоящего слияния изображений не происходит (отмечается одновременное зрение).

Причинами содружественного косоглазия могут быть врожденные и приобретенные заболевания центральной нервной системы, аметропии, резкое понижение остроты зрения или слепота на один глаз. Непосредственными причинами возникновения содружественного косоглазия являются отсутствие точного совмещения зрительных осей глазных яблок с объектом фиксации и невозможность удержания их на этом

объекте, так как основной регулятор (бинокулярное зрение) расстроен.

Важнейшее значение в возникновении содружественного косоглазия имеет аккомодационно-рефракционный фактор. Оптимальные соотношения между аккомодацией и конвергенцией складываются в условиях эмметропии: каждой диоптрии аккомодации соответствует один метроугол конвергенции. При дальнозоркости аккомодация чрезмерно усилена. Вследствие этого при гиперметропии возникает повышенный импульс к конвергенции. Наоборот, при близорукости потребность в аккомодации либо существенно снижена, либо отсутствует. Это ослабляет стимул к конвергенции. Таким образом, при некорригированной гиперметропии имеется тенденция к сходящемуся косоглазию, при некорригированной миопии – к расходящемуся.

Природу содружественного косоглазия связывают с врожденным отсутствием способности к развитию фузии (фузион-ная теория) и врожденным недостатком бинокулярного зрения (функциональная теория). Ряд исследователей важную роль отводит наследственности, причем наследуется не косоглазие, а комплекс факторов, способствующих его появлению.

Лечение при косоглазии включает назначение очков, плеоптику, ортоптику, хирургическое вмешательство на глазодвигательных мышцах.

Очки при косоглазии назначают в целях коррекции аномалии рефракции. Это улучшает зрение, оказывает существенное влияние на положение глаз, нормализует взаимоотношения аккомодации и конвергенции, создает условия для развития бинокулярного зрения. Очки назначают на основании данных объективного определения рефракции в условиях медикаментозного расслабления аккомодации (закапывания атропина). В дальнейшем, по мере роста глаза и изменения рефракции в сторону эмметропии, сила корригирующих стекол должна уменьшаться, в итоге очки вообще могут быть отменены.

При сходящемся косоглазии почти у 70 % детей имеется гиперметропия. Ее корригируют полностью со скидкой 0,5–1 дптр на тонус цилиарной мышцы. У 60 % детей с расходящимся косоглазием развивается миопия. В этих случаях назначают полную коррекцию близорукости.

Плеоптика – это раздел офтальмологии, разрабатывающий методы лечения амблиопии, которой страдает около 70 % детей с косоглазием. Основная задача лечения амблиопии заключается в получении остроты зрения, допускающей возможность бинокулярного зрения. Такой следует считать остроту зрения, равную 0,4 дптр и выше. К лечению амблиопии приступают после ношения очков.

К основным способам лечения амблиопии относятся прямая окклюзия, лечение с использованием отрицательного последовательного образа, локальное «слепящее» раздражение светом центральной ямки сетчатки.

Окклюзия – выключение из акта зрения одного глаза. Цель постоянного выключения ведущего глаза – добиться одинаковой остроты зрения обоих глаз и перевести монолатеральное косоглазие в альтернирующее. Такое лечение проводится на протяжении не менее четырех месяцев.

Пенализация состоит в создании у больного искусственной анизометрии. Вследствие этого зрение лучше видящего глаза ухудшается (этот глаз «штрафуется»), а фиксирующим становится амблиопичный глаз.

Использование отрицательного последовательного образа заключается в том, что, освещая сетчатку заднего полюса глаза, одновременно прикрывают увеальную зону с помощью шарика. В результате этого возникает последовательный зрительный образ, который соответственно прикрываемому объекту имеет центральное поле.

Локальное «слепящее» раздражение светом центральной ямки сетчатки заключается в раздражении центральной ямки светом импульсной лампы или гелий-неонового лазера, введенного в систему большого безрефлексного офтальмоскопа.

Ортоптика – развитие бинокулярного зрения. Как только под влиянием лечения или операции устанавливается ортофория при остроте зрения амблиопичного глаза 0,4 и выше, нужно к плеоптике присоединить упражнения для развития бинокулярного зрения. Это лечение проводится на гаглоскопических аппаратах – синоптофорах.

Синоптофор представляет собой усовершенствованный стереоскоп. Он состоит из двух труб с окулярами, через которые каждому глазу в отдельности предъявляют рисунок. При наличии у больного способности сливать фовеальные изображения объектов проводят упражнения на синоптофоре по развитию фузионных резервов.

Если после комплекса плеопто-ортоптических упражнений косоглазие не ликвидируется, то прибегают к оперативному лечению. В отдельных случаях (обычно при больших углах косоглазия) хирургическое вмешательство может предшествовать плеопто-ортоптическому лечению.

Для устранения косоглазия применяют операции двух типов: усиливающие и ослабляющие действие мышц. К операциям, усиливающим действие мышц, относят резекцию – укорочение мышцы посредством иссечения ее участка у места прикрепления к склере и подшивания вновь к этому месту. Из операций, ослабляющих действие мышц, наибольшее

распространение получила рецессия – перемещение мышцы, пересеченной у места прикрепления, кзади (при вмешательствах на прямых мышцах) или кпереди (при вмешательствах на косых мышцах) с подшиванием ее к склере.

Оптимальным для осуществления операция по поводу содружественного косоглазия следует считать возраст 3–5 лет, когда уже достаточно отчетливо выявилась неэффективность оптической коррекции аметропии и можно проводить активные ортоптические упражнения в пред- и послеоперационном периодах.

Вид оперативного вмешательства, величину резекции или рецессии избирают в зависимости от вида и угла косоглазия. Во многих случаях приходится прибегать к комбинированным операциям (например, рецессии и резекции одновременно), вмешательствам на обоих глазах (при альтернирующем косоглазии), производить хирургическое исправление косоглазия в несколько этапов. Если после первого этапа операции сохраняется остаточный угол косоглазия, то второй этап операции проводят через 6–8 месяцев.

В послеоперационном периоде продолжают плеопто-ортоптическое лечение, направленное на восстановление и укрепление бинокулярного зрения перечисленными выше способами.

Паралитическое косоглазие обусловлено параличом или парезом одной либо нескольких глазодвигательных мышц. Оно возникает при поражении ядер или стволов глазодвигательного, блокового и отводящего нервов, а также при поражении этих нервов в мышцах или самих мышц в результате различных причин (при кровоизлияниях или опухолях в области ядер, травмах черепа, нейроинфекциях, заболеваниях глазницы). Это косоглазие характеризуется отсутствием или ограничением подвижности косящего глаза в сторону парализованной мышцы, неравенством первичного и вторичного углов отклонения, наличием диплопии.

Разница в углах отклонения глаз при паралитическом косоглазии связана с тем, что при попытке фиксации предмета нервные импульсы поступают как к пораженной мышце косящего глаза, так и к синергисту здорового глаза, вызывая более сильное отклонение последнего.

Двоение возникает потому, что при сохранении бинокулярного зрения изображение рассматриваемого объекта попадает не на корреспондирующие, а на диспаратные участки сетчатки.

Паралитическое поглощение более чем у половины детей осложняется кривошеей – вынужденным изменением положения головы (глазным тортиколлисом). Вынужденное положение головы до некоторой степени

компенсирует функции парализованной мышцы и является приспособлением к бинокулярному восприятию. Глазной тортиколлис необходимо дифференцировать с истинным тортиколлисом, когда кривошея обусловлена фиброзом грудино-ключично-сосцевидной мышцы. При глазном тортиколлисе положение головы зависит от того, какая мышца парализована. Кривошея появляется поздно и у большинства больных исчезает при закрытии одного глаза.

Лечение при паралитическом косоглазии в первую очередь осуществляется невропатологом и педиатром. Офтальмолог уточняет диагноз, определяет рефракцию, назначает очки при аметропии, проводит окклюзию. При легких парезах полезны ортоптические упражнения. Для устранения двоения применяют очки с призмами. Назначают медикаментозную рассасывающую и стимулирующую терапию. Проводят электростимуляцию пораженной мышцы и упражнения, направленные на развитие подвижности глаз. При стойких параличах и парезах показано оперативное лечение. Операцию выполняют не ранее чем через 6-12 месяцев после активного лечения и при согласовании с невропатологом.

## **НИСТАГМ**

Нистагм (дрожание глаз) проявляется произвольными колебательными движениями глазных яблок. Различают две основные формы патологического нистагма: глазной, или фиксированный, и нейрогенный, или центральный.

Окулярный нистагм обычно возникает при врожденной или приобретенной слабости зрения на почве различных заболеваний глаз, врожденной патологии глазодвигательного аппарата, а также может передаваться по наследству. При относительно высокой остроте зрения можно думать о преимущественно центральной природе нистагма. Существуют два типа нистагма: маятниковый и толчкообразный. Маятниковый нистагм характеризуется примерно одинаковой скоростью в обоих направлениях подобно колебаниям маятника часов. Толчкообразный нистагм отмечается двухфазным ритмом с медленным и быстрым компонентами в противоположных направлениях и определяется по направлению быстрой фазы. Так, правый толчкообразный нистагм описывается как колебательный цикл, состоящий из медленного движения влево и быстрого – вправо.

Глазной нистагм подразделяется на физиологический и

патологический. К физиологическому относятся оптокинетический нистагм, нистагм крайнего отведения и произвольный нистагм. Общеизвестный пример оптокинетического нистагма – железнодорожный нистагм, возникающий, когда человек, находящийся в поезде, рассматривает придорожные насаждения. Нистагм крайнего отведения определяется, когда объект зрения перемещается в горизонтальном направлении при бинокулярной фиксации, и в норме не наблюдается при вертикальном взоре. Произвольный нистагм (истерический, психологический) оценивается как быстрый глазной тремор, который отдельные лица могут вызывать по желанию или психологическим напряжением.

Патологический тип глазного нистагма, возникающий от дефектов механизма фиксации, связан с патологией внутри глаза или в афферентных зрительных путях на любом участке от сетчатки до зрительной коры. Такой нистагм чаще маятни-кообразный, а не толчкообразный.

Нистагм не причиняет беспокойства больным, но они очень страдают от слабости зрения, не поддающейся исправлению. Нистагм неизлечим, но с возрастом возможно уменьшение его интенсивности. Нистагм может появиться также при некоторых заболеваниях центральной нервной системы (рассеянном склерозе), при поражениях лабиринта. Больным с патологическими формами глазного нистагма необходимо проводить обследование и лечение у офтальмологов в целях повышения остроты зрения и уменьшения нистагма. В ряде случаев (при горизонтальном нистагме) удастся добиться успеха путем выполнения миопластических операций.

## **ГЛАВА 8**

# **ИЗМЕНЕНИЯ ОРГАНА ЗРЕНИЯ ПРИ ОБЩИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ОРГАНИЗМА**

Орган зрения часто вовлекается в патологический процесс при общих заболеваниях организма. Характерные симптомы со стороны глаз возникают при многих заболеваниях сердечно-сосудистой, эндокринной, нервной систем, болезнях крови, соединительной ткани, почек, беременности, некоторых инфекционных заболеваниях организма и т. д. Многие из них приводят к понижению зрения и даже к слепоте. Это прежде всего относится к острым и хроническим нарушениям кровообращения, связанным с гипертонической болезнью, атеросклерозом и сахарным диабетом.

## **ГИПЕРТОНИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ**

При гипертензии любого генеза отмечаются изменения сосудов глазного дна. Степень выраженности этих изменений зависит от высоты артериального давления и давности гипертонической болезни. При гипертонической болезни различают три стадии изменений в области глазного дна, которые последовательно сменяют друг друга:

1) стадия функциональных изменений – гипертоническая ангиопатия сетчатки;

2) стадия органических изменений – гипертонический ангио-склероз сетчатки;

3) стадия органических изменений в сетчатке и зрительном нерве – гипертоническая ретинопатия и нейроретинопатия.

Вначале происходят сужение артерий и расширение вен, постепенно утолщаются стенки сосудов, в первую очередь артериол и прекапилляров.

При офтальмоскопии определяют степень выраженности атеросклероза. В норме стенки кровеносных сосудов сетчатки не видны при осмотре, а виден только столбик крови, по центру которого проходит яркая световая полоса. При атеросклерозе сосудистые стенки уплотняются, отражение света на сосуде становится менее ярким и более широким. Артерия имеет уже коричневую, а не красную окраску. Наличие таких сосудов называют симптомом «медной проволоки». Когда фиброзные



изменения полностью закрывают кровяной столбик, сосуд выглядит как белесоватая трубочка. Это симптом «серебряной проволоки».

Степень выраженности атеросклероза определяют также по изменениям в местах перекреста артерий и вен сетчатки. В здоровых тканях в местах перекреста четко виден кровяной столбик в артерии и вене, артерия проходит впереди вены, они пересекаются под острым углом. При развитии атеросклероза артерия постепенно удлиняется и при пульсации начинает сдавливать и разворачивать вену. При изменениях первой степени имеется коническое сужение вены по обе стороны от артерии; при изменениях второй степени вена 8-образно изгибается и достигает артерии, меняет направление, а затем за артерией возвращается к своему обычному направлению. При изменениях третьей степени вена в центре перекреста становится невидимой. Острота зрения при всех вышеперечисленных изменениях остается высокой. При следующей стадии заболевания в сетчатке появляются кровоизлияния, которые могут быть мелкоочечными (из стенки капилляров) и штрихообразными (из стенки артериолы). При массивном кровоизлиянии кровь прорывается из сетчатки в стекловидное тело. Такое осложнение называется гемофтальмом. Тотальный гемофтальм часто приводит к слепоте, так как в стекловидном теле кровь не может рассосаться. Мелкие кровоизлияния в сетчатке постепенно могут рассосаться. Признаком ишемии сетчатки является «мягкий экссудат» – ватоподобные белесоватые пятна в сетчатой оболочке. Это микроинфаркты слоя нервных волокон, зоны ишемического отека, связанные с закрытием просвета капилляров.

При злокачественной гипертонии в результате высокого артериального давления развивается фибринозный некроз сосудов сетчатки и зрительного нерва. При этом отмечается выраженный отек диска зрительного нерва и сетчатой оболочки. У таких людей понижается острота зрения, есть дефект в поле зрения.

При гипертонической болезни поражаются также сосуды хориоидеи. Хориоидальная сосудистая недостаточность является основой для вторичной экссудативной отслойки сетчатки при токсикозе беременных. В случаях эклампсии – быстрого повышения артериального давления – происходит генерализованный спазм артерий. Сетчатка становится «влажной», имеется выраженный ретинальный отек.

При нормализации гемодинамики глазное дно быстро возвращается к норме. У детей и подростков изменения сосудов сетчатки обычно ограничиваются стадией ангиоспазма.

## **ЗАБОЛЕВАНИЯ ПОЧЕК**

При хронических гломерулонефритах часто отмечаются изменения в сосудах сетчатки – сужение артерий сетчатки (почечная ангиопатия). При длительном течении заболевания почек в стенках сосудов возникают склеротические изменения, в сетчатке развивается почечная ретинопатия. Почечная ретинопатия характеризуется сужением сосудов сетчатки и склерозированием их, имеется отек сетчатки вокруг диска зрительного нерва и в центральном отделе глазного дна. В макулярной области множественные мелкие очаги образуют фигуру звезды. Почечная ретинопатия может осложниться геморрагиями или отслойкой сетчатки. При ухудшении состояния почек ретинопатия может перейти в третью стадию – почечную нейроретино-патию, при которой офтальмоскопическая картина напоминает таковую при нейроретинопатии у больных гипертонической болезнью. Диск зрительного нерва отечный, границы его нечеткие, сетчатка отечна, геморрагии в области желтого пятна, очаги экссудата в виде звезды. Это всегда является плохим прогностическим признаком для жизни больного.

## **ЭНДОКРИННЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ**

Диабетическая ретинопатия делится на препролифератив-ную и пролиферативную. При диабете отмечаются нарушение метаболических процессов, гибель клеток перицитов, которые поддерживают микроциркуляцию. Вследствие потери перицитов сосудистая стенка ослабевает, что приводит к развитию микроаневризм (выпячиванию стенки сосудов). Одновременно утолщается основная мембрана капилляров, отекает эндотелий, что затрудняет прохождение эритроцитов по сосудам. Микроаневризмы приводят к появлению кровоизлияний, выходу липопротеидов крови (твердого экссудата) в ткань сетчатки. В результате потери перицитов и эндотелия образуются нефункционирующие капилляры. Микроинфаркты в сетчатке имеют вид ватоподобных пятен. В ишемических участках вырабатываются факторы, которые влияют на образование новых сосудов, но эти сосуды неполноценны, легко разрываются. Появление новых сосудов в сетчатке указывает на переход диабетической ретинопатии в пролиферативную фазу. Из новообразованных сосудов снова происходят повторные кровоизлияния в сетчатку и стекловидное тело. Они приводят к значительному снижению

зрения. В неоваскулярной ткани развивается глиаль-ная соединительная ткань. Формируются тракционные шварты, рубцы, которые натягивают сетчатку, в результате чего происходит отслойка сетчатой оболочки. У больного повышается внутриглазное давление, развивается диабетическая неоваскулярная глаукома, которая приводит к слепоте и выраженному болевому синдрому.

Основным и наиболее эффективным методом лечения диабетической ретинопатии является лазерокоагуляция сетчатки. Больные диабетом склонны к воспалительным заболеваниям век и конъюнктивы, нейропатиям глазодвигательных нервов, нейродистрофии, катаракте и глаукоме.

При заболеваниях щитовидной железы наблюдается эндокринная офтальмопатия, проявлением которой является односторонний или двусторонний экзофтальм. Возникновение экзофтальма связано с увеличением объема мышц орбиты (в 3–6 раз). Происходит ретракция верхнего века, расширяется глазная щель, большой редко мигает. Ткани орбиты постепенно фиброзно рубцуются (чаще всего нижняя прямая мышца), что ограничивает подвижность глаз кверху и вызывает двоение по вертикали. При фиброзе нескольких внеглазных мышц затрудняется вращение глаза, что обуславливает вынужденное наклонное положение головы.

Если экзофтальм медленно увеличивается, он может достичь больших размеров. При быстром его увеличении появляются признаки орбитального сдавления (отекают веки, отмечается гиперемия конъюнктивы). Веки не смыкаются и не закрывают полностью глазную щель. На роговице может развиваться кератит, иногда некротический. Возможна атрофия зрительного нерва вследствие застойной оптикопатии.

## **ТОКСИКОЗ БЕРЕМЕННОСТИ**

При нормально протекающей беременности иногда наблюдаются ангиоспазм и гиперемия диска зрительного нерва без понижения зрения.

При раннем токсикозе развиваются ранняя ангиопатия сетчатки (расширение вен, сужение артерий, их извитость, гиперемия диска зрительного нерва, кровоизлияния в сетчатку) и ретробульбарный неврит.

При позднем токсикозе беременности развивается нефро-патия с поражением почек и эклампсией. При осмотре глазного дна отмечаются сужение артерий и расширение вен, отек сетчатки и даже отслойка сетчатки.

## **ЗАБОЛЕВАНИЯ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ**

При различных заболеваниях соединительной ткани (системной красной волчанке, склеродермии, дерматомиозите, ревматоидном артрите и др.) могут поражаться все оболочки глаза, его содержимое, а также защитный и придаточный аппараты глаза.

Системные воспалительные заболевания часто вызывают многофокусный васкулит, который поражает сетчатку, зрительный нерв, черепные нервы и мозг. Одни заболевания соединительной ткани поражают главным образом крупные или средние артерии, другие – мелкие артерии. При этих заболеваниях у части больных с системными васкулитами бывают окклюзии в ретинальных и мозговых артериях, которые возникают из-за вторичной почечной гипертензии. Очень характерны присоединения «сухого» кератоконъюнктивита, эписклерита и склерита, воспаления сосудистой оболочки глаза – увеита или иридоциклита. На сетчатке отмечается образование ватоподобных экссудативных очагов. Иногда диагностируется неврит зрительного нерва. У многих больных возникают вторичные изменения в сетчатке гипертонического происхождения.

## **БОЛЕЗНИ КРОВИ**

При анемии любого происхождения глазное дно имеет более бледную окраску, в сетчатке появляются плазморрагии и кровоизлияния. Наиболее тяжелые проявления анемии – застойный диск зрительного нерва, экссудативная отслойка сетчатки, в макулярной области – экссудация в виде звезды. Однотипные изменения отмечаются при различных лейкомиях. В веках и конъюнктиве появляются инфильтраты и кровоизлияния. На склере могут появиться желатинозные желтые узелки. При острой лейкомии узлы инфильтрации встречаются в орбите, развиваются проптоз, паралич внеглазных мышц. При инфильтрации дренажного угла глаза лейкоэмическими клетками может повышаться внутриглазное давление. Сосуды сетчатки, особенно вены, извиты, неравномерно расширены. Изменяется цвет ретинальных сосудов, отражая увеличенное количество белых кровяных клеток. Может возникать перифлебит. В ткани сетчатки видны кровоизлияния различной формы и размеров, очаги экссудации. Обнаруживается отек зрительного нерва.

## **ЗАБОЛЕВАНИЯ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ**

Нейроофтальмологические симптомы часто возникают при заболеваниях сосудов головного мозга. При ишемических состояниях головного мозга повреждаются зрительная и глазодвигательная системы, которые проходят через полушария, глубокие подкорковые структуры, ствол мозга и мозжечок.

Симптомы глазной ишемии возникают при окклюзии внутренней сонной артерии и ветвей глазной артерии. Система глазной артерии поражается часто, так как это первая ветвь внутренней сонной артерии.

При прохождении эмболов в глазной кровотоке может возникнуть внезапная потеря зрения с последующим его восстановлением или стойкой утратой зрения. Если достаточное количество крови может обойти эмбол, то инфаркт сетчатки не развивается. В сетчатке встречаются холестериновые эмболы, чаще исходящие из атеросклеротической каротидной артерии, кальцинированные эмболы, исходящие из аортальных или мем-бральных клапанов, и тромбоцитарные фибриновые эмболы. Последние редко закрывают артерию и приводят к инфаркту сетчатки. Эти эмболы мягкие, принимают форму сосуда, но они могут вызвать кратковременную потерю зрения. Транзиторная микроэмболия в ретинальных артериях бывает у больных после кардиопульмонального шунтирования и других операций на сердце.

При спазме сосудов при мигрени, стенозе внутренней сонной артерии может наблюдаться преходящая монокулярная потеря зрения.

При длительной ишемии сетчатки или хориоидеи отмечается стойкая потеря зрения или понижение его в одном глазу.

Возникновению окклюзии центральной артерии сетчатки или ее ветвей способствуют гипертоническая болезнь, сахарный диабет, атеросклероз. Это одна из самых тяжелых форм глазной патологии. Пик заболевания приходится на седьмую декаду жизни. Причинами его могут быть эмболы из сердца и каротидной артерии, возникающие из-за поражения сосудистой стенки при воспалении, инфаркте миокарда, массивной кровопотере и даже от горячей ванны. На глазном дне виден диффузный отек внутренних слоев сетчатки. Этот отек вызывает гибель нервных волокон, из которых формируется зрительный нерв. Развивается атрофия зрительного нерва.

При окклюзии вен сетчатки отмечается периодическое снижение зрения. Окклюзия центральной вены сетчатки встречается у 15 % больных, у остальных окклюдированы ее ветви. На глазном дне видны расширенные извитые вены и множественные кровоизлияния. Если ишемические фокусы в сетчатке (ватоподобные экссудаты) сохраняются длительно, развиваются

неоваскуляризация и ее осложнения: вторичная глаукома или гемофтальм. Если лечение тромбоза ветвей центральной вены сетчатки начато своевременно, у больного может сохраниться зрение, равное нескольким десяткам. Через 3–4 месяца после окклюзии проводится лазерная коагуляция сетчатки.

При ишемии зрительного нерва, связанной с нарушением кровообращения в сосудах, питающих зрительный нерв, происходит потеря зрения. Ишемии способствуют гипертоническая болезнь, атеросклероз сосудов, системная гипотензия, сахарный диабет и др.

При опухолях мозга отмечаются изменения в поле зрения, нарушение функций глазодвигательных нервов, зрительные расстройства, на глазном дне видны застойные диски зрительных нервов.

При рассеянном склерозе происходит демиелинизация зрительного нерва, которая приводит к снижению зрения и изменениям в поле зрения. Все воспалительные заболевания центральной нервной системы могут сопровождаться невритами зрительного нерва, парезами и параличами глазодвигательных нервов.

При менингитах и энцефалитах отмечаются очаговые воспалительные и опухолевые процессы в головном мозге, вызывающие глазные симптомы: изменение реакции зрачков, характерное выпадение полей зрения, застойные диски зрительного нерва, неврит зрительного нерва, парезы и параличи глазодвигательных нервов и др.

Симптомы поражения глаза и его придатков при специфических инфекциях (туберкулезе, сифилисе, токсоплазмозе, лепре) и многих вирусных заболеваниях были описаны выше в соответствующих главах.

## **ГЛАЗНАЯ ПАТОЛОГИЯ ПРИ СПИДЕ**

У больных с угнетенным иммунитетом и у больных со СПИДом часто диагностируются инфекционные васкулиты. Гематогенное распространение бактерий, грибов и вирусов может поражать артерии, артериолы и капилляры глаза.

## **ГЛАЗНАЯ ПАТОЛОГИЯ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ УХА, ГОРЛА, НОСА И ПОЛОСТИ РТА**

Глазное яблоко находится в топографической близости с придаточными пазухами носа и полостью рта. При воспалительных

заболеваниях зубов, синуситах инфекция гематогенным или контактным путем распространяется в глаз или орбиту. При этом возникают иридоциклиты, эндофтальмиты, периоститы, флегмоны орбиты с экзофтальмом и ограничением подвижности глазного яблока. Воспалительный процесс может вовлекать зрительный нерв, что приводит к его частичной или полной атрофии. Грозным осложнением является тромбоз вен орбиты и кавернозного синуса. Источниками гнойного метастазирования в глаз могут быть воспалительные заболевания уха. Хронические риногенные заболевания служат одной из причин возникновения блефаритов, конъюнктивитов и дакриоциститов.

## **ЧАСТЬ VI**

# **ОПУХОЛИ ГЛАЗА**

В связи с особенностями эмбрио- и органогенеза глазного яблока возникают новообразования, имеющие своим источником поражения оболочек глаз, весьма своеобразные по своей структуре, особенностям роста, течению и исходу.

Большинство опухолей относятся к внутриглазным с локализацией в сосудистой оболочке, главным образом в хориоидее. Реже опухоли встречаются в цилиарном теле и еще реже – в радужной оболочке. К внутриглазным опухолям относятся также новообразования сетчатки раннего детского возраста. Меньшее количество опухолей глазного яблока локализуется на его поверхности без тенденции к прорастанию внутрь глаза. Эти опухоли относятся к эпibuльбарным. Опухоли глаза встречаются с одинаковой частотой среди женщин и мужчин (исключение составляют лишь новообразования радужной оболочки миоматозного характера, которые встречаются преимущественно у женщин).



# ГЛАВА 1

## КЛИНИКО-АНАТОМИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА

Клиника внутриглазных опухолей в большинстве случаев довольно однообразна. Если опухоль располагается периферически, вне центрального зрения, она может не вызывать никаких субъективных ощущений длительное время и нередко обнаруживается как случайная находка самим больным или при врачебном осмотре.

Опухолевый процесс в глазу возникает и развивается в весьма тесном пространстве закрытого со всех сторон органа. Уже в самом начале опухоль сдавливает окружающую ее ткань.

При увеличивающемся объеме опухоли могут отмечаться внезапные боли, кровоизлияния, повышение давления, зависящее от ряда причин. Если рост опухоли происходит медленно (а темп его зависит от структуры новообразования), то клинические проявления почти отсутствуют. Даже в тех случаях, когда опухоль может заполнять всю полость глаза, она не вызывает субъективных ощущений и клинических симптомов. Известно, что многие опухоли могут развиваться бессимптомно в течение многих лет.

Продукты жизнедеятельности опухоли и тканевого распада являются интенсивными раздражителями. Их присутствие может вызвать целый ряд реактивных явлений, иногда на значительном расстоянии от самой опухоли.

Продолжительность роста внутриглазной опухоли иногда исчисляется годами. Встречаются случаи, когда пациент не обращается к врачам в течение многих лет, не решаясь на энуклеацию. Субъективных ощущений может и не быть, но могут наблюдаться обильные прорастания элементов опухоли сквозь склеру в виде тяжей и узлов, возможны метастазы.

В некоторых случаях отмечается внезапный разрыв эластичной мембраны в результате роста опухоли, что влечет за собой острые клинические явления в виде кровоизлияний, ост-ро наступивших воспалительных реакций, болей, внезапного повышения давления и т. д.

Вслед за внедрением опухоли в полость глаза возникают условия для свободного выявления метаболизма в ней. Его продукты, накапливаясь на поверхности опухоли, ведут к отслоению сетчатки и скоплению под ней полужидкой массы, консистенция и физико-химическое состояние которой

бывают весьма разнообразными. Она может быть жидкой, вязкой, плотной, даже роговой консистенции, что свидетельствует о своеобразии обмена, происходящего во внутриглазных опухолях.

Диагноз внутриглазной опухоли в начальном периоде ее возникновения и роста поставить нетрудно, когда нет отслойки сетчатки, затемняющей вид опухоли. В большинстве случаев опухоли сопровождаются отслойкой сетчатки и бывают едва заметны под огромным куполом отслоенной, нередко до хрусталика, сетчатки. Это зависит от скопления под сетчаткой массы разной плотности. К выпотевающей массе нередко присоединяются кровоизлияния из самой опухоли, сопутствующие некрозы. Все это создает разнообразие офтальмоскопической картины.

## **ГЛАВА 2. МОРФОЛОГИЯ ОПУХОЛЕЙ СОСУДИСТОГО ТРАКТА ГЛАЗА**

### **РОЛЬ И ЗНАЧЕНИЕ ПИГМЕНТАЦИИ ВО ВНУТРИГЛАЗНЫХ ОПУХОЛЯХ**

Опухоли глаза относятся к группе новообразований, связанных с проблемой пигментации.

В конъюнктиве, особенно в ее эпibuльбарной области, в радужной оболочке, цилиарном теле, хориоидее наблюдаются новообразования. В некоторых из них пигментация выражена настолько сильно, что без депигментации структуру опухоли рассмотреть не удастся. Наряду с этим встречаются (хотя и редко) опухоли без признаков пигментации. Исходя из этого опухоли делятся на три группы:

- 1) с обильным содержанием пигмента;
- 2) с менее обильным содержанием пигмента, когда исследование возможно и без депигментации;
- 3) беспигментные опухоли.

75 % опухолей увеального тракта содержат в себе различное количество пигмента. Исходя из того что в глазу вообще содержится большое количество пигмента, а содержащие его элементы имеют склонность к обильной пролиферации, считается, что все внутриглазные опухоли относятся к меланотическим. Их называют меланобластомами или меланомами. Таким образом, меланогенез выдвигается на первый план в патогенезе опухолеобразования. Пигмент бывает включен в клетки самой опухоли и может располагаться экстрацеллюлярно в виде крупных или мелких зерен и глыб. Особенно много пигмента в меланомах. Наряду с этим наблюдаются истинные меланомы, которые совершенно беспигментны. Они считаются особенно злокачественными. Кроме меланом, много пигмента содержат и опухоли другого типа, главным образом эпителиальные. Среди внутриглазных опухолей увеального тракта истинных меланом с их характерным строением, густой пигментацией и злокачественным течением немного. Остальные опухоли, хотя и являются пигментированными, относятся к другим новообразованиям, к ним не применяется наименование «меланобластома».

О степени злокачественности внутриглазных опухолей увеального

тракта судят с учетом анатомических особенностей глаза и рассматривают с клинических позиций. Количество истинных злокачественных меланом в глазу в различных отделах глаза неодинаково. Так, в цилиарном теле их гораздо меньше, чем в хориоидее, а в радужной оболочке их почти нет.

## **КЛАССИФИКАЦИЯ ОПУХОЛЕЙ ХОРИОИДЕИ**

Классификация следующая.

1. *Меланомы.* По степени злокачественности эти опухоли занимают первое место. Своей структурой они отличаются от других опухолей хориоидеи. Характерным в гистологической картине меланомы наряду с другими признаками является, прежде всего, альвеолярность ее строения. Степень злокачественности среди истинных меланом в глазу неодинакова и частота их в различных отделах глаза различна – в хориоидее количество их более значительно, в цилиарном теле их гораздо меньше, а в радужной оболочке – почти нет.

Новообразования хориоидеи могут возникать в любом месте: на периферии, в центре, вокруг диска зрительного нерва. В зависимости от локализации меланобластом в той или иной мере нарушается зрительная функция. Если новообразование располагается на периферии, центральное зрение может долго полностью сохраняться.

При офтальмоскопии видно, что сетчатая оболочка приподнята, плотно покрывает темное новообразование, растущее из хориоидеи. Сосуды сетчатой оболочки на границах опухоли поднимаются на опухоль и делают в этом месте перегиб. На гистологическом срезе видно пигментированное новообразование, состоящее из массы клеток, растущих из ткани хориоидеи.

В дальнейшем сетчатая оболочка над опухолью может отслоиться, и тогда она теряет свой типичный вид, что может затруднять диагноз. При опухолях значительных размеров или при ее расположении возле путей венозного оттока (устья вор-тикозной вены) может увеличиваться внутриглазное давление. Новообразование может прорасти через склеру вдоль сосудов и проникать в орбиту и дать метастазы в отдаленные органы.

Диагноз, как правило, не представляет трудности. При малой опухоли и большой отслойке сетчатки могут быть затруднения. Для уточнения диагноза применяют метод диафаноскопии – просвечивание через склеру. Метод заключается в том, что после анестезии глаза (введение 0,5 %-ного раствора дикаина 2–3 раза) со стороны, где предполагается расположение

новообразования, к склере приставляют диафаноскоп, наконечник которого – узкий конус, через который и проходит пучок света. При этом наблюдают за свечением зрачка. Если свет, пройдя склеру, не встречает препятствий в виде клеточной массы новообразования, то он освещает полость глаза и зрачок светится красным светом.

Если наконечник диафаноскопа расположен над новообразованием, зрачок не светится или светится значительно слабее, что можно проверить сравнением, перемещая наконечник диафаноскопа на средний участок склеры, который не лежит над опухолью.

*Лечение.* Энуклеация глаза. Если обнаруживаются прорастания через склеру, то производится экзентерация орбиты с последующей рентгенотерапией. В хориоидею могут заноситься клетки новообразований из других органов при раке бронхов, грудной железы, простаты, гениталий.

Метастатические новообразования, как правило, располагаются вокруг диска зрительного нерва, они плоские, желтовато-белого цвета, не имеют резкого выбухания в стекловидное тело.

2. *Астроцитомы* представляют многообразный и частый вид нейроэктодермальных опухолей в центральной нервной системе с участием веретенообразных клеток. Различают два основных гистологических варианта астроцитом: фибриллярные, пучковые, протоплазматические астроцитомы головного и спинного мозга. К фибриллярным относятся опухоли с большим количеством глиальных волокон, бедных клетками. Располагаясь параллельно, они складываются в плотные пучки, напоминая войлок. Такого рода структуры наблюдаются отчетливо среди увеальных опухолей. Так называемая «вихревая» структура в хориоидальных опухолях представляет фибриллярные астроцитомы. Веретеночлеточные астроцитомы растут медленно и имеют более доброкачественный характер. Хориоидальные опухоли обычно представляют собой веретеночлеточные меланомы. Состояние и характер кровоснабжения опухоли играют важную роль в клиническом течении опухолевого заболевания. В глазных увеальных опухолях сосуды больше частью тонкостенные, легко ранимые. Астроцитомы наиболее часто встречаются среди хориоидальных опухолей и возникают у людей молодого возраста (20–30 лет).

3. *Невриномы* – опухоли, генетически связанные с оболочками периферических нервных волокон. Эти опухоли встречаются и среди внутриглазных хориоидальных опухолей и их можно причислить к производным из стволов цилиарных нервов.

4. *Медуллобластомы* имеют сходство с невриномами и образование их связано с теми эмбриональными клеточными формами, которые произошли

из медуллярного эпителия. Характерной особенностью этих опухолей в хориоиде является огромное нагромождение клеточных масс. В них отсутствует какая-либо волокнистая структура, и клетки обычно собраны в своеобразные колонарные и розеточные формирования, в которых клеточные элементы сильно разрежены. Подобные опухоли внутри глаза встречаются не часто, как в хориоиде, так и в цилиарном теле. Течение этих опухолей может быть как злокачественным, так и доброкачественным и длительным (7–10 лет состояние больных остается хорошим).

5. *Медуллоэпителиомы* – нейроэпителиомы – опухоли хориоидеи, наиболее незрелые. Внешний вид этой опухоли: ярко-белое образование значительных размеров без малейших признаков пигмента. Но бывают и такие опухоли, в которых часть опухоли беспигментна, а другая часть – густо пигментирована. Подобные опухоли встречаются нечасто и имеют доброкачественное течение.

6. *Эпителиальные опухоли первого и второго типа*. Этот вид опухолей относится большей частью к густо пигментированным. Он довольно многочислен среди опухолей сосудистого тракта глаза, чаще всего встречается среди опухолей цилиарного тела, а затем хориоидеи и радужной оболочки. Из этой группы опухолей выделяют два типа. Наиболее частый тип (первая группа) характеризуется следующим образом: среди густо пигментной ткани опухоли, в которой межклеточная субстанция отсутствует, выступают лишь ядра, типичные для эпителиальных клеток. Их раньше относили к круглоклеточным саркомам.

Вторая группа эпителиальных опухолей отличается тем, что ее клетки более крупных размеров, с прозрачной цитоплазмой. Кроме того, в опухолях этой группы возникают явления своеобразной дистрофии, в результате чего клетки превращаются в крупные раздутые шары, окрашенные в желтый цвет. Следствием дистрофии является частый некроз, наступающий в опухолях второй группы. Подобная дистрофия не имеет места в эпителиальных опухолях первой группы. Кроме того, в эпителиальных опухолях этих двух групп имеются отличия – пигмент, связанный с эпителиальными структурами, придает ткани густое черное окрашивание. Пигмент имеет почти черный цвет.

7. *Плоские или диффузные опухоли*, которые растут с образованием узла. Основные свойства данных новообразований заключаются в том, что они растут только по плоскости, не образуя выступающего в полость узла, и имеют вид лишь небольшого утолщения соответствующей части увеального тракта в противоположность остальным опухолям сосудистого тракта глаза.

Второй очень важной особенностью подобных опухолей является склонность к прорастанию их сквозь склеру, прорастание сопровождается распадом прилежащей ткани склеры. Подобные опухоли чаще всего наблюдаются в цилиарном теле, они сопровождаются образованием большого черного узла.

В клинике он не имеет вида обычного опухолевого узла, а в результате расплавления склеры представляет иногда истонченное выступающее образование, вследствие чего редко диагностируется как опухоль, чаще ставят диагноз стафиломы. Другой особенностью плоских новообразований, как уже отмечалось, является изрезкая пигментация, придающая угольно-черный цвет опухоли со всеми морфологическими и физиологическими свойствами, характерными эпителиальным структурам второго типа, из которых состоят данные опухоли.

Плоское состояние данных опухолей зависит от нежизнеспособности, дегенерации и распада основного узла опухоли, обусловленного особыми свойствами данной опухоли.

8. *Доброкачественные опухоли хориоидеи.* К таким опухолям по морфологическим признакам относят гемангиому хориоидеи, поскольку она не ведет к метастазированию. С клинической стороны для данного заболевания характерно наличие нерезко возвышающегося, плоского образования красного цвета, чаще в задних частях хориоидеи, иногда рядом с соском зрительного нерва, который остается интактным.

Клинически гемангиома диагностируется очень редко и может быть принята за метастатическую опухоль, которая имеет также плоский вид, или же истинную хориоидальную опухоль в начальной стадии до образования узла, или воспалительное заболевание.

Морфологически опухоль характеризуется новообразованием многочисленных расширенных венозных сосудов по типу кавернозной ангиомы, расположенных в тонкой сети межуточной ткани. Это заболевание сочетается с наличием других сосудистых аномалий, иногда в коже лица, мозге, вследствие чего причисляется к врожденным сосудистым порокам.

Осложнением гемангиом является вторичная глаукома типа простой глаукомы. Вследствие обильного пропотевания из сосудов жидкости наступает отслойка сетчатки, гемофтальм, внутриглазное давление стойко повышается и поддается воздействию миотипов. Все эти явления в течение гемангиомы неминуемы, поэтому клинически эти опухоли скорее можно отнести к злокачественным.

Исходя из вышесказанного можно сказать, что из всех опухолей

хориоидеи по злокачественности следует поставить меланомы, в особенности локализующиеся в заднем отделе. Они гус-то пигменты, но иногда бывают и беспигментны. Считают, что последние еще более злокачественны. На втором месте стоят эпителиальные новообразования, довольно многочисленные среди опухолей хориоидеи, густо пигментированные и также злокачественные.



## ГЛАВА 3

# ОПУХОЛИ ЦИЛИАРНОГО ТЕЛА

Морфологическая структура опухолей заднего отдела увеального тракта, рост и развитие повторяются и в новообразованиях передне-бокового его отдела, т. е. радужной оболочки и цилиарного тела.

Новообразования только цилиарного тела без прорастания в соседние области – радужную или хориоидею – среди опухолей сосудистого тракта немногочисленны. В большинстве случаев они пигменты и даже густо пигменты и считаются злокачественными.

Клиника опухолей цилиарного тела обусловлена скрытым анатомическим положением.

Опухоль обнаруживается лишь в позднем периоде, когда ее узел вполне сформирован и прорастает в переднюю камеру, где он доступен наблюдению.

Опухоль по своей локализации может распространяться и в заднюю камеру, и тогда радужная оболочка выдвигается вперед. Иногда опухоль прорастает в корень радужной оболочки, охватывая его со всех сторон. В этом случае бывают наибольшие трудности дифференциальной диагностики опухолей радужной оболочки в ее цилиарной части.

Клинически опухоль цилиарного тела в зависимости от топографии выявляются лишь в далеко зашедшей стадии, когда узел опухоли хорошо сформирован и в процессе своего распространения проникает в места, доступные для наблюдения.

Нередко опухоль прорастает в склеру, что выявляется в виде темных участков и даже выпячиваний, изменяется также и окраска склеры в этом участке (см. табл. 4).

Злокачественные опухоли	Доброкачественные опухоли
Меланомы	Так называемые аденомы
Эпителиальные опухоли первого и второго типа	Опухоли недифференцированной части сетчатки
Миоматозные опухоли	
Медуллобластомы, эпендимомы, смешанные опухоли	Кисты

## ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫЕ ОПУХОЛИ ЦИЛИАРНОГО ТЕЛА

*Меланомы* – по злокачественности среди опухолей цилиарного тела состоят на первом месте. Гистологическая картина меланом в данной области неоднотипна, и в ней по-разному наблюдаются включения различных структур. Иногда они очень обильны и получают так называемые смешанные опухоли. Кроме того, отмечаются новообразования, которые по своей морфологии могут быть отнесены к невусу. Иногда они формируют в цилиарном теле солидную опухоль с образованием узлов на поверхности склеры, местных метастазов.

Морфологическая картина меланомы цилиарного тела не отличается от картины хориоидальной меланомы: полиморфизм клеток, уродливость некоторых из них, обилие фигур деления, переполнение клеток пигментом, который располагается в виде крупных глыб и мелких зерен. Ядра – круглые или овальные, без четкого ядрышка. Наблюдаются и совершенно лишенные пигмента меланомы.

*Эпителиальные опухоли первого типа.* Среди опухолей цилиарного тела наблюдаются нередко эпителиальные структуры, причем характерными для них являются те же признаки, что и в хориоидальных опухолях. Опухоль состоит из однородных, одинаковой формы и величины эпителиальных клеток. Характерной для данных опухолей является густая пигментация. Пигмент обильный, в виде крупных черных или рыжеватых зерен, глыб и мелких диффузных гранул выполняет как клетки, так и промежутки между ними. Другой особенностью этих опухолей является наличие совсем небольшого узелка, часто величиной с кукурузное зерно, без какой-либо склонности распространяться в область хориоидеи, но с заходом нередко в радужную оболочку, сохраняя все же свое доминирующее место в цилиарном теле. Локализация эпителиальных опухолей – отростчатая часть и само цилиарное тело, с полным включением цилиарных отростков, которые едва различимы и слабо выделяются в массе опухоли. От некоторых из них остаются лишь небольшие бахромчатые образования. Опухоли с подобной эпителиальной первой типом структурой в радужной оболочке обычно принимались за круглоклеточные саркомы.

*Эпителиальные опухоли второго типа (плоские опухоли).* В этих опухолях расположенные пластом эпителиальные клетки отличаются более крупным пузырьковидным ядром и отграничением клеток друг от друга. Клеткам опухолей второго типа свойственным более крупные размеры и особая прозрачность цитоплазм. К особенностям данных опухолей относятся и густая пигментация, и явления своеобразной дистрофии, в результате чего клетки превращаются в крупные раздутые шары,

окрашенные в желтый цвет, так же как вся некротическая опухоль. Следствием этого является частый некроз, наступающий в опухолях второго типа, – это также последствие обильной пигментации. Ввиду частого выпячивания опухоли и прорастания в склеру нередко происходит некроз и расплавление склеры с прорывом последней на значительном протяжении. Наряду с этим некротизируется и весь узел опухоли, вследствие чего опухоль остается плоской. Подобная эпителиальная структура второго типа наблюдается нередко и в хориоиде в виде однотипной опухоли или как примесь к другой структуре в смешанных опухолях.

*Миоматозные опухоли.* К этой части новообразований в цилиарном теле относятся опухоли, которые, в противоположность эпителиальной группе, образуют значительной величины узлы. Опухоль часто прорастает в передний отдел глаза, но чаще в задний, т. е. отмечается склонность к распространению в хориоидею, нередко на значительном протяжении. Эти крупные бугристые образования выдаются в направлении стекловидного тела, иногда в заднюю камеру, нередко сдвигая и деформируя хрусталик. В некоторых случаях они проникают и в радужную оболочку. Эти опухоли внешне сходны с хорио-идальными, с морфологической стороны новообразования этой группы объединяются наличием удлиненных, веретенообразных, пучково расположенных клеток. Ядра также удлиненные, иногда палочковидные, четкие. Они чаще всего локализируются в средней части цилиарного тела, в области цилиарной мышцы, которая целиком может заместиться опухолью, последняя часто распространяется в область хориоидеи. Передняя часть цилиарного тела, отростки бывают свободны от опухоли: в некоторых случаях цилиарное тело сохраняет даже свою конфигурацию, гипертрофируясь лишь в области цилиарных мышц. Большинство авторов считают, что данные опухоли имеют непосредственное отношение к мышечной ткани цилиарного тела и структура их является миоматозной. В возникновении миоматозных опухолей большую роль играют эмбриональные дистопии в области нахождения мышц.

Путь развития опухолей цилиарного тела с наличием миоматозной структуры, образующих значительные узлы, которые распространяются далеко в область хориоидеи, тот же, что и опухолей хориоидеи. Постепенно разрастаясь в толще цилиарного тела, опухоль вначале сдерживается эластичной мембраной, которая по мере роста опухоли разрывается, и опухоль образует значительной величины грибовидное выпячивание, сливающееся затем с основным разрастающимся узлом в сплошной бугор.

В злокачественных опухолях, таких как меланомы, цилиарные отростки гипертрофированы, выполнены элементами опухоли, сохраняя при этом первоначальный вид. В других мела-номах, течение которые не столь злокачественно, изменений цилиарных отростков не наблюдается, так как невосные элементы, из которых в большинстве случаев возникают эти опухоли, бывают разбросаны в увеальном тракте повсеместно.

В области цилиарного тела опухоль представлена в виде миоматозной структуры. В этом случае цилиарные отростки остаются нитактными.

Комбинация с миоматозной структурой встречается в значительном количестве случаев, что свидетельствует о немаловажном значении присутствия мышечной ткани в происхождении опухолей бокового отдела увеального тракта глаза. Частое сочетание бывает с эпителиальной и невосной структурой, которые присоединяются нередко в любой комбинации с другими типами опухолей.

*Медуллобластомы, невриномы, эпендимомы.* В цилиарном теле, кроме меланом, эпителиальных и миоматозных опухолей, наблюдаются редкие, чисто нервного происхождения опухоли, имеющие место в центральной нервной системе. К ним относятся медуллобластомы, невриномы, эпендимомы.

*Медуллобластома* – больших размеров узел опухоли в цилиарном теле, достигающий до экватора, спереди он распространяется в корневую часть радужной оболочки, входя значительной массой в переднюю камеру. Хрусталик бугром опухоли тоже разрушается. Структура новообразования та же, что и у медулло-бластических опухолей хориоидеи: огромное нагромождение разреженных клеточных масс без наличия волокнистой стро-мы, причем крупные клетки имеют характерный вид: большое пузырьчатое ядро с резкой очерченностью границ и четким ядрышком.

*Невринома* – сероватого цвета новообразование, целиком захватывающее цилиарное тело со всеми отростками, распространяется в хориоидею и в передний отдел, захватывая радужную оболочку. Структура опухоли состоит из тяжей, образующих завитки. Клетки – удлиненные, сильно вытянутые с такими же ядрами. Пигмент в опухоли отсутствует, но имеется на ее периферии и в перегородках.

*Эпендимомы* – в морфологическом отношении характерным является своеобразная структура муфт, или розеток, с большими пустотами вокруг сосудов, с радиарным расположением клеток вокруг них. В некоторых опухолях наблюдается значительное количество пигмента.

В центральной нервной системе по локализации различают две основные группы:

1) эпендимомы головного мозга: опухоль располагается в большинстве случаев в третьем желудочке, растет медленно и является относительно доброкачественной;

2) эпендимомы спинного мозга. Возраст больных преимущественно молодой;

3) эпендимомы глаза, преимущественно в цилиарном теле.

В отличие от эпендимомы нервной системы прогноз эпендиномы глаза хуже.

## **ДОБРОКАЧЕСТВЕННЫЕ ОПУХОЛИ ЦИЛИАРНОГО ТЕЛА**

*Аденомы* цилиарного тела иногда стимулируют настоящую опухоль. Аденомы являются следствием различных воспалительных процессов. Это гладкое, круглое образование, свисающее в виде узелка от одного из цилиарных отростков. Возникновение этих образований вызвано инвагинацией двух эпителиальных слоев – беспигментного и пигментного – в субстанцию цилиарных отростков. Образуется ампулоподобное выпячивание значительной величины на поверхности отростка. Внутренний слой ампулы – беспигментный цилиарный эпителий, который разрастается внутри отростка в виде сети. Пигментный эпителий не участвует в росте данного образования, он его только окружает, местами совершенно лишаясь пигмента.

*Диптиомы* – врожденные опухоли наблюдаются преимущественно в области цилиарного тела (в цилиарном эпителии). Эти новообразования обнаруживаются в детском возрасте, от 2 до 13 лет. Они чрезвычайно редки и обычно не диагностируются клинически как опухоли. Опухоль не имеет определенной формы и представляет белую беспигментную массу, исходящую из плоской части цилиарного тела. Отсюда она большей частью переходит на цилиарные отростки и распространяется далее в переднюю камеру, на радужную оболочку, хрусталик.

Структура опухоли своеобразная – она имеет вид ажурной ткани, испещренной причудливой формы петлями, представляющими эпителиальные образования.

*Кисты* – кистозные образования, часто возникающие в опухоли, покрыты пигментным эпителием. Нередко они прозрачны и хорошо просвечивают, поэтому клинически они хорошо отличимы от опухоли.

## ГЛАВА 4

# ОПУХОЛИ СЕТЧАТКИ

Опухоли сетчатки (ретинобластомы) – самые злокачественные из всех новообразований глаза. Они возникают в самом раннем детском возрасте до 9-10 лет. Существует мнение, что опухоли сетчатки являются врожденными новообразованиями. В 15 % случаев заболевание может быть двусторонним. Болезнь вначале не заметна, но когда новообразование достигает значительных размеров и приближается к задней поверхности хрусталика, родители замечают как бы свечение зрачка. При этом глаз слеп, зрачок широкий, из глубины зрачка виден желтовато-белый рефлекс. Весь этот комплекс симптомов получил название «амавротического кошачьего глаза».

Развивается ретинобластома (нейробластома) на незрелых элементах глии сетчатки и вначале видна как утолщение сетчатки на ограниченном участке. Затем происходит настолько быстрая пролиферация клеток, что новообразование вскоре заполняют всю полость глаза. Сосуды отстают в росте, ввиду недостаточности кровоснабжения появляются некрозы и в дальнейшем вторичные обызвествления в некротических участках. Если вовремя не удалить глаз, наблюдаются прорастания опухоли в орбиту и полость черепа.

При офтальмоскопическом осмотре выявляются бело-желтого цвета бугристые образования то большей, то меньшей величины на дне глаза. Иногда они локализуются в переднем отделе, когда сетчатка отслоена до хрусталика, иногда по ходу начинающейся отслойки; нередко также в самых периферических частях сетчатки, как бы из цилиарного эпителия цилиарного тела. Офтальмоскопическая картина бывает очень расплывчатой, что приводит к диагностическим ошибкам.

Величина и рост опухоли неодинаковы: бывают случаи, когда в отслоенной сетчатке развитие опухоли ограничивается небольшими очагами, а иногда наблюдается рост настолько обильный, что к моменту энуклеации опухоль занимает всю полость глаза. Это особенно настораживает, когда имеется очень ранний возраст больного – всего несколько месяцев, а опухоль уже настолько разрослась, что заняла всю полость глазного яблока. В этих случаях возникает подозрение на внутриутробное начало. Новообразование в сетчатке возникает большей частью в нескольких участках, оставляя нередко свободные промежутки.

Сетчатка при наличии опухоли обычно отслаивается уже в начальном периоде, и в это время по ходу ее особенно заметно чередование опухолевых и нормальных участков. При дальнейшем росте опухоли эти отдельные очаги сливаются, в результате чего получается сплошной узел. Бывают случаи, когда опухоль развивается только в одной половине отслоенной ретины, тогда другая временно остается нормальной. Гистологическая картина: опухоль сетчатки состоит из множественных фокусов периваскулярных включений, так называемых псевдорозеток, из истинных розеток, больших участков дистрофических изменений и некрозов. В опухоли имеются тонкостенные сосуды и капилляры, много жира, соли, кальция.

Лечение – раннее удаление глаза с последующей рентгенотерапией.

## ГЛАВА 5

# ОПУХОЛИ РОГОВОЙ ОБОЛОЧКИ

Опухоли роговой оболочки чрезвычайно редко развиваются первично. Чаще встречаются новообразования, переходящие на роговицу с лимба или конъюнктивы глазного яблока. К ним относятся: дермоиды, папилломы, эпителиомы, мела-носаркомы.

*Дермоид* – новообразование, состоящее из элементов кожи. Оно плотное, розового или беловато-желтого цвета, нередко покрыто волосками. Лечение хирургическое.

*Папиллома* имеет вид плоской или сидящей на ножке бледно-розовой или красноватой опухоли, состоящей из сосочков. Рост ее безболезненный, медленный. Папиллома может покрыть всю роговицу, давая картину папилломатоза.

*Эпителиома* вначале клинически трудноотличима от папилломы, но вскоре приобретает бугристый вид и изъязвляется. Эпителиома имеет тенденцию распространяться по поверхности роговицы; растет медленно, иногда метастазирует в регионарные лимфатические узлы.

*Меланосаркома* представляет собой дольчатую опухоль; с роговицей сростается редко, имеет склонность к рецидивам, иногда дает метастазы.

Для лечения папиллом, эпителиом и меланосарком успешно применяется диатермокоагуляция.



## ГЛАВА 6

# ОПУХОЛИ ЗРИТЕЛЬНОГО НЕРВА

Первичные опухоли зрительного нерва – заболевание редкое. В зависимости от того, где развивается опухоль – из тканей самого ствола зрительного нерва или из твердой мозговой оболочки, – различают два вида опухолей зрительного нерва.

1. Опухоль, развивающаяся из твердой мозговой оболочки, называется экстрадуральной. По гистологическому строению она чаще всего представляет собой эндотелиому (менингио-му) и носит злокачественный характер. Опухоль растет главным образом в сторону орбиты, но уже рано сдавливает зрительный нерв. От орбитальной клетки она отделяется плотной соединительнотканной оболочкой.

2. Другая разновидность опухолей зрительного нерва называется субдуральной и развивается в самом стволе зрительного нерва. Патологоанатомически они представляют собой глиомы. Эти опухоли обычно не прорастают за пределы твердой мозговой оболочки, не дают метастазов, но становятся опасными для жизни тогда, когда захватывают весь зрительный нерв, опухоль распространяется на внутреннюю часть его, основание черепа, появляются симптомы, свойственные мозговым опухолям.

Помимо первичных опухолей, в зрительный нерв могут прорасти опухоли, исходящие из глазного яблока или из окружающих зрительный нерв тканей орбиты. Это чаще всего бывают саркомы.

Клинические проявления опухолей зрительного нерва заключаются в появлении прежде всего экзофтальма, глаз выпячивается прямо вперед. При этом долго сохраняется подвижность глазного яблока, что является важным отличительным признаком от других опухолей, развивающихся в орбите. Очень рано наступает снижение остроты зрения, особенно если опухоль развивается субдурально.

При офтальмоскопическом исследовании вначале наблюдается картина застойного соска, позднее может развиваться атрофия зрительного нерва. Если при рентгенологическом исследовании обнаруживается равномерное увеличение костного канала зрительного нерва, это указывает на прорастание опухоли в полость черепа.

*Лечение.* Показано оперативное удаление опухоли. Иногда при ранней диагностике представляется возможность удалить опухоль, сохраняя

глазное яблоко.

Операция заключается в простой орбитотомии или орбитотомии с временной резекцией наружной костной стенки глазницы – операция Кропфейна-Головина.

## ГЛАВА 7

# ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫЕ НОВООБРАЗОВАНИЯ ВЕК

Из злокачественных опухолей на веках чаще всего встречается кожный рак (эпителиома). Кожный рак поражает обычно края век, чаще нижнего, у внутреннего угла глазной щели. Вначале раковая опухоль имеет вид плотно узелка с избыточным ороговением.

Ороговение может достигнуть таких размеров, что поверхность опухоли приобретает мозолистый вид. Если удалить ороговевающий слой, то обнаруживается язвенная поверхность кожи.

Гистологически – это кожный плоскоклеточный рак с резким ороговением эпителия.

Встречается и другой вид рака кожи – базальноклеточный, имеющий тенденцию расти в глубь подлежащих тканей. На коже века возникает небольшая, медленно увеличивающаяся язвочка, покрытая легко снимающейся корочкой. Со временем разрушаются кожа век и подлежащие ткани.

Иногда новообразование прорастает в глубь орбиты и придаточные пазухи носа, преимущественно в решетчатый лабиринт.

*Лечение.* Новообразования век небольших размеров, не проникающие в глубину ткани и не захватывающие край века, ликвидируют при помощи диатермокоагуляции или иссекают в пределах здоровой ткани, а на края раны накладывают швы.

Иногда оба этих вида хирургического лечения сочетаются.

В последние годы для лечения новообразований век, особенно при обширных поражениях, с успехом применяется близ-кофокусная рентгенотерапия.

*Аденокарцинома мейблиевых желез.* Аденокарцинома слезных желез хряща века клинически напоминает халазион. В толще века появляется безболезненное утолщение. Если это образование удаляют как халазион, то оно рецидивирует. Новообразование заметно увеличивается в размере. Некротические массы прокладывают себе путь из толщи века через кожу или конъюнктиву, образуется незаживающая язва.

Лечение – хирургическое. Пораженная часть века удаляется в пределах здоровой ткани. Хорошие результаты дает близ-кофокусная

рентгенотерапия.

## ГЛАВА 8

# НОВООБРАЗОВАНИЯ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ОБОЛОЧКИ

Из соединительной оболочки наблюдаются как доброкачественные, так и злокачественные новообразования. Из доброкачественных новообразований конъюнктивы чаще встречается *дермоидная киста*. Дермоидная киста – плотное образование белого или слегка красноватого цвета, располагающееся обычно у наружного угла глазной щели, преимущественно у края роговой оболочки, распространяющееся и в ее ткань.

Дермоидная киста врожденного происхождения развивается в зародышевом периоде вследствие врастания наружной эктодермы в глубжележащие ткани. Гистологически дермоидная киста представляет собой образование, содержащее элементы кожи: соединительнотканную строму, покрытую эпидермисом: потовые и сальные железы, волосяные фолликулы, волосы.

Если дермоидная киста располагается в области глазной щели и тем более если переходит на роговую оболочку, ее нужно удалить; операция состоит в осторожном и тщательном отделении кисты от роговицы и склеры. На края дефекта соединительной оболочки накладывают шелковые швы. На роговице остается стойкое помутнение и, если дермоид достигает области зрачка, зрение может быть снижено. Дермоидные кисты небольшого размера, расположенные у лимба, могут быть удалены при помощи диатермокоагуляции.

Реже на конъюнктиве встречаются *ретенционные кисты*, которые развиваются из расширенных лимфатических сосудов или желез конъюнктивы. Эти кисты имеют вид небольших, тонкостенных, прозрачных, округлой формы образований. Удалить их целиком не удастся, поэтому лучше применить метод диатермокоагуляции.

Из злокачественных новообразований на конъюнктиве встречаются *меланомы* и *эпителиомы*.

*Меланомы соединительной оболочки* имеют вид гладких и бугристых опухолей темного цвета. Развиваются меланомы преимущественно около лимба, имеют склонность расти больше в высоту, чем по плоскости, образуя грибовидные, выступающие опухоли, нависающие над роговой

оболочкой, но не врастающие в нее. Нередко меланомы конъюнктивы исходят из пигментного родимого пятна. Эти опухоли иногда растут медленно, но всегда представляют большую опасность не только дальнейшим разрастанием, но главным образом метастазированием во внутренние органы.

Эпителиомы соединительной оболочки так же как и меланомы, начинаются обычно у лимба, но имеют тенденцию распространяться по плоскости на конъюнктиву и роговицу, причем сразу же прорастают в ее ткань. Эпителиома конъюнктивы – это непигментированная плоская опухоль, сидящая на широком основании. Она имеет большую склонность к изъязвлению. При дальнейшем росте опухоль разрушает веки, распространяется в глубину орбиты, в придаточные пазухи носа. И наоборот, эпителиома может перейти на конъюнктиву с края века или других соседних частей.

Лечение злокачественных новообразований соединительной оболочки заключается в возможно более раннем и тщательном удалении их, пока они еще имеют малые размеры и расположены поверхностно, методом диатермокоагуляции. При обширном распространении показано удаление опухоли вместе с глазом, даже если он сохраняет функции зрения, а иногда и экзентерация (вскрытие) орбиты с последующей рентгенотерапией.

## **ГЛАВА 9**

### **НОВООБРАЗОВАНИЯ ОРБИТЫ**

Опухоли, развивающиеся в орбите, могут быть различного происхождения. Во-первых, новообразования могут распространяться с соседних частей, как то: злокачественные опухоли верхней челюсти, остеомы лобной пазухи, саркомы сосудистой оболочки, глиомы сетчатки и т. д. Во-вторых, опухоли в орбите могут развиваться метастатически при злокачественных новообразованиях других органов. В-третьих, опухоли могут развиваться первично из клетчатки или стенки орбиты, или из частей органа зрения, лежащих в орбите, зрительного нерва, слезной железы, мышц.

Признаком опухоли орбиты является прежде всего прогрессирующий экзофтальм. Глаз в большинстве случаев бывает не только выпячен, но и смещен в ту или другую сторону, смотря по тому, откуда на него давит опухоль. Только опухоли, исходящие из зрительного нерва, дают экзофтальм прямо вперед без смещения в сторону.

Важным признаком является ограничение подвижности глаза в сторону опухоли. Подвижность не страдает лишь в случаях расположения опухоли внутри воронки, образуемой мышцами, т. е. почти исключительно при опухолях зрительного нерва. Субъективные явления могут быть выражены в различной степени. Иногда опухоль развивается, не причиняя никаких неприятных ощущений, но нередко развитие ее сопровождается более или менее сильными болями, зависящими от давления опухоли на чувствительные нервы глазницы. Боли особенно наблюдаются при быстро растущих опухолях, т. е. главным образом при злокачественных. Вследствие бокового смещения глаза часто развивается диплопия.

Острота зрения страдает в тех случаях, когда опухоль развивается в задней части глазницы. Офтальмоскопически в таких случаях нередко находят застойный сосок или неврит зрительного нерва.

### **КИСТОВИДНЫЕ ОПУХОЛИ ГЛАЗНИЦЫ**

*Дермоидные кисты* встречаются главным образом у наружного края и наружной стенки глазницы. Они могут распространяться в височную ямку. Киста состоит из плотной соединительнотканной капсулы, покрытой

изнутри многослойным плоским эпителием с волосяными мешочками, сальными и потовыми железами. Содержимое кисты состоит из отторгнувшихся эпителиальных клеток и продуктов деятельности желез. Как правило, киста растет медленно.

*Мозговая грыжа* – врожденное выпячивание части мозга или только мозговой оболочки через несросшиеся швы костей черепа, чаще всего между лобной и решетчатыми костями. Если грыжа сохраняет сообщение с полостью черепа, то при надавливании на нее возникают мозговые явления (тошнота, рвота, замедление пульса).

Диагноз легко поставить при типичных симптомах, но трудно при неясно выраженной картине. Мозговую грыжу можно смешать с дакриоциститом, ангиомой, дермоидом и т. д. Ошибка приводит к развитию менингита. Необходимо рентгенологическое обследование. При правильно поставленном диагнозе необходимо удалить грыжу с остеопластическим закрытием отверстия в кости.

*Слизистая киста придаточных пазух носа* возникает в том случае, если в силу тех или иных причин закрывается проход из лобной пазухи или решетчатого лабиринта в нос, а чрезмерная продукция слизи растягивает стенки пазух. Орбитальные стенки растягиваются и выпячиваются в полость глазницы. Развиваются экзофтальм и смещение глазного яблока книзу и кнаружи. Киста лобной пазухи выпячивает обыкновенно верхневнутреннюю стенку орбиты, лабиринт решетчатых костей – внутреннюю стенку. При длительном существовании кость разрушается, киста выпячивается в глазницу и может прорваться наружу. Для постановки диагноза применяются рино-логические и рентгенологические исследования.

Лечение – радикальная ринологическая операция.

## **ПАРАЗИТАРНЫЕ КИСТЫ**

*Эхинококк глазницы.* Заражение кистой паразита происходит через кровь, яйца которого попадают сначала в желудок и оттуда в кровь. Наличие паразита в орбите нередко проявляется болью, затем развивается экзофтальм. Чаще пузырь развивается в задних отделах глазницы. Кисту можно прощупать, если она сидит близко от входа в орбиту. В противном случае диагноз поставить очень трудно, так как картина не имеет ничего специфического. Нередко при эхинококке глазницы возникают изменения глаза (неврит зрительного нерва, застойный сосок).



*Цистерк* встречается в орбите редко, дает точно такую же картину, как и эхинококк.

*Лечение* – оперативное.

## **ДОБРОКАЧЕСТВЕННЫЕ НОВООБРАЗОВАНИЯ ОРБИТЫ**

*Ангиома* – одна из наиболее часто встречающихся опухолей глазницы. Эта опухоль врожденная, растет очень медленно, а иногда тенденция к росту появляется только у взрослых людей. Встречается в двух видах: первый представляет собой сплетение расширенных вен, заключенных в жировую клетчатку, а второй – заключенную в сумку опухоль, состоящую из сети полостей, свищей или свернувшейся тромбами крови.

Опухоль расположена большей частью в мышечной воронке. Диагноз опухоли облегчается, если удастся отметить изменчивость степени экзофтальма, например увеличение его при наклоне, кашле и т. п. Иногда удается отметить пульсацию. Диагноз нетруден, если опухоль просвечивает через конъюнктиву в виде фиолетового образования.

*Лечение* – оперативное удаление опухоли – удается большей частью легко при кавернозных ангиомах и труднее при простых, сопровождающихся большим кровотечением.

*Остеома* орбиты возникает обычно в придаточных полостях, чаще всего в лобной, иногда – в решетчатом лабиринте, и оттуда разрушая кость, прорастает в глазницу. Остеома прощупывается как очень плотная опухоль, оттесняя глаз в сторону. Опухоль построена из очень плотной пластинчатой кости, одета надкостницей и сверху слизистой такого же строения, как и в придаточных полостях. Сидит опухоль на узкой или широкой ножке, связанной со стонкой пазухи. Диагноз подтверждается с помощью рентгенологического обследования. *Лечение* только оперативное.

Из других доброкачественных опухолей в орбите встречаются *лимфангиомы, липомы, фибромы, хандромы и неврофибромы.*

## **ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫЕ НОВООБРАЗОВАНИЯ ОРБИТЫ**

*Саркома* – чаще всего встречаются круглоклеточные саркомы, фибросаркомы, эндотелиомы.

Круглоклеточная саркома поражает главным образом боковые части орбиты. Через щель костной стенки непосредственно или через придаточную полость саркома переходит в мозг; она часто вызывает

расстройство подвижности глаза, быстро растет, имеет большую склонность к местным рецидивам.

Излюбленное местоположение *фибросаркомы* – верхняя часть орбиты. Эти опухоли исходят из надкостницы орбиты, иногда из влагалища зрительного нерва, теплово́й капсулы или ретробульбарной клетчатки. Прогноз более благоприятный, чем при круглоклеточной саркоме, но опухоль также нередко переходит на мозг.

Эндотелиома встречается во всех частях орбиты, растет относительно медленно.

Лечение саркомы оперативное. Очень часто удаляют не только опухоль, но и все содержимое орбиты.

*Карцинома орбиты.* Первичные эпителиальные опухоли глазницы встречаются редко. Обычно карциномы переходят в орбиту век, слезного мешка, конъюнктивы или придаточных полостей. В запущенных случаях вся глазница может быть наполнена карциноматозными массами, которые обмуровывают глазное яблоко и превращают его в сморщенную культю. Опухоль может захватывать надкостницу, кости, склеру и зрительный нерв.

*Лечение* – радикальное оперативное вмешательство.

## **ГЛАВА 10**

# **МЕТАСТАЗИРОВАНИЕ ОПУХОЛЕЙ УВЕАЛЬНОГО ТРАКТА ГЛАЗА**

Злокачественные опухоли сосудистого тракта глаза некоторое время остаются внутри глаза (I стадия). Затем опухоль прорастает в склеру, особенно в тех местах, где в нее проникают сосуды и нервы, и распространяется вдоль них и между волокнами склеры (II стадия), в это время часто давление в глазу повышается. При прохождении опухоли в заднем отделе около зрительного нерва опухоль в одних случаях окружает сосок и переходит на другую сторону, не прорастая в зрительный нерв. При прорастании склеры и появлении опухоли в орбите она растет значительно быстрее, часто выпячивая глаз (III стадия). После удаления опухоли нередко бывают рецидивы, и опухоль распространяется в полость черепа и мозг. Смертность в зависимости от стадии увеличивается.

Опухоли сосудистого тракта глаза обычно не дают ближайших метастазов, однако наблюдаются отдаленные метастазы во внутренние органы. Опухолевые клетки распространяются на глаза главным образом по кровеносным путям, реже – по лимфатическим, причем в некоторых случаях метастазы развиваются очень рано, в других же при долгом существовании опухоли метастазы не наблюдаются.

В начале заболевания метастазы бывают в одном органе, в поздних стадиях бывают множественные метастазы. Чаще всего метастазы обнаруживались в печени, реже – в других органах. Наиболее частые метастазы бывают в первые два года, метастазы наиболее часты при опухолях сосудистой оболочки, затем при опухолях цилиарного тела и очень редко при опухолях радужной оболочки.

Чаще всего дают метастазы меланомы (наиболее злокачественные), более доброкачественные неврогенные опухоли реже дают метастазы. Первые дают до 60 % смертности, вторые – до 20 %, и метастазы у этого вида опухолей наступают позднее.

Рецидивы опухоли в орбите большей частью повторяют строение основного узла опухоли, только имеют еще и более злокачественный вид: резче выражена атипия клеток, имеются обширные некрозы.

Строение метастазов опухолей сосудистой оболочки глаза во внутренних органах не отличается от строения первичной опухоли.

## **МЕТАСТАЗЫ ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫХ НОВООБРАЗОВАНИЙ В ГЛАЗ**

Метастазируют опухоли из внутренних органов в глаз сравнительно редко. Клинически при этом чаще наблюдают плоско растущую опухоль и незначительную отслойку сетчатки, тогда как первичные опухоли растут, как правило, в виде узлов. Располагаются метастазы главным образом в задних отделах сосудистой оболочки глаза, реже – в передних, в радужной оболочке и цилиарном теле.

При гистологическом исследовании находят опухоль того или иного строения в зависимости от того, из какого органа исходит первичная опухоль.

Метастазы в глаз часто сочетаются с метастазами в мозг или в другие органы. Иногда больные сначала обращаются в окулиста вследствие ухудшения зрения, когда первичная опухоль еще не диагностируется. Часто метастатическую опухоль в глазу принимают за первичную и только при гистологическом исследовании по строению опухоли определяют, что это метастаз.

Метастазы в глаз чаще всего бывают при раках молочной железы (до 65 %), легких и желудочно-кишечного тракта (до 10 %), реже при опухолях почек, печени и других органов. Двусторонние метастазы бывают редко, чаще бывают в левом глазу, чем в правом. В сосудистой оболочке метастазы опухоли чаще располагаются у заднего полюса глаза, где входят более широкие и более многочисленные задние цилиарные артерии. Прогноз при метастазах в глаза плохой, особенно при двусторонних, больные живут в среднем до 8 месяцев.

Энуклеация не всегда показана, так как редко спасает больного от других метастазов. Необходимо проводить тщательное обследование больного для нахождения у него других метастазов и первичной опухоли; иногда первичную опухоль помогает найти метастаз в глаз.

## **ЧАСТЬ VII**

# **ПОРОКИ РАЗВИТИЯ ОРГАНА ЗРЕНИЯ**

Врожденные пороки развития – стойкие морфологические изменения органа (глаза), выходящие за пределы его строения. Врожденные пороки развития возникают внутриутробно, в результате нарушения процесса развития зародыша или (реже) после рождения ребенка, как следствие нарушения формирования органа. Понятие «врожденный порок» не ограничивается нарушением развития, а включает в себя и врожденное нарушение обмена веществ.

# ГЛАВА 1

## РАЗВИТИЕ ГЛАЗА ЧЕЛОВЕКА

Зачатки глаз появляются одновременно с эктодермальной бороздой (еще до обособления мозговой трубки) вскоре после оплодотворения яйца. По бокам от средней линии эктодермальной борозды, на верхушечном ее конце, образуются две ямки, обращенные дном прямо вниз. Это и есть будущие глаза. При замыкании эктодермальной борозды в мозговую трубку на месте ямок образуются выпячивания стенки первичного мозгового пузыря, которые принимают боковое направление. Полость их сообщается с полостью мозговой трубки очень короткой, вначале полой, ножкой. Эта стадия развития глаз называется стадией первичного глазного пузыря. В это время вершины глазных пузырей подходят вплотную к эктодерме, на которой появляется утолщение – зачаток хрусталика.

Стадия первичного глазного пузыря сменяется стадией вторичного глазного пузыря, или глазного бокала. Образование его происходит в результате отставания в росте нижней и передней частей первичного глазного пузыря, что ведет к образованию вдавления, которое называется зародышевой щелью. Через нее в полость глазного бокала врастает мезодерма. К концу первого месяца утробной жизни зародышевая щель закрывается. Незаращение ее по всей длине или на отдельных участках является главной причиной тех аномалий развития, которые известны клинически как колобомы (дефекты) различных частей сосудистого тракта, зрительного нерва и др. Глазной бокал имеет двойную стенку, окружен недифференцированной мезодермальной тканью.

Хрусталик, лежащий в полости глазного бокала, отшнуровывается от эктодермы. Между ним и эктодермой врастает мезодерма, из которой впоследствии образуется роговая оболочка. Из наружного глазного пузыря возникает пигментный эпителий, а из внутреннего – все слои сетчатки. Мезодерма, окружающая глазной бокал, дифференцируется в сосудистый тракт и склеру. Из мезодермальной ткани, проникшей в полость вторичного глазного пузыря, формируется первичное (мезо-дермальное) стекловидное тело, сосудистая сумка хрусталика и артерия стекловидного тела. На пятом месяце утробной жизни сосуды стекловидного тела начинают исчезать, на седьмом-девятом – исчезает артерия стекловидного тела и одновременно редуцируется сосудистая сумка хрусталика. Из непигментированного эпителия плоской части цилиарного тела начинается образование

эндодермального остова стекловидного тела, которое и заполняет полость глаза на восьмом-девятом месяцах эмбриональной жизни, как бы вытесняя эмбриональное стекловидное тело. Передняя камера в виде узкой щели между зачатком радужки и роговицей появляется на пятом месяце утробной жизни.

Аномалии и пороки развития органа зрения разнообразны и включают в себя как практически незаметные дефекты (например, неполное цветоощущение), так и явные уродства (анофтальм – отсутствие глаза, буртальм – увеличенный, или «бычий» глаз и др.), клинически пороки развития глаза, орбиты и придаточного аппарата глаза проявляются в трех формах.

Во-первых, это относительно небольшие глазные нарушения, например, колобомы и аномалии головки зрительного нерва и сетчатки, которые встречаются в основном у здоровых людей и не требуют лечения.

Во-вторых, изменение роговицы, хрусталика и заболевания стекловидного тела, которые подлежат хирургическому лечению.

В-третьих, сочетание небольших или значительных глазных пороков развития с тяжелыми или даже летальными системными заболеваниями.

Частота выявляемой врожденной патологии составляет 2–4 %. Генетические изменения являются причиной слепоты у детей в 50 % случаев. Некоторые препараты, которые применяют беременные женщины, и химические вещества из окружающей среды, воздействию которых они подвергаются, приводят к врожденной глазной патологии. Эмбриопатия, поражающая глаз и зрительную систему, может развиваться в результате выраженного алкогольного синдрома и краснушной инфекции и т. д.

Выделяют четыре группы аномалий развития. Первая группа включает аномалии, связанные только с наследственными мутациями.

Во вторую группу входят аномалии, обусловленные генетической предрасположенностью при воздействии определенных факторов окружающей среды. Без специфического воздействия окружающей среды только предрасположенность не вызывает неправильного развития, точно так же, как без генетической предрасположенности специфические факторы окружающей среды не способны вызывать патологические изменения.

Третья группа включает дефекты, связанные с воздействием окружающей среды, которые препятствуют развитию генетически нормальной зиготы. Это могут быть инфекционные, химические или физические факторы.

Четвертая группа – глазные аномалии, вызванные спонтанными

мутациями. Генетические факторы и факторы внешней среды могут взаимодействовать, вызывая морфологические аномалии, которые могут возникать под воздействием или генетических факторов, или внешней среды, или их сочетания.

Выделяют три периода эмбрионального развития. В начальный период, или период эмбриогенеза, формируются три зародышевые слоя развивающегося плода – эктодерма, мезодерма и эндодерма. В этот период развития плода дефекты приводят к широко распространенным соматическим структурным изменениям, в результате чего редко возникают изолированные глазные аномалии. Многие наследственные системные заболевания включают аномалии развития глаз. Идентификация их может помочь в постановке диагноза при системной патологии.

В период органогенеза зародышевые слои организуются в общие архитектурные образцы различных органов. Многие глазные аномалии, возникающие в этот период, охватывают весь глаз (например, анофтальм и микрофтальм).

Период дифференциации – развиваются характерные структуры каждого органа. Аномалии, возникающие в этот период, поражают специфические глазные структуры. Структурные глазные дефекты этого периода могут возникать от замедления роста (например, микропорнеа), неспособность к атрофии (перенетирующее гиперпластическое первичное стекловидное тело) или от изменения в дифференциации (ретиальная дисплазия).

С аномалиями развития глаза связана врожденная глаукома. У обоих родителей глаза здоровы, но они гетерозиготны и имеют по одному дефектному гену. Заболевание наследуется по аутосомно-рецессивному типу. У 25 % детей таких родителей ожидается наличие двух дефектных генов и проявление заболевания. Способность гена проявляться клинически, при врожденной глаукоме колеблется от 40 до 80 %. Заболевание в 75 % случаев двустороннее. В школах для слабовидящих 5 % слепых детей – больные с врожденной глаукомой. Половина случаев врожденной глаукомы диагностируется в первые шесть месяцев жизни, 80 % – в возрасте до года. Ранняя диагностика заболевания и проведение соответствующего лечения помогают предотвратить наступление слепоты.

Врожденная катаракта является причиной слепоты у 13,5 % слабовидящих детей.

Помутнение хрусталика встречается у одного из 25 новорожденных (4 %).

Наиболее частая внутриглазная опухоль у детей – ретинобластома –



встречается у одного из 34 000 новорожденных. У 94 % больных опухоль проявляется как спонтанная мутация, без семейного анамнеза заболевания. У 6 % больных опухоль наследуется по аутосомно-доминантному типу. При семейном анамнезе заболевание в 75 % случаев следует ожидать развития опухоли в обоих глазах.

#### *1. Пороки развития глазного яблока.*

1. Анофтальмия – отсутствие яблока. Различают: истинную первичную анофтальмию – крайне редкий порок, обусловленный отсутствием внутриутробного закладывания глаз; ложную, вторичную анофтальмию, обусловленную остановкой развития глазного пузыря или дегенерацией глазного бокала, достигшего определенной стадии развития.

2. Циклопия – наличие единственного или удвоенного глаза в одной орбите, расположенной по средней линии в области лба.

3. Врожденная киста глаза («кистозный глаз» – кистозная полость на месте первичного глазного пузыря в связи с полным или частичным отсутствием вдавления его дистальной части).

4. Колобома – очаговое отсутствие (щелевой дефект) той или иной оболочки глаза.

5. Колобома цилиарного тела – дефект отростковой части цилиарного тела, наполненный сосудами соединительной ткани, часто с включением гиалинового хряща.

6. Микрофтальмия – уменьшение всех размеров глазного яблока. Встречается часто, нередко сочетается с тяжелым пороком развития внутренних глазных структур. Степень микрофтальмии различна, в выраженных случаях на месте глаза остается лишь небольшой рудимент, что приближает этот порок к ложной анофтальмии.

7. Мегалофтальмия (макрофтальмия) – гармоничное увеличение глазного яблока при отсутствии другого порока.

8. Врожденная гидрофтальмия – увеличение глазного яблока, сопровождающееся удлинением сагиттальной оси, увеличением диаметра роговицы за счет удлинения и расширения корнеосклеральной области.

#### *II. Пороки развития радужной оболочки и хориоидеи.*

Врожденная колобома (дефект) радужной оболочки является следствием незаращения переднего конца щели глазного бокала. Щель расположена снизу, поэтому врожденная колобома всегда направлена книзу. Вследствие отсутствия части радужной оболочки зрачок приобретает грушевидную форму. Отличием врожденной колобомы от приобретенной (послеоперационной) является наличие реакции на свет измененного зрачка. Она сохранена, потому что сфинктер при врожденной колобоме

охватывает не только округлую часть зрачка, но и колобому. Бывают случаи отсутствия радужной оболочки за исключением узкого пояса у ее корня или она имеет вид тонких нитей, отходящих от малого артериального круга радужной оболочки и прикрепляющихся к передней капсуле хрусталика или к малому артериальному кругу в другом месте. Сюда же относятся мелкие пигментные отложения на передней капсуле хрусталика, имеющие обычно звездчатые очертания. При альбинизме радужная оболочка имеет серовато-красноватый оттенок, а зрачок – красное свечение, даже при рассеянном освещении.

В качестве аномалий развития в хориоидее могут встречаться дефекты хориоидеи в виде колобом, которые являются продолжением колобомы радужки, цилиарного тела, распространяющейся до диска зрительного нерва и вовлекаются в дефект как сосудистой оболочки, так и сетчатки. Колобомы хориоидеи имеют вид белых неправильных округлых участков, расположенных в нижней половине глаза, иногда вплотную подходящих к диску зрительного нерва, иногда не достигающих до него. К периферии этот белый участок делается шире и не всегда представляется равномерно гладким; на его поверхности отмечаются углубления и между ними острые выступы, по его поверхности проходят сосуды сетчатой оболочки; по периферии белого участка можно отметить пигментные глыбки. Участок этот белый потому, что на нем отсутствует хориоидея и видна белая внутренняя поверхность склеры. Колобома хориоидеи образуется на месте эмбриональной щели. С ростом глаза более тонкая в этих местах склера неравномерно выбухает. Иногда можно отметить сразу несколько дефектов хориоидеи, расположенных один за другим, в месте зародышевой щели – книзу от зрительного нерва. Функция таких глаз нередко понижена.

Синдром Аксенфельда – сочетание колобомы радужной оболочки, помутненного хрусталика и эктопии зрачка.

### *III. Пороки развития век.*

1. Колобома века – треугольный или полукруглый дефект чаще всего в средней трети верхнего века. Колобома века нередко сочетается с другими пороками развития на лице – заячья губа, расщепление твердого неба и с микрофтальмией. Лечение хирургическое. При малых дефектах сшивание краев век, при больших – пластические операции.

2. Эпикантус – складка кожи полукруглой формы, закрывающая внутренний угол глаза или даже внутреннюю часть глазной щели. Лечение – пластическая операция.

3. Родимые пятка – пигментированные и непигментированные родимые пятна бледно-желтого, коричневого или черного цвета, слегка

возвышающиеся над уровнем кожи. Родимые пятна могут быть различной величины – от едва заметных до занимающих все веко. Они могут быть источником мелано-саркомы, поэтому при заметном росте показано удаление их диатермокоагуляцией.

4. Анкилоблефарон – частичное или полное сращение верхнего века с нижним вдоль края чаще на височной стороне. Наблюдается анкилоблефарон не только как врожденная аномалия развития, но и после ожогов, язв и т. п. Часто сочетается с икрофтальмией, микроцефалией и другими пороками, встречается редко. Лечение хирургическое.

5. Блефарофилюзис – укорочение глазной щели по горизонтали – возникает за счет сращения краев век у наружного угла глаза при хронических воспалениях слизистой оболочки, особенно трахоме, когда края век раздражаются и мацери-руются отделяемым с конъюнктивы и лишены эпителия, поверхности срастаются. Этот порок часто сочетается с эпи-кантом, птозом. Лечение хирургическое.

6. Криптофтальм (тотальный аблеферарис) – редкий порок развития, при котором отсутствуют веки, глазная щель, конъюнктура и роговица. Кожа переходит с области лба на орбиту, сращена с глазным яблоком и непосредственно продолжается в кожу лба. Брови не развиты. Порок обычно двусторонний и сочетается с микрофтальмией. Возможен неполный криптофтальм, когда глазная щель частично сохранена.

7. Микроблефарон – уменьшение вертикального размера века, что приводит к неполному смыканию. Встречается редко.

8. Врожденный птоз – опущение верхнего века. Различают полный и неполный птоз, что обусловлено частичным или неполным отсутствием функции мышцы, поднимающей веко или нарушении иннервации. Птоз может развиваться и при поражении шейного симпатического нерва, иннервирующего мышцу Мюллера, которая также участвует в поднимании верхнего века. При этом развивается симптокомплекс Горисра: опущение века, западание глазного яблока, сужение зрачка. Лечение хирургическое.

9. Врожденный энтропион – порок век, при котором свободный край века завернут к глазному яблоку. Ресницы трут по роговой оболочке, вызывая ее раздражение, поверхностное воспаление и даже изъязвление. Энтропион возможен вследствие отсутствия хряща и его гипоплазии, а также при гипертрофии краевой части круговых мышц.

10. Врожденный эктопион – выворот века. Край века не прилежит к глазному яблоку, а конъюнктивальная поверхность его вывернута кнаружи, к коже лица, глазная щель не смыкается. При легкой степени выворота имеется только отставание края века от глазного яблока, что уже ведет

(вследствие неправильного положения слезной точки) к постоянному слезотечению. В более тяжелых случаях веко может быть полностью вывернуто так, что край его оказывается расположенным по нижнему краю орбиты. При постоянном воздействии внешних раздражителей (воздух, пыль) вывернутая наружу конъюнктура гиперемизируется, гипертрофируется и в дальнейшем может превратиться в эпидермис. Порок редкий, сочетается с микрофтальмисом. Хороший результат дают хирургические операции, начиная с исправления положения слезной точки до больших пластических операций.

11. Эпитарзус – врожденная складчатость или пленчатые образования конъюнктивы, идущие параллельно краю века, переходят на другое веко. С глазным яблоком они не сращены. В складках конъюнктивы иногда включены островки хрящевой ткани.

12. Гипертрихоз – увеличение количества и длины ресниц.

13. Трихомегалия – увеличение длины ресниц.

14. Политрихилия – увеличение количества ресниц.

15. Дистихиаз – двойной ряд ресниц. Крайнее редко встречается расположение ресниц в три ряда (тристихиаз) или даже в четыре (тетрастихиаз) ряда.

*IV. Пороки развития слезных протоков.*

От 2 до 4 % больных составляют больные со слезотечением вследствие нарушения слезоотведения.

Причины слезотечения могут быть как врожденными, так и приобретенными.

Врожденные аномалии:

1) атрезия слезных точек при нормальных канальцах;

2) атрезия канальцев при наличии нормальных слезных точек;

3) отсутствие и точек, и канальцев;

4) аномалии в положении слезных точек, их дислокация. *Выворот слезной точки* – слезная точка нижнего века не погружается в слезное озерцо, она отвернута наружу. Для исправления этого дефекта необходимо обучить больного правильному вытиранию слезы (снаружи внутрь и снизу вверх), а вывернутую слезную точку поставить в правильное положение с помощью оперативного вмешательства.

*Сужение слезных точек и слезных канальцев.* Слезные точки и слезные канальцы расширяются повторным введением конических зондов. При стенозе устья канальцев применяют операцию конъюнктиводакриостомию, которая заключается в создании соустья между слезным мешком и конъюнктивой в области внутреннего угла глаза.

*Дакриоцистит новорожденных.* Слезноносовой канал развивается из эпителиального тяжа, который затем превращается в трубку. Нижний носовой конец трубки во время всей утробной жизни закрыт перепонкой, которая открывается к моменту рождения. Если этого не происходит, то наступает картина, сходная с дакриоциститом (воспаление слезного мешка). Первыми признаками непроходимости слезного канала у новорожденных являются слезостояние и слезотечение на воздухе. В дальнейшем появляется слизистое отделяемое, которое скапливается у внутреннего угла глазной щели. При этом конъюнктивка век гиперемизируется. При надавливании на область слезного мешка из слезных точек выделяется его содержимое. Если перепонка, закрывающая выход из слезного канала, не открывается, может развиваться настоящий дакриоцистит с гнойным отделяемым. Лечение – массаж области слезного мешка по направлению сверху вниз для того, чтобы разорвать перепонку, закрывающую выход из канала, а также закапывание в конъюнктивальный мешок 20 %-ного раствора альбуцида или пенициллина для предупреждения инфицирования содержимого слезного мешка. Если с помощью массажа не удастся восстановить проходимость слезноносового канала, прибегают к зондированию этого канала.

*Дакриоцистоцеле* – кисты слезного протока, которые обнаруживаются в виде небольших образований, локализующихся ниже и медиальнее орбиты. Образования не приводят к изменению орбиты и часто спонтанно исчезают как во внутриутробном периоде, так и после рождения.

#### *V. Пороки развития роговицы.*

1. Врожденное полное отсутствие роговицы сочетается с отсутствием век и конъюнктивы, наблюдается при криптофтальмии.

2. Микрокорнеа – роговица, имеющая размер менее 11 мм в диаметре. Развивается при резком отставании в развитии переднего отрезка глаза на начальной стадии морфогенеза

3. Макрокорнеа (мегалокорнеа) – увеличение размеров роговицы более 13 мм в диаметре при нормальном внутриглазном давлении и отсутствии помутнения.

4. Плоская роговица – отсутствует кривизна роговицы, что резко снижает ее преломляющую способность и зрение. Порок обычно двусторонний, сочетается с колобомой радужки и сосудистой оболочки.

5. Кератоконус – коническое выпячивание истонченной и рубцовоизмененной роговицы, обусловленное недоразвитием ее мезодермальной стромы с разрушением боуменовой оболочки и линейным помутнением. Чаще двусторонняя патология.

6. Центральное помутнение роговицы – процесс обычно двусторонний, сочетается с передними сращениями радужки, обусловленное задержкой и неполным отделением хрусталика от эктодермии. При этом хрусталик вытянут вперед, с передней полярной катарактой.

7. Ограниченный задний кератонус – кратерообразное углубление задней поверхности роговицы, связанной со стромаль-ным помутнением. Десцеметовая мембрана и эндотелий сохранены.

8. Задняя эмбриотокса – периферическое помутнение роговицы в виде кольца и полукольца.

9. Склерокорнеа – диффузное помутнение роговицы, при которой роговица белая, трудноотличима от склеры.

10. Дермоид роговицы – полушаровидное плотное, опухолевидное образование на периферии в области лимба. Порок сочетается с челюстно-лицевым дизостазом, фономелией, почечными пороками.

#### *VI. Пороки развития сосудистого тракта.*

1. Зрачковая мембрана – остаток переднего отдела сосудистой сетки хрусталика в виде тонкой сосудистой суки хрусталика в виде тонкой паутинообразной пластинки, тяжей или нитей, расположенных под зрачком и прикрепляющихся к перекладинам радужки.

2. Аниридея – отсутствие радужки, отсутствует сфинктер и дилатор зрачка. Порок редкий, двусторонний.

3. Гипоплазия и гиперплазия стромы радужки – истончение или утолщение стромы, влекущее за собой гиперпигментацию и выворот пигментного листка через зрачковый край.

4. Флоккулы радужки – бородавчатое разрастание ее пигментной каймы, из которой возможно развитие плавающих кист в передней камере глаза.

5. Корректомия – врожденное смещение зрачка. Наблюдается при гипоплазии радужки и смещение хрусталика.

6. Дискория – «кошачий глаз» – зрачок в виде щели.

7. Поликория – множественность зрачковых отверстий, из которых каждое имеет свой сфинктер и реагирует на свет.

#### *VII. Пороки развития сетчатки.*

Миелиновую оболочку волокна зрительного нерва получают за пределами решетчатой пластинки, по выходе зрительного нерва из глаза. Нервные волокна сетчатки в глазу человека свободны от миелина. В редких случаях и у человека миелиновые волокна начинаются в сетчатке. Они видны в виде белых мазков у диска зрительного нерва и радиально

распространяются по сетчатке. Такая аномалия на функцию не влияет.

1. Гипоплазия сетчатки – уменьшение глиозных клеток и их отростков, сопровождают гипоплазию зрительного нерва, нередко сочетается с пороками развития центральной нервной системы.

2. Колобома сетчатки – щелевидный дефект сетчатой оболочки глаза.

3. Врожденная отслойка сетчатки наблюдается при различных врожденных патологиях – макрофтальмических колобомах. Отслоенная сетчатка может быть нормально развитой или дисплазированной.

4. Гипоплазия желтого пятна может достигать столь значительной степени, что можно говорить об отсутствии макулы. Порок сочетается с микрофтальмией.

5. Колобома макулы – редкий порок, обусловлен незаращением зародышевой щели.

#### *VIII. Пороки развития хрусталика.*

1. Афакия – отсутствие хрусталика, редкий порок:

1) первичная истинная афакия – нарушение дифференциации эктодермы в хрусталике, при этом хрусталик не развивается;

2) вторичная афакия – хрусталик развивается до определенной степени, а затем резортируется в связи с внутриутробным воспалением или спонтанным разрывом капсулы.

2. Микрофакия – уменьшение хрусталика в размере. Наблюдается при микрофтальмии.

3. Сферофакия – шаровидной формы хрусталик. Как правило, сопровождается микрофакией.

4. Бифакия – двойной хрусталик. Его развитие связано с задержкой обратного развития капсуло-пупиллярных сосудов.

5. Колобома хрусталика – выемка, зазубренность на нижнем или нижневнутреннем крае хрусталика, обусловленная аномалией развития отростков цилиарного тела и отсутствием нити цилиарной связки, в результате чего происходит деформация экватора хрусталика, симулирующая колобому.

6. Передний лептоконус или лептиглобус – конусовидное или шаровидное выпячивание передней поверхности хрусталика в переднюю камеру.

7. Задний лептоконус – конусовидное или шаровидное выпячивание задней поверхности хрусталика в стекловидном теле.

8. Эктопия хрусталика (подвывих, вывих хрусталика) – смещение из его естественного местонахождения. Встречается часто.

#### *IX. Врожденная катаракта.*

Катаракта – врожденное помутнение хрусталика и его капсулы; несколько видов – полная (тотальная), частичная (пятнистая); передняя полярная, задняя полярная, слоистая (зокулярная), центральная (ядерная), передняя апикальная эмбриональная, венечная (коронарная).

Врожденные катаракты – помутнения хрусталика, снижающие зрение или обращающие на себя внимание при обычных методах исследования глаза. Наблюдаются довольно часто и составляют примерно от 4 до 10 % по всем катарактам.

Большинство врожденных катаракт развивается в результате внутриутробной патологии и нередко комбинируется с разными пороками развития как глаза, так и других органов.

Наибольшее клиническое значение имеют слоистая катаракта, передняя и задняя полярные катаракты.

*Слоистая (зокулярная) катаракта* наиболее распространена среди всех встречающихся в детском возрасте катаракт. Эта форма заболевания может быть не только врожденной. Нередко она появляется в первые годы жизни. Как врожденная, так и приобретенная слоистая катаракта может прогрессировать до 20-25-летнего возраста.

Слоистая катаракта характеризуется помутнением одного или нескольких слоев хрусталика, лежащих между ядром и периферическими слоями. При обычном размере зрачка не всегда удается увидеть клиническую картину слоистой катаракты. Если зрачок расширить, то даже при боковом освещении она представляется в виде мутного серого диска с резко очерченным или снабженным зубчатыми отростками краем, расположенным в глубине прозрачного хрусталика. Диск окружен черным ободком прозрачных периферических слоев хрусталика. При исследовании в проходящем свете виден резко ограниченный черный диск с радиарными отростками («наездники»), выделяющийся на фоне красного свечения зрачка. Слоистая катаракта всегда бывает двусторонней и очень сходна на обоих глазах. Зрение при слоистой катаракте чаще всего значительно снижено. Степень снижения остроты зрения зависит главным образом не от величины помутнения, а от его интенсивности. При небольшой интенсивности помутнения острота зрения может быть достаточной для того, чтобы читать, писать и выполнять мелкую работу.

Развитие слоистой катаракты связано с гипокальциемией, обусловленной врожденной или приобретенной недостаточностью функции паращитовидных желез, ведающих кальциевым обменом. Обеднение организма кальцием ведет к развитию тетании и катаракты. Нередко встречаются дети с врожденной слоистой катарактой и с



симптомами явной или скрытой тетании. Слоистость врожденной катаракты связана с непостоянным действием гипокальциемического фактора, нарушающего питание хрусталика в период его развития.

Лечение слоистой катаракты хирургическое и показано оно только при значительном снижении остроты зрения и невозможности читать.

При сохранении на периферии хрусталика широкой прозрачной зоны и если при этом после расширения зрачка острота зрения улучшается в достаточной степени, ограничиваются только иридэктомией. Иссечение кусочка радужной оболочки открывает доступ лучам света к сетчатке через прозрачные периферические части хрусталика. Хотя иридэктомия дает небольшую прибавку зрения (в сравнении с операцией удаления хрусталика), сохранение хрусталика и аккомодации имеет большое значение, особенно для ребенка.

При помутнении и периферии хрусталика, когда острота зрения не превышает 0,1 и не улучшается после расширения зрачка, показано удаление (экстракция) мутного хрусталика. Оперировать необходимо как можно раньше, в возрасте не позднее 2–2,5 лет. Чем раньше предпринята операция, тем лучше ее результаты в отношении функции зрения.

*Передняя полярная катаракта* – резко ограниченное помутнение белого цвета не более 2 мм в диаметре, расположенное в центре передней поверхности хрусталика. Помутнение это состоит из сильно измененных, неправильно сформированных мутных хрусталиковых волокон, расположенных под сумкой хрусталика.

Развитие передней полярной катаракты связано с расстройством процесса отшнуровывания хрусталикового зачатка от эктодермы. Передняя полярная катаракта может развиваться и от других внутриутробных процессов воспалительного характера, а также и после рождения в результате прободной язвы роговой оболочки.

*Задняя полярная катаракта* тоже имеет вид небольшого помутнения округлой формы серовато-белого цвета, расположенного у заднего полюса хрусталика. Чаще всего – это остатки артерий, уцелевших на сумке хрусталика.

Так как полярные катаракты всегда врожденные, они двусторонние. Ввиду незначительных размеров они, как правило, зрения не понижают и лечения не требуют.

#### *Х. Врожденная детская глаукома.*

Врожденная детская глаукома (гидрофтальм) возникает как следствие аномалии развития главного пути оттока из глаза – угла передней камеры. Изменения в большинстве случаев обнаруживаются уже в первые годы

жизни ребенка. Внутриглазное давление иногда значительно повышено – до 500 мм рт. ст. и выше; иногда же держится почти на нормальных цифрах. Эластичная склера ребенка растягивается, глазное яблоко увеличивается в размере – бычий глаз. Развиваются атрофические изменения в оболочках глаза, глаукоматозная экскавация. Зрение резко снижается.

*Лечение.* Применяются средства, снижающие внутриглазное давление в зависимости от суточной кривой офтальмотонуса. Хирургическое лечение заключается в рассечении аномальной мембраны, закрывающей угол передней камеры, для освобождения доступа водянистой влаги в шлеммов канал.

#### *X. Дрожание глаз – нистагм.*

Нистагм – быстрые и частые непроизвольные движения глаз, обусловленные своеобразной формой клонических судорог глазодвигательных мышц. Движения совершаются в горизонтальном, вертикальном и вращательном направлениях. Нистагм развивается при врожденной или приобретенной в раннем детстве слабости зрения, когда отсутствует фиксация желтым пятном сетчатки. Нистагм не причиняет беспокойства больным, но они очень страдают от слабости зрения, не поддающейся исправлению. Нистагм неизлечим, но с возрастом возможно уменьшение его интенсивности.

#### *XI. Пороки развития зрительного нерва.*

1. Аплазия зрительного нерва – отсутствие волокон-аксонов ганглиозных клеток сетчатки, наблюдается при тяжелых пороках развития центральной нервной системы.

2. Гипоплазия зрительного нерва – частый порок, обусловленный уменьшением количества нервных волокон в связи с недоразвитием ганглиозных клеток сетчатки. Часто сочетается с другими пороками глаз и центральной нервной системы.

3. Врожденный конус – полулунная депигментированная зона у нижневисочного края диска зрительного нерва. В основе лежит недостаток пигмента в эпителии сетчатки и сосудистой оболочке в области конуса.

#### *XII. Оптическая система глаза и ее аномалии.*

Прозрачные среды глаза: роговица, жидкость передней камеры, хрусталик и стекловидное тело, пропускающие световые лучи внутрь глазного яблока к светочувствительному аппарату сетчатки, служат одновременно и преломляющими средами, потому что каждая из них обладает различным коэффициентом преломления, а поверхности, ограничивающие эти среды, сферичны. Таким образом, преломление лучей

в прозрачных средах глаза происходит на передней и задней поверхности роговицы, на передней и задней поверхности хрусталика (и в самом хрусталике, который состоит из зон с различной оптической плотностью). Для характеристики любой сложной оптической системы (для определения хода лучей, ее фокусного расстояния и т. п.) необходимо знать оптические постоянные – константы этой системы: радиусы кривизны преломляющих поверхностей, показатели преломления сред, расположение различных преломляющих сред в системе (расстояние их друг от друга). Оптическая система глаза состоит из ряда сред с различными показателями преломления из большого количества преломляющих поверхностей с различными радиусами кривизны и различным местоположением этих сред в системе. Эти системы у каждого человека индивидуально различны.

Таким образом, глаз представляет сложную собирательную оптическую систему. Чтобы изображение предметов внешнего мира было четким, необходимо чтобы фокус падал точно на сетчатую оболочку. Если фокус не совпадает с ней, изображение каждой точки, составляющей контур предмета, будет ложиться на сетчатую оболочку в виде кружка и контур предмета будет воспринят глазом нечетко – смазанно.

*Рефракция* – это преломляющая сила линзы или оптической системы, характеризующаяся длиной фокусного расстояния или оптической силой в диоптриях.

Клинической рефракцией называют диоптрийную систему глаза, которая рассматривается в связи с его анатомической структурой, длиной оси глаза. Клиническая рефракция может быть соразмерной – эмметрической, или нормальной, и несоизмерной – аметропической, или аномальной.

*Миопия* (близорукость) относится к аномальной рефракции, при которой преломляющая сила оптической системы глаза несоизмерно велика, коротко – фокус для его оси (ось глаза слишком длинна для его оптической структуры) и главный фокус параллельных лучей не достигает сетчаткой оболочки, а оказывается впереди ее. Снижение зрения вдаль происходит вследствие несоответствия главного фокуса и сетчатки глаза, при увеличении сагитальной оси глаза за счет наиболее слабой задней части склеры. Название миопия – «сощуренное зрение» – древнее и не существует сущности явления. Близорукий щурится – диафрагмирует, чтобы отчасти уменьшить светорассеяние и получить четкое изображение на сетчаткой оболочке. Чем сильнее оптическая сила глаза, тем больше должен быть угол расхождения лучей, чтобы фокус оказался на сетчатой оболочке, т. е. тем ближе к глазу должен быть источник света – точка, из

которой исходят лучи.

Оптическая система миопического глаза как бы установлена для рассматривания предметов, находящихся на близком, вполне определенном, конечном расстоянии. Дальнейшая точка ясного зрения его находится на определенном расстоянии в зависимости от силы его рефракции. Определив местоположение дальнейшей точки ясного зрения, что вполне возможно для миопического глаза, определяют степень его миопии.

*Астигматизм.* Астигматическая рефракция – следствие неправильного строения поверхностей прозрачных преломляющих свет частей глаза. Чаще всего причиной астигматизма бывает асферичность роговой оболочки и реже – хрусталика (преломляющая поверхность имеет форму не шаровидную, а эллипсоидную). Недостаток этот врожденный и не изменяется в течение жизни, если не считать те случаи, когда сферичность роговицы нарушается после операции (если разрез сделан в роговице или в лимбе). Послеоперационный астигматизм часто сам постепенно исчезает.

Характеризуется астигматизм разницей в преломляющей силе взаимно перпендикулярных главных меридианов оптической системы глаза. Для того чтобы рефракцию сделать сферической, надо уравнивать данную разницу. Чаще всего сильнее преломляющим меридианом бывает вертикальный, такой вид астигматизма называют прямым, если горизонтальный меридиан преломляет сильнее, чем вертикальный, то астигматизм называют обратным. Оси главных меридианов располагаются всегда взаимно перпендикулярно, но не всегда вертикально и горизонтально, а могут располагаться в любом косом направлении. При правильном астигматизме в пределах каждого меридиана преломляющая сила всегда одна и та же; при неправильном астигматизме каждый меридиан на разных участках имеет различную преломляющую силу.

По рефракции главных меридианов различают пять видов астигматизма:

1) простой миопический – один меридиан эметропический, а другой – миопический;

2) простой гиперметропический – один меридиан эметропический, а другой – гиперметропический;

3) сложный миопический – оба меридиана миопические, но в разной степени;

4) сложный гиперметропический – оба меридиана гиперметропические, но разной степени;

5) смешанный, или гиперметроно – миопический. Астигматизм

требует по возможности полной и правильной коррекции. Основная задача при коррекции астигматизма – выровнять разницу в рефракции главных меридианов, что и достигается с помощью цилиндрических стекол, и таким путем получают сферическую рефракцию.

*XIII. Врожденная патология органа зрения при инфекционных заболеваниях.*

При врожденном токсоплазмозе в глазу возникает хориоретинит. В очаге поражения происходит коагуляционный некроз сетчатки, развивается гранулемная реакция в подлежащей хориоидее, имеется воспаление в стекловидном теле над фокусом инфекции. У 40 % больных поражается центральная зона глазного дна – макулярная область, что приводит к необратимой потере центрального зрения.

При инфицировании плода вирусом краснухи возникают системные поражения: аномалии развития сердца, мозга, органа зрения. При рождении имеются или развиваются постнатально глухота и катаракта. Вирус вызывает изменения в сетчатке – при краснушной ретинопатии на глазном дне появляются характерные очаги пигментации и диспигментации – симптом «соли и перца». При экстракции катаракты происходит распространение вируса краснухи. Важно осторожно удалять хрусталик, чтобы не вызвать увеит. Неудачная экстракция может привести к субатрофии глаза.

С появлением СПИДа стал широко распространяться цитомегаловирусный ринит. Цитомегаловирус – это повсеместно распространенный ДНК-вирус из группы герпетических вирусов, который контролируется иммунной системой человека. При прохождении инфекции через плаценту может возникать воспаление сетчатки – ретинит с выраженным некрозом и кровоизлияниями. Признаки врожденной цитомегаловирусной инфекции могут быть похожи на таковые при врожденном токсоплазмозе.

## **ЧАСТЬ VIII**

# **ПОВРЕЖДЕНИЯ ОРГАНА ЗРЕНИЯ**

Травмы органа зрения являются одной из наиболее частых причин односторонней слепоты в мире, особенно у молодых людей, 50 % травм приходится на возраст до 30 лет. Глазной травматизм встречается у 1 % населения. 95 % всех пострадавших с травмами требует поликлинического лечения. 20–30 % мест в глазных стационарах заняты больными с травмами органа зрения. Многие из них нуждаются в длительном лечении.

По условиям получения травмы глазной травматизм мирного времени подразделяются на производственные (промышленный и сельскохозяйственный), бытовой (детский и взрослый), спортивный и транспортный. Отдельно выделяют военную (боевую) травму. Каждому виду травмы присущи свои особенности. Так, для сельскохозяйственной травмы характерны значительная загрязненность места ранения, гнойные осложнения, больные несвоевременно доставляются в специализированные отделения, и травмы отличаются большей тяжестью. При спортивной травме, как правило, встречаются контузии. Повреждения в быту часто связаны с пьянством.

Глазные травмы разделяют на механические (ранения и контузии), термические (ожоги и отморожения), химические (с контактным и резорбтивным действием), поражения лучистой энергией и др.

По степени тяжести различают легкие, средние и тяжелые травмы. Иногда выделяют особо тяжелую травму, при которой наступает потеря глазного яблока, слепота. Классификация по степени тяжести является динамической. В конце лечения травма может относиться к более тяжелой, чем при первичной ее оценке.

При локализации выделяют травмы орбиты, придаточного аппарата глаза и глазного яблока.

При глазной травме первая медицинская помощь должна быть оказана в ближайшем лечебном учреждении, первичная специализированная помощь – в ближайшем офтальмологическом кабинете или стационаре. Если больной нуждается в специализированной хирургической помощи, его следует транспортировать в офтальмологическое отделение больницы. Прогресс в лечении повреждений глаз связан с достижениями микрохирургии; улучшилось качество хирургической обработки ран,

производится щадящее оперативное вмешательство, одномоментная и исчерпывающая хирургическая операция. Своевременно оказанная квалифицированная помощь может предупредить тяжелые последствия и сохранить больному зрение. *Классификация глазного травматизма* Общепринятой, единой классификации нет.

1. Вид повреждения: промышленный, сельскохозяйственный, бытовой, школьный, спортивный, военный:

1) механические: контузия, не прямое ранение, прямое ранение;

2) ожоги: химические, термические, термохимические, лучевые;

2. Локализация повреждения: вспомогательные органы и глазницы (веки, слезные органы, конъюнктивы); фиброзная капсула глаза (роговицы, склера); внутренняя капсула глаза (роговицы, хрусталик, стекловидное тело, сетчатка, зрительный нерв).

3. Отягощающие факторы повреждения:

1 – инородное тело;

2 – нарушение ВГД;

3 – инфицирование;

4 – внутриглазное кровоизлияние.

4. Степень тяжести: легкая, средняя, тяжелая, особо тяжелая.

Легкая степень тяжести – повреждения, не угрожающие понижением функций глаза.

Средняя – угрожает понижением функций глаза. Тяжелая – угрожает потерей функций. Особо тяжелая – угрожает потерей глаза. Для ожогов.

I – легкая – гиперемия, эрозия, легкий отек.

II – средней тяжести – ишемия, пленки, интенсивные помутнения.;

III – тяжелая степень – некроз кожи, конъюнктивы, склеры (но не более 1/2 поверхности).

IV – особо тяжелая степень – поражение более 1/2 поверхности, фарфоровая роговицы и ее перфорация.

## ГЛАВА 1

# РАНЕНИЯ ВЕК И КОНЪЮНКТИВЫ

Ранения век и конъюнктивы выглядят различно в зависимости от характера повреждающего фактора и места его приложения. В одних случаях это могут быть небольшие кровоизлияния под кожу, а в других – обширные отрывы и разрывы век. Повреждения век нередко сочетаются с повреждением окружающих частей лица, костей глазницы и глазного яблока, которые не всегда сразу бросаются в глаза.

Размер и внешний вид раны века и конъюнктивы могут не соответствовать тяжести сопутствующего повреждения глубже лежащих отделов. Поэтому каждого обращающегося за помощью по поводу любого повреждения век необходимо тщательно осмотреть для выявления таких скрытых нарушений. В этих случаях обязательно исследование остроты зрения, прозрачных сред и глазного дна.

Повреждение век и конъюнктивы часто сопровождается отеками и гиперемией кожи и подкожным кровоизлиянием. Иногда появляются ссадины или раны. При этом необходимо проверить наличие подкожной эмфиземы, свидетельствующей о сопутствующем нарушении целостности и костей носа и его придаточных пазух.

Раны век могут быть поверхностными (несквозными), захватывающими только кожу или кожу вместе с мышечным слоем, или же глубокими (сквозными), распространяющимися на все слои века, в том числе и на конъюнктиву, с повреждением или без повреждения свободного края. Сквозная рана века обычно зияет, края ее расходятся вследствие сокращения круговой мышцы глаза. Наиболее тяжелым поражением является полный отрыв века у наружного или внутреннего угла глаза. Отрыв у внутреннего угла сопровождается разрывом слезного канальца. При этом нарушается отток слезы, возникает слезотечение. Повреждения век могут сопровождаться дефектом тканей. После травм век может развиваться их рубцовая деформация. Ранения и контузии век сопровождаются обширными подкожными и подконъюнктивальными кровоизлияниями. Это связано с васкуляцией век. Распространению крови способствуют легко растяжимая кожа век и рыхлая клетчатка. При кровоизлиянии их под кожу специального лечения не требуется, можно ограничиться лишь назначением в первые сутки холода (местно).

*Лечение.* Больным с ранением век необходимо ввести



противостолбнячную сыворотку. Обработку ран век следует проводить на микрохирургическом уровне.

Особенности хирургической обработки:

- 1) идеальное сопоставление линии ресниц;
- 2) правильное сопоставление переднего и заднего края;
- 3) наложение глубоких швов и на хрящ послойно, затем на линии фасций, затем на кожу;
- 4) на нижнее веко необходимы еще и тракционные швы;
- 5) при дефекте века можно сделать наружную контотомию, пластику, наложить швы на кожу.

Если имеется отрыв века – по причине хорошей васкуляции нельзя отсекал веки, даже если они висят «на волоске». При обработке следует сохранять каждый миллиметр ткани, чтобы избежать укорочения и деформации века. При несквозном ранении век на кожу накладывают швы из тонкого шелка или волоса. При сквозном ранении века, особенно если рана идет в косом направлении к свободному краю века или перпендикулярно ему, швы накладывают «в два этажа»: на конъюнктивно-хрящевую часть и на кожно-мышечную. Сначала зашивают хрящ и конъюнктиву, для чего необходимо вывернуть веко. Если же свободный край века поврежден, то первым накладывается шов близко от свободного края, или через интермаргинальное пространство. Наложив шов стягивают, но не завязывают для удобства наложения других швов. Только после наложения и завязывания остальных швов завязывают первый шов. Нитки коротко обрезают, веко расправляют. Накладывают швы на кожу. За веки закладывают 30 %-ную альбуцидовую мазь. На глаз накладывают повязку. Операцию проводят под местной инфильтрационной анестезией. Перевязки делают ежедневно. Швы снимают на шестой день.

## **РАНЕНИЕ ВЕКА С ПОВРЕЖДЕНИЕМ СЛЕЗНОГО КАНАЛЬЦА**

При ранении верхнего века, верхневнутреннего края возможно ранение слезной железы. Если она выпадает в рану, также происходит разрушение слезного мешка, нижнего слезного канала. При поражении слезного канальца – основная трудность (при хирургической обработке) – нахождение «устья» проксимального конца канальца. Это делается с помощью специального спирального зонда с отверстием на закругленном

конце. Один из концов зонда проводят через слезную точку сохранившегося канальца в слезный мешок, а затем – ретроградно – в проксимальную часть разорванного канальца. Затем в отверстие вращением зонда мандрен втягивают в слезные канальцы. Далее зонд вводят в другую слезную точку и второй конец мандрена втягивают в дистальный участок разорванного канальца. На края канальца накладывают 2–3 погружных шва и рану века ушивают. Концы мандрена с перехлестом подклеивают пластырем к коже щеки и лба. Чтобы снизить эластичность мандрена в середине, его заранее надрезают бритвой на 2/3 толщины. После втягивания этой зоны в слезный мешок мандрен легко складывается пополам и лежит, не деформируя канальцы. Через 2–3 недели мандрен удаляют.

## **РАНЕНИЕ КОНЬЮНКТИВЫ**

Ранение конъюнктивы глазного яблока изолированно встречается редко, чаще оно сопутствует ранению глазного яблока. Рана конъюнктивы не зияет даже при значительной длине. Поэтому в ушивании она не нуждается. Зияние раны слизистой оболочки свидетельствует о сопутствующем повреждении и эластичной теноновой капсулы. При этом прежде всего осуществляют ревизию раны, чтобы выяснить, не повреждена ли склера. На поверхности конъюнктивы нередко задерживаются мелкие инородные тела, они видны при внешнем осмотре.

Довольно часто инородное тело задерживается на конъюнктиве под верхним веком. Расположенное здесь инородное тело доставляет много неприятных ощущений (боль, усиливающаяся при мигании, выраженная светобоязнь). Такое инородное тело травмирует роговую оболочку. Инородные тела необходимо сразу же удалять. На рану конъюнктивы более 5 мм длины необходимо наложить швы из тонкого шелка, предварительно анестезируя конъюнктиву закапыванием 1 %-ного раствора дикаина. В конъюнктивальную полость закладывают альбуцидовую или другую дезинфицирующую мазь. Швы снимают на 4-5-й день. Рана конъюнктивы, длина которой менее 5 мм, наложения швов не требует. В этих случаях назначают больным 20 %-ный раствор альбуцида в виде капель или мази.

## **РАНЕНИЯ НАРУЖНОЙ МЫШЦЫ ГЛАЗА**

Иногда ранение конъюнктивы и теноновой капсулы захватывает и

наружную мышцу глазного яблока. Сшивание мышцы необходимо лишь при полном ее отрыве от склеры. Надо разыскать проксимальный отдел мышцы и пришить его к культе сухожилия двумя швами кетгутом. Но это сделать нелегко ввиду тенденции мышцы к ретракции. Тогда тупым путем (за счет раздвигания концов ножниц) вскрывают соединительнотканное влагалище мышцы, лучше со стороны тенонова пространства, чтобы не войти в орбитальную клетчатку и не повредить аппарата подвески глаза к стенкам глазницы. Если ранение не свежее и ретракция значительная, то следует ориентироваться на пласты тканей, наиболее подвижные при попытках активного поворота глаза в нужную сторону. В крайнем случае из них вырезают ленту шириной около 1 см, которая содержит впаянную мышцу. Ее и подшивают к мышечной культе на глазном яблоке.

## ГЛАВА 2

### ТРАВМЫ ОРБИТЫ

Причины, вызывающие повреждения орбиты, разнообразны: удар тяжелым предметом, ушиб при падении, внедрение инородных тел и другие. Ранящими предметами могут быть ножи, вилки, карандаши, лыжные палки, ветки, дробь или пуля при огнестрельном ранении. Изолированные повреждения орбиты бывают сравнительно редко. Чаше встречаются сочетания травмы с повреждением глазного яблока и его придаточного аппарата, а также комбинированные поражения с травмой головного мозга или повреждением придаточных пазух носа. Поэтому при обследовании больного надо обращать внимание на мозговые симптомы (потеря сознания, ретроград-ная амнезия, рвота и т. д.). В обследовании иногда необходимо участие нейрохирурга, стоматолога, отоларинголога.

Таким образом, все травмы орбиты разделяются на тупые: прямые (удар непосредственно в область орбиты); не прямые (трещины и переломы, распространяющиеся с других костей черепа) и огнестрельные.

*Классификация:*

- 1) неогнестрельные составляют 79 %; огнестрельные – 21 %;
- 2) контузии и ранения (обычно с повреждением мягких тканей орбиты, иногда глазного яблока);
- 3) открытые и закрытые повреждения;
- 4) повреждения орбиты может сопровождаться внедрением инородного тела.

Тяжесть повреждения орбиты определяется:

- 1) по степени нарушения костных стенок;
- 2) по положению костных отломков;
- 3) по кровоизлиянию в орбиту;
- 4) по внедрению инородных тел;
- 5) по сопутствующим повреждениям глаза;
- 6) по повреждению вещества головного мозга, придаточных пазух носа.

Так как ранения глазницы нередко комбинируются с поражением глазного яблока и смежных отделов лицевого скелета, поэтому их диагностика включает всестороннее обследование пострадавшего путем осмотра, пальпации, осторожного зондирования и рентгенографии глазничной области. Необходимо, чтобы рентгенограммы в двух проекциях

захватывали не только орбиту, но и весь череп. Обязательными являются: проверка зрения, осмотр глазного яблока, исследование придаточных пазух полости носа и полости рта, а также неврологического статуса.

Ранения орбиты сравнительно легко распознаются по наличию ран мягких тканей, по видимым нарушениям целостности ее костей, по тяжести повреждения глазного яблока. Но надо иметь в виду, что травмы костных стенок орбиты могут быть иногда замаскированы отечными мягкими тканями. Поэтому вид и размер входного отверстия могут совершенно не соответствовать действительному характеру повреждения глазницы, маскировать его тяжесть.

При ранении орбиты всегда важно установить направление раневого канала, так как оно в основном и определяет тяжесть повреждения стенок орбиты, ее содержимого и смежных органов.

Сагиттальное (и сагиттально-косое) направление раневого канала обычно сопровождается повреждением головного мозга, иногда довольно глубоким.

Поперечному (и поперечно-косому) направлению канала часто сопутствуют повреждение одного или даже обоих глазных яблок, зрительных нервов, решетчатых пазух и лобных долей головного мозга.

При вертикальном (и вертикально-косом) направлении раневого канала, как правило, повреждаются лобная и верхнечелюстная пазухи, головной мозг, основание черепа, а иногда и шейная часть позвоночника. О повреждении пазух носа может свидетельствовать эмфизема орбиты и век. Если воздух попадает в орбиту, появляется экзофтальм, в случае его подкожной локализации при пальпации век определяется крепитация. Экзофтальм возникает также при ретробульбарном кровоизлиянии, отеке глазничной клетчатки.

Чрезвычайно важно сразу определить повреждены ли костные стенки орбиты, или ранение локализовано в объеме ее мягкого содержимого. В пользу перелома костей орбиты говорят деформация ее краев и стенок, данные рентгенографии. Объем орбиты может меняться при смещении костных отломков. Если они смещаются кнутри, глазное яблоко выпячивается, появляется травматический экзофтальм. При расхождении отломков глазницы глазное яблоко западает, возникает травматический эндофтальм. Определяется крепитация при повреждении лобной пазухи, может быть повреждение мозгового вещества.

При тяжелых повреждениях может произойти сдавление костными отломками зрительного нерва и прерывание, при этом пострадавший теряет зрение, вплоть до полной слепоты. Последствия перелома орбитальных

костей – травматические остеомиелиты, пульсирующий экзофтальм (после комбинированных повреждений орбиты и черепа), образующиеся соустья около внутренней сонной артерии и пещеристой пазухи.

При травмах орбиты нередко повреждаются внеглазные мышцы, в результате этого у больного возникает двоение.

Синдром верхнеглазничной щели – полная офтальмопла-гия (наружная и внутренняя; птоз, полная неподвижность глаза, зрачок расширен, на свет не реагирует).

Если в орбиту попадают деревянные инородные тела из раны выделяется гной, отмечаются как бы вторичные вспышки воспаления.

Металлические инородные тела – необходимо срочно их удалить, если они больших размеров, вызывают болевые ощущения, падение зрения, дают реакцию окружающих тканей.

В ранние сроки после повреждения орбиты пострадавшие могут обратиться за неотложной помощью из-за сильных болей, наличия открытой раны, отека, кровоизлияния, кровотечения, деформации костей, появлений экзофтальма или энофтальма, внезапных расстройств зрительных функций. Все такие раненные подлежат направлению в стационар. Эвакуации должно предшествовать введение противостолбнячной сыворотки и наложение бинокулярной повязки. В стационаре неотложная хирургическая помощь может понадобиться при наличии обильного кровотечения. В таких случаях рану кожи расширяют, находят кровоточащий сосуд и накладывают на него лигатуру. Если в ране инородное тело и костные отломки, то их удаляют, иссекают обрывки нежизнеспособных тканей, под-равни-вают костные края. Все это выполняется при надежной инфльтрационной анестезии. После хирургической обработки раны ее присыпают антибиотиком, на рану накладывают швы. Если имеется обширное комбинированное повреждение орбиты и смежных с ней областей, то применяют наркоз.

Сочетанные ранения орбиты и смежных органов (черепа, головного мозга, лица и челюстей, носа и придаточных пазух) – для хирургической обработки привлекают соответствующих специалистов. После операции пострадавшему назначают антибиотики, постельный режим.

В поздние сроки после ранения пострадавший обращается за медицинской помощью в тех случаях, когда попавшее в орбиту инородное тело или костный отломок, лежащий там, вызывают сильные боли или понижение зрения из-за давления на нервы, или развиваются воспалительные явления. В таких случаях инородное тело или отломок кости удаляют. Срочность такого вмешательства определяется состоянием

больного.

После ранения орбиты даже в отдаленные сроки может развиваться воспаление глазничной клетчатки. Больной жалуется на резкие боли в области глаза и в голове, на выпячивание глазного яблока. Общее состояние больного тяжелое, высокая температура тела, припухлость, резкая гиперемия и плотность век, невозможность открыть глаза; наличие экзофтальма. В таком состоянии больного необходимо срочно госпитализировать.

## ГЛАВА 3

# РАНЕНИЯ ГЛАЗНОГО ЯБЛОКА

Непроникающее поверхностное повреждение роговицы – эрозия (дефект эпителия роговицы, царапина) сопровождается значительным болевым ощущением, слезотечением, светобоязнью, ощущением инородного тела. Вокруг роговицы появляется периконеальная инъекция. Так как все эти явления мешают осмотру глаза, то необходима предварительная эпи-бульбарная анестезия. Для диагностики эрозии роговицы, определения размеров эрозированного участка в конъюнктивальную полость закапывают 1 %-ный раствор флюоресцента натрия, а затем капли, содержащие изотонический раствор натрия хлорида. Краситель окрашивает ткани роговицы, не покрытые эпителием, в зеленоватый цвет. С эпителия же флюоресцент легко смывается. На месте эрозии может развиваться кератит – воспаление роговицы, поэтому таким больным назначают лечение. В течение 3–4 дней больной закапывает 4 раза в сутки по 2 капли 30 %-ного раствора альбуцида или 0,15 %-ного раствора левомецитина, за нижнее веко закладывают 2 раза в день мазь, содержащую антибиотик. Если эрозия не инфицируется, дефект роговицы быстро восполняется полноценным новообразованным эпителием.

Непрободное ранение роговицы является основанием для срочных хирургических манипуляций в двух случаях: 1) скальпированное ранение роговицы, когда от нее не полностью отделился более или менее толстый пласт поверхностной ткани. Если лоскут небольшой, имеет тенденцию к заворачиванию, т. е. не лежит в раневом ложе, то достаточно после эпибульбарной анестезии отвернуть его на основании, после чего поверхности промывают дезинфицирующим раствором. Поверх лоскута, уложенного на место, помещают мягкую гиорогелевую контактную линзу. Если лоскут большой, то удержать его на месте без швов, особенно если к моменту обработки прошел уже немалый отек, удается редко. В зависимости от характера раны накладывают непрерывный шов из синтетического моноволокна с погружением его концов в толщу неповрежденной роговицы или узловатые швы из шелка; 2) инородное тело в поверхностных слоях роговицы. Инородные тела, лежащие на поверхности роговицы, легко удаляются с помощью ватного тампона, смоченного каким-либо дезинфицирующим раствором, после предварительной эпибульбарной анестезии. Глубоко находящиеся тела



удаляют окулисты в стационаре в связи с опасностью проталкивания их в переднюю камеру. Из толщи роговицы металлическое магнитное инородное тело извлекают с помощью магнита. Вместе с инородным телом в роговицу может внедриться инфекция и вызвать в ней воспалительный процесс, иногда гнойный. Поэтому после удаления инородных тел из роговой оболочки назначается такое же лечение, как и при эрозии роговицы. Поверхностные или внедряющиеся в ткань роговицы инородные тела часто встречаются у людей, работа которых связана с обработкой металла. Особо опасны ранения роговицы жалом пчелы, которое имеет на боковой поверхности зазубрины, ориентированные в сторону острия. Из-за этого любые действия, даже мигательные движения век, перемещают жало в глубь ткани, поэтому пчелиное жало извлечь из роговицы пинцетом так, как извлекается щепочка или немагнитная проволока, невозможно.

Удаляют жало следующим образом. Сначала концом бритвенного лезвия очень осторожно и обязательно в оптическом срезе щелевой лампы расширяют канал в плоскости жала и потом его выступающий конец захватывают пинцетом с остроконечными губками. Та же тактика применяется и для извлечения колоска.

Плотные инородные тела удаляют после эпibuльбарной анестезии копьем, желобоватым долотом или инструментом Шот-тера, тоже под контролем щелевой лампы. Железосодержащий осколок может быть извлечен с помощью наконечника портативного постоянного магнита или ножа-магнита.

После удаления любого инородного тела из роговицы необходимо поставить цветную пробу Зейделя и закапать дезинфицирующие капли.

Если вокруг инородного тела в роговице уже образован ободок ржавого цвета («окалина»), то ее выскабливают вслед за удалением инородного тела иглой или долотом, иначе заживление дефекта ткани задержится.

При наличии желтоватой (гнойной) инфильтрации после удаления инородного тела каждые 2–3 ч конъюнктивальный мешок промывают дезинфицирующим раствором и засыпают поверхность антибиотиком. Внутрь также назначают антибиотики и сульфаниламиды.

Проникающие ранения глазного яблока относятся к тяжелым, наносятся колючими предметами, огнестрельным оружием. Прободными ранениями глазного яблока называются такие повреждения, при которых ранящее тело рассекает всю толщу его стенки. Это повреждение в большинстве случаев опасное, так как может повлечь за собой понижение зрительной функции глаза вплоть до полной слепоты, а также может иногда

явиться причиной гибели второго, неповрежденного глаза.

#### *Классификация ранений (Поляк).*

1. Проникающее (инородное тело один раз прободает капсулу, имеет входное отверстие).

2. Сквозное (прободное отверстие имеет входное и выходное отверстия).

3. Разрушение глазного яблока (нарушается форма, теряются внутренние ткани глаза, что приводит к энуклеации глаза).

По локализации ран наружной оболочки глазного яблока различают роговичные, лимбальные и склеральные ранения.

Прободные ранения часто сопровождаются выпадением оболочек и содержимого глазного яблока, кровоизлияниями, помутнением оптических сред, внедрением инородных тел, проникновением инфекции.

Основной задачей при оказании неотложной помощи таким раненым является скорейшая герметизация раны. Хирургическая обработка может быть произведена только после детального обследования больного и выяснения вопроса о наличии и локализации внутриглазного инородного тела.

Осмотр раненого с подозрением на прободное ранение глазного яблока, лучше проводить после эпibuльбарной анестезии.

О прободном ранении глазного яблока свидетельствуют как прямые признаки (сквозная рана в роговице или в склере; отверстие в радужке; выпадение радужки, цилиарного тела или стекловидного тела; обнаружение внутриглазного инородного тела), так и косвенные признаки (мелкая или, наоборот, глубокая передняя камера, надрыв зрачкового края радужки, помутнение хрусталика, гипотония глаза).

Больной с подозрением на прободное ранение глаза должен обязательно помещен в стационар. При транспортировке необходимо соблюдать предосторожности: на носилках или каталке, медленное движение, никаких сотрясений, соблюдение правильного положения головы и т. д.

Во время санобработки в приемном отделении нельзя допускать никаких физических напряжений; при стрижке волос на голове исключить возможность попадания волос в поврежденный глаз; мытье больного производить в ванне в положении сидя, силами персонала; туалет головы производить с большой осторожностью, откинув ее назад, чтобы вода и мыло не могли попасть в глаза; при обширных зияющих ранах голову нельзя мыть.

Проникающие ранения нередко бывают вызваны попаданием в глаз

инородного тела. поэтому при всех прободных ранениях глазного яблока проводят рентгенологическое исследование для установления наличия инородного тела в глазу. Чаще всего в глаз попадают магнитные и немагнитные металлические осколки.

## **ГЛАВА 4**

# **ИНОРОДНЫЕ ТЕЛА ГЛАЗА**

### **ХАРАКТЕРИСТИКА ИНОРОДНОГО ТЕЛА В ГЛАЗУ**

Инородное тело при попадании в глаз вызывает:

- 1) разрушение, степень которого зависит от массы осколка, формы, траектории полета;
- 2) инфицирование глаза;
- 3) выпадение оболочек;
- 4) кровоизлияния.

Осколок вызывает воспаление, приводящее к швартообразованию и металлозам.

Удалять нужно все осколки, но чтобы удаление их было менее травматично, чем оставление, и те, которые можно удалить.

#### *Классификация осколков*

Мельчайшие – до 0,5 мм; мелкие – до 1,5 мм; средние – до 3 мм; большие – до 6 мм; гигантские – более 6 мм; длинные – редко бывают одного размера и особо длинные.

Взаимодействие осколков с оболочками:

- 1) осколки, свободно подвижные в стекловидном теле;
- 2) осколки, относительно подвижные в стекловидном теле;
- 3) оболочечные осколки – неподвижные;
- 4) в хрусталике – неподвижные.

По взаимодействию с оболочками: внедрившиеся частично, с зоной торможения, ринолетом (возможно свободно-подвижное и вторичное взаимодействие с оболочками).

90 % осколков не обнаруживается.

### **ДИАГНОСТИКА ВНУТРИГЛАЗНЫХ ИНОРОДНЫХ ТЕЛ**

Для обнаружения осколков необходимы следующие условия: прозрачность впередилежащей среды; нахождение осколков в зоне, доступной для клинического осмотра. Если при внедрении в глаз инородного тела не происходит значительного повреждения глазного яблока и не образуются зияющие раны, то для определения локализации

внутриглазного инородного тела применяют рентгенологический метод Комбер-га-Балтина. Используют протез-индикатор. Он представляет собой алюминиевое кольцо, в центре которого есть отверстие для роговицы диаметром 11 мм. В наборе имеет три протеза. Они подбираются пациентам с учетом радиуса кривизны склеры. По краю отверстия протеза впаяны четыре свинцовые метки. После местного обезболивания на глаз накладывається протез – индикатор, чтобы его метки располагались по лимбу соответственно 3-, 6-, 9- и 12-часовому меридианам. Делают два рентгеновских снимка – в прямой и боковой проекциях. Затем на снимки накладывают схемы-измерители и определяют, в каком меридиане находится инородное тело, на каком расстоянии от сагиттальной оси и от плоскости лимба. Это наиболее распространенный метод обнаружения инородных тел, но он не всегда помогает установить наличие инородного тела или точно определить, располагается оно в глазу или вне глаза.

Для определения места нахождения инородных тел в переднем отделе глазного яблока используют метод бесскелетной рентгенографии по Фогту не ранее 7-100 ч после ранения. В клинической практике используются и другие методы для обнаружения в глазу инородных тел. Информацию о локализации осколка и взаимоотношении его с оболочками глаза получают с помощью ультразвукового метода диагностики при применении В-сканирования. В сложных для диагностики случаях проводится компьютерное томографическое исследование. В тех случаях, когда с помощью обычно рентгенографии не удастся обнаружить инородное тело внутри глаза, а клинические данные указывают на его наличие, целесообразно применить рентгенографию с прямым увеличением изображения. Этот метод позволяет выявлять мельчайшие инородные тела (не менее 0,3 мм), расположенные не только в переднем, но и в заднем отделе глазного яблока. Кроме того, с помощью рентгенографии с прямым увеличением изображения можно выявить малоконтрастные инородные тела, которые плохо или вовсе не видны на обычных рентгенограммах.

При обследовании больных с обширными повреждениями глазного яблока и выпадением внутриглазных оболочек, а также детей младшего возраста, когда применение контактных методов определения локализации внутриглазных инородных тел противопоказано или трудно осуществимо, следует использовать неконтактный метод.

При обследовании больных с множественными инородными телами неоценимую помощь оказывает стереорентгенографический метод их локализации. Этот метод целесообразно применять также при наличии у больных нефиксированных осколков, расположенных в стекловидном теле,

так как в подобных случаях положение больного при рентгенологическом исследовании и на операционном столе одинаковое. При указанных методах можно обнаружить осколок в глазу у 92 % всех больных. Невыявленными остаются лишь мельчайшие осколки стекла, локализующиеся в переднем отрезке глаза или практически разрушившиеся в результате длительного пребывания, а также инородные тела, расположенные в заднем отделе глаза (8 % случаев). Компьютерная осевая томография используется для обнаружения внутриглазных инородных тел. Достоинствами метода являются быстрота и безболезненность исследования, а также получение точной информации взаимоотношения инородного тела и внутриглазных структур. Особенно целесообразно применять метод при множественных инородных телах. Минимальный размер осколка металла, выявляемого с помощью томографии – 0,2 x 0,3 мм; стекла – 0,5 мм.

В настоящее время для диагностики широко применяют электронные приборы-локаторы, с помощью которых определяют локализацию металлических инородных тел и их магнитные свойства. Методика обследования больных с помощью любого локатора заключается в следующем. Вначале определяют инородное тело в глазу, поднося датчик к различным частям глазного яблока; при этом фиксируют отклонения стрелки от середины шкалы и знак этого отклонения. В случае обнаружения инородного тела в глазу определяют локализацию описанным способом по максимальному отклонению стрелки индикатора от начала отсчета; место в глазу, к которому поднесли датчик в момент максимального отклонения, соответствует ближайшему расположению внутриглазного инородного тела по отношению к оболочкам глазного яблока. В том случае, если отклонение стрелки индикатора невелико, повышают чувствительность прибора.

Прибор может быть использован в поликлинических условиях для быстрого определения металлического осколка в глазу и его ориентировочной локализации. Прибор может быть применен также во время удаления инородного тела из глаза для уточнения локализации.

Одним из ценных методов диагностики инородных тел в глазу является ультразвуковое исследование. Ультразвук при лечении ранений с внедрением инородных тел используют для определения локализации инородного тела и что более важно для получения точной характеристики травматических повреждений глаза.

В настоящее время для ультразвуковой диагностики инородных тел глаза используют как одномерную эхографию, так и сканирующую

эхографию. По виду эхограммы можно определить характер патологических изменений, а также дифференцировать каждое из них, в частности установить наличие инородного тела. Ультразвуковое исследование производят с помощью отечественного ультразвукового диагностического аппарата «Эхоофтальмограф». Этот метод эффективен лишь в комплексе с рентгенографией и ни в коем случае не может быть использован как самостоятельный метод диагностики.

После того как установлено наличие инородного тела в глазу, важно уточнить его характер: является осколок магнитным или немагнитным. Для этого существует ряд проб: эхо-графическую локализацию осколков производят с помощью ультразвукового аппарата «Эхоофтальмограф». Для определения магнитных свойств осколка используют описанные выше локаторы. К ним относятся также металлофон, созданный Н. Н. Пивоваровым. При приближении щупа металлофона к металлическому инородному телу меняется тон в наушниках телефона – «звуковой всплеск». Магнитные осколки дают более высокий тон, чем основной. Инородные тела диаметром менее 2 мм по звуку различить трудно, поэтому прибор может быть использован в основном для обнаружения осколка в глазу и определения его локализации.

Для выявления очень маленьких осколков железа или стали применяется метод сидероскопии. В наиболее трудных случаях для определения наличия инородного тела и уточнения его природы помогает химическое исследование передней камеры. Такое исследование проводится в крайних случаях, когда все другие методы не дают эффекта. Химическое исследование влаги передней камеры на железо позволяет обнаружить ранние признаки сидероза или халькоза. Однако, проба может быть отрицательной, если инородное тело окружено соединительной капсулой.

В последние годы разработаны принципиально новые методы диагностики инородных тел. Описывают методику телевизионной офтальмоскопии в цвете, а также цветную кинематографию глазного дна, применяемую для определения локализации осколков в сетчатке. Используя специальные фильтры, можно определить наличие внутриглазного тела при помутнении роговицы и хрусталика. Явления сидероза сетчатки могут быть выявлены с помощью флуоресцентной ангиографии сетчатки и зрительного нерва.

Диагностику инородных тел проводят и с помощью электромагнитного сенсора. Метод позволяет определить глубину залегания инородного тела, его размер и вид металла.

Все выше указанные методы диагностики инородных тел позволяют определить, имеется ли осколок в глазу, а также его магнитные свойства. В дальнейшем, при извлечении осколка, чрезвычайно важно определить его проекцию на склеру.

## **МЕТОДЫ УТОЧНЕНИЯ ПРОЕКЦИИ ИНОРОДНОГО ТЕЛА НА СКЛЕРУ**

Тактика хирургического вмешательства в значительной мере зависит от места внедрения и величины осколка, а также времени, прошедшего после ранения глаза. Для того чтобы ди-асклеральная операция прошла успешно, необходимо определить точную локализацию инородного тела и произвести разрез в участке склеры, максимально приближенном к осколку, практически над ним.

Существует несколько способов перенесения проекции инородного тела на склеру, предложены специальные расчеты и таблицы для определения на склере места проекции офтальмоскопирующихся на дне глаза осколков и патологических очагов. В настоящее время общепринятые рентгенологические методы определения локализации внутриглазных осколков позволяют определить следующие параметры:

- 1) меридиан залегания осколков;
- 2) расстояние его от анатомической оси глаза;
- 3) глубину залегания осколка по прямой от плоскости лимба. Первыми двумя параметрами без поправок пользуются при диасклеральном удалении осколка.

Метод трансиллюминации с применением диафаноскопа, который приставляют к роговице. При этом хорошо видно светлое склеральное просвечивание, на фоне которого выделяется темное пятно инородного тела. Этот метод очень ценный при удалении как магнитных, так и немагнитных инородных тел, расположенных пристеночно и в оболочках переднего и заднего отделов глаза.

Таким образом, предлагается следующая схема определения локализации инородного тела на склеру.

1. Клиническое определение расположения инородного тела.
2. Рентгенодиагностика осколка и определение размеров глазного яблока (рентгенологическим и ультразвуковым методами).
3. Уточнение проекции инородного тела на склеру по таблице с учетом размеров глазного яблока.



4. Использование метода параметрии при прозрачных средах для уточнения локализации инородного тела.

5. Отметка на склере в предполагаемом месте нахождения инородного тела в зависимости от состояния глаза, которую производят следующим образом:

1) при прозрачных средах после предварительной офтальмоскопии наносят коагулят аппаратом для диатермокоагуляции, затем выполняют повторное офтальмоскопическое исследование (определяют взаиморасположение коагулята и инородного тела), локализацию уточняют методом трансиллюминации;

2) при катаракте или помутнении стекловидного тела используют трансиллюминацию с помощью диафаноскопа, который с определенной точностью позволяет проецировать инородное тело на склере;

3) при локализации осколка далеко за экватором, в заднем отделе глазного яблока, применяют ретробульбарную диафаноскопию;

4) при гемофтальме, а также в случае расположения инородного тела в цилиарном теле может быть использована трансиллюминация с помощью диафаноскопа со световодом, электронная локация, ультразвуковая диагностика или подшивание меток. Однако последний метод может быть рекомендован в самых крайних случаях. Данный метод может быть применен при гемофтальме, когда трансиллюминационная и ретробульбарная диафаноскопия не дают эффекта.

Использование всех указанных методов для уточнения проекции на склере магнитных и амагнитных инородных тел, расположенных пристеночно или в оболочках глазного яблока, обеспечивает эффективность операции удаления осколка.

## ГЛАВА 5

# ПРОБОДНЫЕ РАНЕНИЯ РОГОВИЦЫ

*Неосложненная прободная рана роговицы не сопровождается травмой глуболежащих тканей.* Если рана невелика и края ее хорошо адаптированы, передняя камера сохраняется, и радужка с раной не контактируют. Но бывает, что при наличии передней камеры влага сочится наружу. В качестве минимального вмешательства используют нанесение биологического клея или у глобулина с последующим наложением мягкой гид-рогелевой контактной линзы или введение небольшого количества аутокрови в переднюю камеру, причем входить в переднюю камеру канюлей не надо, ибо фистула уже есть. После введения крови больного укладывают на 2 ч в положении лицом вниз, чтобы сформировать гифему в зоне ранения роговицы. Если эти процедуры в герметизации фистулирующей раны, особенно если она расположена на периферии, не дали эффект, делают конъюнктивальное покрытие по Кунту.

После эпibuльбарной и субконъюнктивальной анестезии, при которой новокаин вводится неглубоко – под эпителиальный слой конъюнктивы – выкраивают лоскут-фартук путем отделения конъюнктивы по лимбу и поверхностной отсека-ровки ее в нужном секторе острыми ножницами. При выкраивании лоскута необходимо визуально контролировать уровень каждого сечения подслизистой ткани, чтобы не получить случайной перфорации, особенно в том участке, который должен сместиться на рану роговицы. Основные швы накладывают у углов разреза конъюнктивы вблизи лимба, с захватом эписклеральной ткани. Используется толстый, медленно прорезывающийся шелк.

Несложненную рану роговицы, особенно протяженную, можно герметизировать и швами, но при этом наносится дополнительная травма – может выпасть радужка и через шовные каналы может сочиться камерная влага, так как она почти не содержит белка.

*Неосложненная прободная рана роговицы с плохо адаптированными краями, даже если она не фистулирует, подлежит герметизации.* Если рана достаточно прямолинейна, то накладывают непрерывный шов из синтетического материала 09-010. При криволинейной ране непрерывный шов накладывать не следует, так как при затягивании он стремится выпрямиться и может деформировать роговицу. Если его затянуть слабо, края раны сблизятся, но их плотное смыкание не будет обеспечено. В этом

случае надо накладывать узловатые швы из шелка 08.

При сложных по форме ранах без дефекта тканей можно комбинировать оба вида швов, накладывая отдельные узловатые швы на особо ответственные участки. Частота швов (стежков в среднем должна соответствовать 1 на 1 – 1,5 мм ткани). При косом направлении раны в строме швы накладываются реже. Первыми обычно накладываются узловатые швы, которые восстанавливают общую форму роговицы. Особую осторожность соблюдают, когда передняя камера отсутствует или опорожняется при наложении первых же стежков, а хрусталик прозрачен (особенно при манипуляциях в центральной зоне роговицы). При периферически расположенных ранах особенно внимательно необходимо следить за радужкой, которую незаметно можно прошить при наложении очередного, даже несквозного шва. Во избежание этого шов проводится на шпатель, которым ассистент очень осторожно отдавливает придохрусталиковую диафрагму вглубь глазного яблока. Особое внимание необходимо уделять точному сопоставлению краев раны на еще не ушитом отрезке.

Чтобы уменьшить опасность ущемления в ране радужной оболочки, швы необходимо проводить до десцеметовой мембраны или даже с захватом ее слегка разошедшихся краев, чтобы швами смыкались и самые глубокие части раневых краев. Перед завязыванием последнего шва, переднюю камеру заполняют стерильным воздухом, взятым через пламя спиртовки. Тонкую канюлю лишь чуточку вводят в рану, чтобы внутренние ее края обеспечивали клапанный эффект, не выпуская воздух из передней камеры. Воздушный пузырь не должен быть избыточно велик, так как прижатие зрачкового края к хрусталику может привести к острому повышению внутриглазного давления. Не следует вводить много воздуха и при периферических ранах, так как газ сначала довольно правильно формирует переднюю камеру, но затем, после слияния отдельных пузырьков и восстановления тургора глаза, пузырь воздуха сжимается и приобретает почти шарообразную форму, хрусталик отдавливается им кзади, а корень радужки подается вперед и вступает в контакт с областью роговичной раны.

Если флюоресцентная проба показывает, что ушитая рана где-то негерметична, то в камеру между швами «впрыскивают» 1–2 капли аутокрови больного, после чего больного кладут вниз лицом на 1 ч, но без опоры раненым глазом на подушку.

*Рана роговицы с ущемлением радужной оболочки.* Если роговичная рана не сомкнута и в ней ущемлена выпавшая наружу радужка и с момента

травмы прошло всего несколько часов, то ее обмывают раствором антибиотика. Освобождают от фибринных наслоений и склеек с раневыми краями, а затем осторожно погружают в переднюю камеру, наложив в роговичные швы на шпатель. Если есть сомнения в жизнеспособности выпавшей радужки, ее загрязнение или дефект, радужную оболочку иссекают в пределах неизменной ткани, т. е. всякий раз несколько подтягивают радужку в рану, чтобы разрез приходился на те ее части, которые находились до того в передней камере (с максимальным их сдавлением; особенно это касается сфинктера радужки). Если размер роговичной оболочки достаточный, и радужная оболочка умеренно иссечена, то можно ушить образовавшийся в радужке дефект автоматической иглой с синтетической нитью 010. Затем рану роговицы герметизируют.

*Прободная рана роговицы с повреждением хрусталика.* При ранении хрусталика хирургическая обработка заключается в возможно полном удалении хрусталикового вещества. Как помутневшие, так и еще прозрачные массы у детей легко вымываются через рану при помощи хорошо протертого, не очень тугого шприцы со средней изогнутой канюлей. В момент аспирации хрусталиковое вещество измельчается и затем легко вымывается из передней камеры очередными порциями подогретого на водяной бане до 30–35 °С изотонического раствора хлорида натрия. Предварительно зрачок (даже при повреждении его края) расширяется введением в камеру 0,2 мл 1%-ного раствора мезатона. Это облегчает контроль над полным удалением хрусталикового вещества.

При аналогичном расширении у взрослого убрать через рану твердое ядро хрусталика удается редко. Имея ультразвуковой или механической фанофрагментатор, сделать это можно.

Небольшая периферическая рана роговицы сопровождается обширным разрывом передней сумки хрусталика и быстрым набуханием мягкой катаракты. Обширная, периферическая рана роговицы сопровождается повреждением хрусталика без существенной травматизации радужки.

Планировать имплантацию искусственного хрусталика в ходе первичной хирургической обработки осложненной раны роговицы можно лишь при отсутствии признаков инфицирования раны, отсутствии внутриглазных инородных тел, а также при нормальном функционировании зрительно-нервного аппарата.

*Прободная рана роговицы с повреждением хрусталика и выходом стекловидного тела в переднюю камеру или в рану* является трудной для хирургической обработки, так как аспирировать хрусталиковое вещество из

более вязкого стекловидного тела почти невозможно. Такие ранения должны обрабатываться специальными устройствами, например механическим фако-фрагментатором Коссовского.

Если таких приборов нет, то сначала накладывают основные роговичные швы, иссекают при необходимости часть радужной оболочки, аспирируют катаральные массы, а затем через ту же рану выполняют левитреоектомию, захватывая блоки мутного хрусталикового вещества со стромой стекловидного тела ложечковым пинцетом.

Основную часть масс удаляют из глаза лишь вместе с хрусталиковой сумкой – целиком или по частям.

Образующийся дефицит содержимого глазного яблока восполняется одним из заменителей стекловидного тела с обязательным добавлением в конце процедуры стерильного воздуха, который необходимо для остатков стекловидного тела кзади.

*Прободная рана роговицы с признаками гнойной инфекции герметизироваться не должна. Переднюю камеру промывают раствором антибиотиков, гнойно-фибринозные пленки с роговицы, радужной оболочки, из передней камеры по возможности удаляют шпателями и пинцетами, и рану покрывают лоскутом-фартуком конъюнктивы, который не препятствует повторным лечебным манипуляциям в камере и в то же время защищает рану от дальнейшего инфицирования. После такой обработки начинают интенсивную общую и местную терапию.*

## ГЛАВА 6

# ПРОБОДНЫЕ РАНЕНИЯ СКЛЕРЫ

Диагноз прободного ранения склеры поставить иногда нелегко – если внутри глаза нет рентгеноконтрастного или видимого сквозь зрачок инородного тела, нет зияния раневых краев, которые прикрыты отечной или пропитанной кровью конъюнктивой, выпадения внутренних оболочек или стекловидного тела.

*Прободное ранение склеры* в отличие от ран роговицы, за которой расположена довольно глубокая передняя камера, очень редко может быть неосложненным, т. е. не сопровождается повреждением глубже лежащих тканей (увельканный тракт, сетчатка, стекловидное тело). В ходе хирургической обработки удается установить глубину и протяженность склеральной раны. Под контролем операционного микроскопа прослеживают за всеми ответвлениями раны – до участков неповрежденной склеры. Поскольку раны склеры имеют свое «конъюнктивальное покрытие» и в глубине контактируют с сосудистым трактом, они склеиваются быстрее, чем роговичные, никогда не фистулируют и рано окружаются новообразованными сосудами.

Хирургическая обработка начинается с наложения 1-2-уздовых швов на те прямые мышцы, подтягивание которых может вывести область ранения в проекцию глазной щели. Затем конъюнктивальную рану освобождают от сгустков крови, фибриновых пленок и слизи при помощи ватных тампонов и гладких пинцетов. Когда конфигурация раны определится полностью, накладывают основные (формообразующие) швы из капрона 04–05. В первую очередь сближают углы раны, подтягивают лоскуты склеры или просто протяженная рана делится на более короткие отрезки. Затем петли этих швов разводят, выпавшие ткани отсекают острыми микроножницами, и предварительные швы немедленно завязывают, что предотвращает выпадение содержимого. На неушитые еще разветвления раны накладываются узловые швы из шелка 08. Если рана очень велика и тянется к заднему полюсу глаза, то швы накладывают поэтапно.

*Прободные ранения склеры с выпадением стекловидного тела.* Даже при небольшой ране склеры приходится иссекать выпавшее стекловидное тело, поэтому при хирургической обработке уменьшают рубцующуюся строму стекловидного тела за сетчатку в области ранения. Это достигается

умеренным (на 2–3 мм) вдавливанием всех оболочек над герметизированной раной путем подшивания эписклеральной пломбы из силиконового каучука. Перекидные швы из плетеного лавсана или капрона проводят не ближе 4–5 мм от краев раны и достаточно глубоко после восстановления тургора глаза каким-либо из заменителей стекловидного тела с добавлением антибиотиков и кортикостероидов). Эта процедура снижает вероятность последующей тракционной отслойки сетчатки.

На поверхность пломбы и склеры в области раны укладывают лоскут консервированной твердой мозговой оболочки и укрепляют его 3–4 шелковыми швами 08 к эписклере.

*Прободное ранение склеры с дефектами ткани.* Если при обработке раны склеры обнаруживается ее дефект, то его можно заместить соответствующим по форме кусочком ткани (склеры, твердой мозговой оболочки). Дефект склеры указывает на тяжелое повреждение всего глаза, в том числе и сетчатки, поэтому вмешательство скорее имеет характер косметической, органосохраняющей процедуры, направленной на восстановление зрительных функций в поврежденном глазу. Сложность этого вмешательства заключается в том, что рана ушивается при заметном насильственном отклонении глаза от его нормальной, средней позиции в орбите, а это деформирует фиброзную капсулу, повышает тургор глазного яблока и, в конечном счете, провоцирует массивное впадение стекловидного тела из зияющей раны.

## **ПРОБОДНЫЕ РОГОВИЧНО-СКЛЕРАЛЬНЫЕ РАНЫ**

При роговично-склеральном ранении зона лимба может оставаться неповрежденной. Такие прободные ранения имеют отдельное входное и выходное отверстие в стенке глазного яблока и называются сквозными (они редко бывают склеро-скифальными). Хирургическая обработка входной раны при таком, очень тяжелом повреждении предоставляет определенные трудности, потому что работать приходится на еще более мягком, чем обычно, глазу. Ушивать ли входное отверстие в момент первичной обработки, решают лишь при следующих благоприятных факторах: ранение не сопровождается помутнением хрусталика, отсутствует массивное кровоизлияние в стекловидное тело, выходная рана в области заднего полюса предположительно менее 10 мм и не затрагивает области желтого пятна или диска зрительного нерва, внутриглазное давление не очень сильно понижено, нет признаков эндофтальмита или гнойной

инфильтрации раны. Такое вмешательство оправдано, если от ушивания обширной выходной раны зависит судьба глазного яблока.

Ранения роговично-склеральной области обрабатывают так. Сначала ушивают роговичный отрезок раны как более доступный. Первый формообразующий шов накладывают на лимб, так как точное сопоставление его имеет большое и функциональное, и косметическое значение. После завершения обработки роговичной части раны продвигаются вдоль ее склерального участка, постепенно обнажая края раны от покровных тканей и герметизируя пройденные участки узловатыми шелковыми швами 08. Если ход раны будет иметь резкий изгиб или разветвления, то на углы их накладывают более толстую синтетическую нить (04–05).

При выходе на второе отверстие делают широкий разрез конъюнктивы и теноновой капсулы, временно отделяют 1–2 мышцы от склеры, на культю этих мышц или на эписклеру накладывают уздечный шов – в промежуточных меридианах, отдавливают ткани орбиты и стенки повернутого глазного яблока широкими лопатками и шпателями. Обычно применяют при наложении швов плоские, слабо изогнутые, короткие (5–7 мм) и относительно прочные иглы. Обе губы раны прошивают последовательно.

Если рана располагается параллельно экватору, то обычной иглой можно наложить только перекрестно-матрачный (X-образный) шов, который плохо адаптирует края раны. В этих случаях применяют иглы Ома (из набора для хирургии отслойки сетчатки), которые специально созданы для прошивания тканей в глубине раны движением «на себя». Такой иглой прошивают сразу обе губы раны – заднюю, а затем переднюю, удерживая их край достаточно прочно.

*Разрушение глазного яблока.* Когда ранение фибринозойной капсулы очень обширно и потеря стекловидного тела настолько велика, что сохранить глазное яблоко нельзя, прибегают к первичной энуклеации. Все лоскуты оболочек должны быть разысканы и удалены, так как оставление даже небольшого участка ткани увеального тракта может свести эффект процедуры на нет. Обычно пытаются восстановить хотя бы общую форму глазного яблока при прочных швах, заполнив его полость тампоном из марлевой турунды или шариков. После того, как глазное яблоко примет округлую форму и известную плотность, его удаляют.

*Прободное ранение глазного яблока с внедрением инородного тела.* Внутриорбитальные инородные тела, как правило, не подлежат срочному



извлечению, так как травматичность поиска нередко повышает опасность оставления их в тканях. Внутриглазные инородные тела, наоборот, почти всегда должны удаляться из-за опасности металлоза, вторичной механической травмы.

*Ранение роговицы или склеры, подлежащее хирургической обработке, при наличии обзорных рентгенограммах орбиты в двух проекциях тени металлического осколка.* Известно, что сквозные ранения глаза относительно редки (особенно при производственной, а не военной травме). Поэтому, вероятнее всего, данный осколок за пределы глазного яблока не вышел. Чаще такие осколки бывают магнитными и в 1/5 случаев легко перемещаются в полости глаза. На заключительных этапах хирургической обработки раны к ее краям подводится наконечник постоянного глазного магнита Джалиалшвили. Выходит осколок на магнит – хорошо; не выходит – значит, он либо фиксирован в оболочке, или в хрусталике (80 % случаев), либо является немагнитным по своей природе. Сравнительно малая мощность этого магнита и постепенное приближение его к ране создают условия для вполне атравматичного перемещения нефиксированного осколка в полости стекловидного тела и в камерах глаза.

Поэтому риск получить осложнения после этой манипуляции не превышает тот, что может возникнуть после повторной операции со вскрытием глазного яблока.

*Ранение роговицы или склеры, подлежащее хирургической обработке, при наличии в зоне видимости немагнитного инородного тела.* Немагнитные инородные тела извлекают через рану обычным или специальным пинцетом в зависимости от ее размеров. Для дробинок и других сходных по форме инородных тел используют «ложечковые» инструменты; для полиморфных осколков – инструмент Горбаня с трезубым цанговым захватом; ресницы надежнее всего захватываются пинцетом с плоскими брашнями без накатки; стекло, уголь – пинцетом, на концы которого надеты тонкостенные пластиковые трубочки; для дерева годятся прочные анатомические пинцеты. Если видимый осколок маленький, то лучше удалить его сразу, так как при наложении швов он может ускользнуть внутрь глазного яблока. Когда такой опасности не ощущается, стоит сначала наложить формообразующие швы, чтобы обеспечить возможность быстрой герметизации глаза сразу вслед за выведением крупного инородного тела, поскольку именно эта манипуляция может вскрыть полость стекловидного тела и способствовать его выпадению в рану.

## **КЛИНИКА ПРОНИКАЮЩИХ РАНЕНИЙ ГЛАЗА С ВНЕДРЕНИЕМ ИНОРОДНЫХ ТЕЛ**

При подозрении на попадание инородного тела в глаз, большое значение имеет анамнез-данные о травме и о возможном составе инородного тела и даже его локализации.

Когда осколок проходит через склеру за пределами видимой при обследовании части глаза, входное отверстие в роговице и склере не выявляется.

При ранах роговицы значительных размерах может отсутствовать передняя камера, наблюдаются кровоизлияния в переднюю камеру. Если осколок внедрился в глаз эксцентрично, то при биомикроскопии выявляют отверстие в радужной оболочке. При центральном расположении раны отверстие в радужной оболочке может отсутствовать, но тогда имеется травма хрусталика.

При проникновении инородного тела через хрусталик определяется травматическая катаракта. Помутнение хрусталика может быть разной интенсивности: от полного с выпадением хрусталиковых масс в переднюю камеру, до частичной, задней гелиообразной катаракты. Кровоизлияния в стекловидное тело различной интенсивности чаще наблюдаются при травме инородным телом цилиарного тела или сосудистой оболочки. При внедрении инородного тела больших размеров клинически определяется зияние раны роговицы и склеры с выпадением сосудистой оболочки и стекловидного тела.

При биомикроскопическом исследовании инородное тело иногда выявляется в передней камере, хрусталике или стекловидном теле. В том случае, если можно провести офтальмоскопию (прозрачный хрусталик), инородное тело можно увидеть в стекловидном теле или на глазном дне. Если осколок не виден, то при его диагностике могут помочь следующие клинические признаки:

- 1) наличие проникающей раны в стенке глаза;
- 2) обнаружение раневого канала в роговице, радужке и хрусталике;
- 3) несоответствие между величиной раны и остротой зрения; значительное понижение зрения при незначительной ране глаза;
- 4) повреждение радужки и хрусталика, кровь в передней камере, кровоизлияние в стекловидное тело;
- 5) гнойный экссудат в передней камере;
- 6) пузырьки воздуха в стекловидном теле в течение первых суток

после ранения;

7) глубокая передняя камера и гипотония;

8) ирит или иридоциклит у больных, профессия которых позволяет предполагать возможность повреждения глаза инородным телом;

9) односторонний мидриаз спустя 3–6 недель после травмы;

10) локальная или тотальная эндотелиально-эпителиальная дистрофия роговицы при локализации осколка в радужно-роговичном углу.

Решая вопрос об удалении инородного тела из глаза, необходимо иметь данные о продолжительности пребывания осколка в глазу, его характере, локализации, величине, сопутствующих осложнениях.

Если металлические осколки по какой-либо причине не были удалены из глаз, происходит постепенное окисление и образуются токсические для тканей глаза, особенно для хрусталика и сетчатки, соединения. При длительном нахождении в глазу железосодержащих инородных тел (от 1 месяца до 3 лет) развивается сидероз, медьсодержащих – халькоз.

*Сидероз* – есть не что иное, как отложение солей железа в тканях глаза. При сидерозе все ткани глаза пропитаны солями железа – стромы роговицы, отложение пигмента коричневого цвета в виде пыли на эндотелии роговой оболочки со стороны передней камеры, что создает ее коричневую опалесценцию. При местном сидерозе отмечается пигментация только вокруг осколка.

Передняя камера нормальной глубины или глубокая (при нарушении ресничных связок (цилиновых) и подвывихе хрусталика в далеко зашедших стадиях процесса). Влага передней камеры обычно опалесцирует в результате нахождения в ней мелких частиц железа (желтовато-коричневые пятна).

Радужная оболочка более темная, часто коричневой окраски, что связано с отложением большого количества зерен желто-бурого пигмента. На поверхности (в криптах) и в строме радужной оболочки могут быть свободные отложения железа. В далеко зашедшей стадии сидероза зрачок вяло реагирует на свет или совсем не реагирует.

В радужно-роговичном углу при гониоскопии выявляют отложение в виде экзогенной и эндогенной пигментации шлеммова канала (вспадная пазуха склеры). Иногда отмечается полное блокирование радужно-роговичного угла пигментом, из-за чего зоны раздела не просматриваются.

В хрусталике наряду с помутнениями, вызванными его травмой, в эпителии передней капсулы наблюдаются отложения коричневых зерен пигмента. В начальных стадиях сидероза отложения по зрачковому краю имеют вид бляшек, в более поздних стадиях – пигментных колец,

образованных из множества бляшек. В центре зрачка видно коричневое кольцо, в кортикальных слоях – кольцо более светлое, на периферии оно растекается и отмечается в виде отдельных точек. Иногда по раневому каналу хрусталика имеются отложения пигмента. В далеко зашедших стадиях процесса хрусталик может иметь темно-коричневую окраску.

В связи с дегенерацией цинновой связки может отмечаться сморщивание линзы и подвывих ее.

В стекловидном теле обнаруживается выраженная деструкция или помутнения, а также образование шварт.

В сетчатой оболочке клинически определяемые изменения выявляются в далеко зашедшей стадии сидероза. Они проявляются в виде периферического пигментного ретинита, который характеризуется наличием на глазном дне пигментных очагов и в этих случаях напоминает картину изменения при пигментном перерождении сетчатки. В поздних стадиях патологического процесса в центральных участках глазного дна просматриваются крупные пигментные белые атрофические очаги. В тяжелых случаях сидероза диск зрительного нерва ржавого цвета, а при вторичной глаукоме наблюдается глаукоматозная экскавация зрительного нерва.

При многолетнем нахождении осколка в глазу развитый сидероз встречается в 22 %, далеко зашедший – в 1 % случаев. Клинически выраженные проявления сидероза чаще (в 50 % случаев) встречаются при воздействии инородного тела на ткани глаза в течение 6-12 месяцев. При нахождении осколка в глазу более 3 лет, наблюдаются изменения, характерны для развитого сидероза, несколько реже – свойственные далеко зашедшему процессу.

Если осколок находится в передней камере, то сидероз переднего отдела глаза развивается быстрее.

При внедрении осколка в хрусталик чаще наблюдаются начальные явления сидероза, причем в основном в переднем отделе глазного яблока.

Сетчатая оболочка длительное время остается интактной. От величины инородного тела степень выраженности сидероза не зависит.

*Халькоз глаза.* Осколки, содержащие в составе медь, окисляясь, приводят к отложению солей меди в тканях глаза – халь-козу. В эпителии и строме роговой оболочки наблюдаются отложения мельчайших зернышек голубого, золотисто-голубого или зеленого цвета. Задняя поверхность роговицы мутно-зеленой окраски. Ближе к лимбу зерна пигмента обычно располагаются главным образом на роговице и у верхнего и нижнего лимба в виде полос, идущих к лимбу (сверху полосы широкие, снизу – узкие).

Радужная оболочка окрашена в зеленоватый или зеленовато-желтый цвет, у зрачкового края ее отложение пигмента коричневого цвета. Отмечается усиление зоны корнеосклеральных трабекул. Пигментация имеет рыжеватый, рыже-коричневый или желтый оттенок и отличается от обычной пигментации темно-серого цвета, наблюдающейся после циклита. Наиболее выраженной пигментация бывает вблизи инородных тел, в радужно-роговичном углу или в глубоких слоях периферической части роговицы.

Кольцо на передней капсуле хрусталика, соответствующее по ширине зрачку с отходящими от него радиально лучами помутнения, напоминающее фигуру подсолнечника, – постоянный признак халькоза.

В стекловидном теле – выраженная деструкция, халькоти-ческие изменения носят характер грубых плавающих нитей и пленок, усеянных блестящими точками, могут быть кирпично-красного оттенка. Наблюдаются разжижение стекловидного тела различной степени выраженности, а также образование шварт и соединительнотканых тяжей. Эти изменения наблюдаются при далеко зашедшей стадии процесса.

В более поздние сроки халькоза отмечается кирпично-красный оттенок стекловидного тела, более выраженный на стороне, где располагается инородное тело.

Клинически выраженный халькоз сетчатки встречается редко. Изменения локализуются преимущественно в области желтого пятна, где определяется венчик, состоящий из отдельных очажков разнообразной величины и формы, цвет которых варьирует от желтоватого до медно-красного. Очажки имеют металлический блеск. Ранние проявления халькоза обычно офтальмоскопически не выявляются. Клиническая картина халькоза и степень выраженности патологического процесса различны. Величина осколка не оказывает особого влияния на степень выраженности халькоза. Вокруг медного осколка, находящегося в глазу, всегда идет воспалительный процесс, образуется зона асептического нагноения. Ткань в этой зоне расплавляется, образуется абсцесс и создаются условия для перемещения осколка. Медные инородные тела нередко приводят глаз к атрофии.

*Классификация металлов.* При длительном пребывании химически активного инородного тела в оболочках и жидкостях глазного яблока возникает комплекс однотипных дистрофических изменений, наличие которых имеет решающее значение при определении тактики лечения последствий такого рода травм глаза.

В классификации металлов выделяют четыре основные стадии

патологического процесса.

I стадия (скрытый, латентный период) – отсутствуют клинические изменения глаза, характерные для сидероза и алко-лоза, дистрофических изменений нет, острота зрения до 1,0, поле зрения нормальное. Характерные для металлоза изменения отсутствуют; имеются инородные тела, рубец роговицы, отверстие в радужке, травматическая катаракта, незначительные изменения стекловидного тела (травматического характера), выявляемые в свете щелевой лампы.

II стадия – начальный металлоз – слабо выраженные начальные изменения одной или двух оболочек глаза, острота зрения до 1,0, поле зрения нормальное. Для этой стадии характерны пылевидные отложения на радужке, небольшие и единичные пигментные отложения на передней капсуле хрусталика, небольшая пигментация на задней поверхности роговицы, изменения в радужно-роговичном углу в виде слабой эндогенной пигментации шлеммова канала, слабовыраженные, выявляемые при биомикроскопии изменения стекловидного тела в виде начальной зернистой или нитчатой деструкции, начальные изменения сетчатки, незначительное снижение электрической чувствительности, лабильности.

III стадия – развитой металлоз глаза – выраженные дегенеративные изменения двух или трех оболочек глазного яблока, острота зрения снижается до 0,5–0,6, поле зрения сужено на 10°.

Отмечаются выраженные изменения в переднем отделе глаза (роговице, радужке, хрусталике) и сетчатке. Изменение цвета радужки и отложение пигмента на передней капсуле хрусталика не в виде отдельных глыбок, а уже в виде сидерической или халькотической катаракты; изменения радужки и хрусталика или хрусталика и стекловидного тела, или хрусталика и сетчатки. В стекловидном теле дегенеративные изменения в виде ватообразных помутнений, хлопьев, развитой металлоз сетчатки.

IV стадия – далеко зашедший металлоз глаза – грубые, выраженные дегенеративные изменения всех оболочек и жидкостей глазного яблока, пониженная лабильность и чувствительность, острота зрения снижена до светоощущения – 0,1, поле зрения сужено до 10° и более или отсутствует. Обильное диффузное отложение пигмента в радужке, помутнения хрусталика. В этой стадии процесса отмечаются такие тяжелые осложнения, развивающиеся при длительном пребывании в глазу химически активного инородного тела, как повышение внутриглазного давления, отслойка стекловидного тела и сетчатки.

## **ПОКАЗАНИЯ К УДАЛЕНИЮ ИНОРОДНЫХ ТЕЛ ИЗ ГЛАЗА**

Приведенная классификация металлозов позволяет провести раннюю диагностику и правильно решить вопрос о хирургическом вмешательстве, особенно при длительном пребывании инородного тела в глазу, особенно в тех случаях, когда удаление осколка представляет большие технические трудности. Во всех случаях необходимо стремиться к возможно раннему извлечению осколка из глаза.

В первой стадии процесса от удаления осколка временно можно воздержаться, если железо– или медьсодержащее инородное тело находится в макулярной или парамаккулярной области, в прозрачном хрусталике.

Вторая стадия развития – особое внимание уделяются электрофизиологическим исследованиям. При начальных изменениях переднего отдела глаза от удаления осколка можно воздержаться; если же выявляются изменения в сетчатке, характерные для сидероза или халькоза, это является основанием для удаления инородного тела.

Третья стадия – при развитом процессе удаление инородного тела показана во всех случаях при любой локализации осколка.

Четвертая стадия – при далеко зашедшем процессе удаление инородного тела показано, когда сохранено зрение (обычно не более 0,1). Если острота зрения низкая, в пределах светоощущения, то удаление осколка нецелесообразно, так как, несмотря на его извлечение, функции глаза полностью утрачиваются в связи с обильным накоплением солей железа или меди в тканях глаза и прогрессированием процесса.

Предлагаемая классификация позволяет установить показания экстракции катаракты у больных с явлениями сидероза и халькоза. При I, II, III стадии развития процесса экстракция катаракты может быть показана. При далеко зашедшей стадии удаление мутного хрусталика не дает должного оптического эффекта, в связи с чем операцию делать нецелесообразно.

Все больные, у которых инородное тело своевременно не удалено из глаза, должны находиться под постоянным наблюдением офтальмолога. Профилактический осмотр таких больных обязательно проводят каждые шесть месяцев.

## **ПРОФИЛАКТИКА И МЕДИКАМЕНТОЗНОЕ ЛЕЧЕНИЕ**

## СИДЕРОЗА И ХАЛЬКОЗА ГЛАЗА

Профилактика сидероза и халькоза заключается, прежде всего, в хирургическом вмешательстве как можно в ранние сроки попадания химически активных инородных тел в ткани глаза. Однако трудно решить вопрос о профилактике сидероза и халькоза в неоперабельных случаях или когда инородное тело длительное время находилось в тканях глаза, где уже под влиянием металлоинтоксикации уже произошли изменения в тканях глаза и после удаления осколка возможно дальнейшее развитие патологического процесса.

*Лечение сидероза.* Для профилактики сидероза рекомендуют использовать токи индукции высокой частоты. Так как одним из первых нарушений при сидерозе является понижение темновой адаптации, в качестве лечебного воздействия при этом заболевании применяют витамин А, так как он оказывает определенное благоприятное воздействие на ткани глаза при сидерозе.

Для лечения сидероза рекомендуют унитол (антидот тяжелых металлов) – курсами: первые 2 дня 3 раза в день по 7,5 мл 5%-ного раствора унитола, последующие 5 дней по 5 мл 3 раза в день внутримышечно. В амбулаторных условиях применяют раствор унитола по 3 мл 1 раз в день. Курс лечение 30 дней. Всем больным в конъюнктивальный мешок пораженного глаза закапывают 5 %-ный раствор унитола от 4 до 6 раз в день. При воспалительных явлениях, вызванных длительным пребыванием в глазу железосодержащего инородного тела, проводят симптоматическое лечение (инстилляций атропина, корти-зола, дезинфицирующих средств, антибиотиков). Можно также применять подконъюнктивальные инъекции 5 %-ного раствора унитола по 0,2 мл ежедневно, курс лечение 15 дней, в год – четыре курса.

Положительное влияние унитола при сидерозе отмечено и после удаления осколка – у ряда больных предотвращается дальнейшее развитие процесса, поэтому унитол рекомендуют применять как для профилактики, так и для лечения сидероза глаза.

*Лечение халькоза.* Внедрение в глаз медных осколков, за исключением очень мелких, вызывает асептическое (химическое) воспаление с обильной экссудацией. Воспалительный процесс в глазу возникает в результате образования растворимых соединений меди. Медь в глазу находят в виде сульфата меди коричневого цвета, гидрата окиси меди желтого цвета, углекислых соединений меди зеленого цвета. В отличие от железа медь в



глазу переходит в нерастворимое состояние в незначительном количестве. Растворимые соли меди циркулируют с глазными жидкостями и могут выводиться из глаза полностью.

При «омедении» глаза наряду с растворением медного инородного тела и отложением в тканях глаза солей меди вновь происходит их постепенное растворение и выведение из глазного яблока, сопровождающееся в отдельных случаях уменьшением явлений халькоза и даже самопроизвольным излечением его. Исходя из этого показано консервативное лечение заболевания.

Применяется введение под конъюнктиву 10 %-ного и 15 %-ного раствора тиосульфата натрия для профилактики и лечения халькоза. Рекомендуют также 5 %-ного раствора тиосульфата натрия в виде инстилляций, в виде внутривенных вливаний, закапывания капель, ванночек и мази.

Для лечения халькоза глаз применяют ионизацию с обратным знаком. Техника ионизации заключается следующем: через глаз пропускают постоянный электрический ток в направлении от заднего отдела глаза к роговице. Стеклянную ванночку с впаянным в нее платиновым электродом, наполненную 0,1 %-ным раствором хлорида натрия (поваренная соль), накладывают на открытый глаз. Глазной электрод соединяют с отрицательным полюсом. Индифферентный электрод в виде свинцовой пластинки с прокладкой накладывают на заднюю поверхность шеи и соединяют с положительным полюсом. Гальванический ток силой 1–2 мА пропускают через глаз в течение 20 мин. Процедуры производят ежедневно или через день.

Для лучшего рассасывания помутнения иногда предварительно выполняют диатермию (0,2–0,3 А) в течение минут. Один курс состоит из 30 процедур. Курсы желательно повторять каждые два месяца.

Благоприятные результаты при лечении халькоза дает витамин А. Рекомендуют также применять унитол в виде внутримышечных инъекций (в первые два дня по 7,5 мл 5 %-ного раствора 3 раза в день, в последующие 5 дней по 5 мл 3 раза в день) и глазных капель (6 раз в день), а также 5 %-ный или 10 %-ный раствор натрия тиосульфата 4 раза в день в виде инстилляций.

Комплексное лечение сидероза и халькоза глаза следует проводить под постоянным контролем не только клинических, но и электрофизиологических исследований.

## ОСЛОЖНЕНИЯ ПРОНИКАЮЩИХ РАНЕНИЙ ГЛАЗА

### *I. Травматическая отслойка сетчатки.*

Может произойти непосредственно в момент ранения, в результате действия тракционных сил (рубцевание кровоизлияний, экссудата в стекловидном теле), в результате токсического действия при металлозах. В диагностике отслойки сетчатки важны электрофизиологические данные исследования. Клинические симптомы: внезапная значительная гипотония, внезапное резкое понижение зрения, ограничение поля зрения. Поиск участков отслойки, разрывов сетчатки производят при максимально расширенном зрачке. Разрывы сетчатки видны лучше после трехдневного постельного режима с бинокулярной повязкой. При небольших разрывах рекомендуется продление постельного режима, лазеро-, крио-, диатермокоагуляция. При высоких отслойках показано хирургическое лечение. В ге-незе поздних отслоек сетчатки разрыв не обязательно происходит. Отслойка сетчатки чаще происходит в квадранте, противоположном участку грубых изменений. При грубом фиброзе может быть отрыв цилиарного тела. Операции в этих случаях – витроэктомия, швартэктомия.

### Профилактика отслойки сетчатки:

- 1) при двойном прободном ранении по возможности производится обработка выходного отверстия, которое служит источником фиброза;
- 2) после ушивания склеральной раны, особенно если она находится в деятельной зоне, производят криокоагуляцию и ставится пломба;
- 3) при удалении инородного тела делается разрез и обработка холодом;
- 4) обработка вокруг инородного тела – производится фотонодерокоагуляция;
- 5) удаление крови из стекловидного тела в момент первичной хирургической обработки, витроэктомия с максимальным гемостазом. Диатермокоагуляция не применяется.

### *II. Симпатическая офтальмия.*

При проникающем ранении может возникнуть развитие воспаления во втором глазу – симпатической офтальмии – самого тяжелого осложнения травматического повреждения глаза. Если на травмированном глазу развивается хронический фибринозно-пластический иридоциклит, возможно появление аналогичного воспаления на втором неповрежденном глазу. Встречается в 2 % всех проникающих ранений. Может возникнуть в любое время после травмы (до 10 лет). Наиболее опасны 1–2 месяца после

травмы. Особое значение в развитии заболевания имеют ранения в лимбальной области или в области цилиарного тела с ущемлением увеальных оболочек, и корнеосклеральной области. Между моментом начальных признаков симпатического воспаления во втором глазу всегда имеется скрытый период. Минимальный срок развития симпатического воспаления – 12–14 дней, максимального срока практически не существует, так как симпатическое воспаление может развиваться даже через десятки лет. Симпатическое воспаление встречается редко. Современные способы хирургической обработки ран, консервативное лечение посттравматических увеитов с применением глюкокортикоидов и иммуносупрессивных препаратов позволили снизить частоту возникновения симпатической офтальмии с 2 до 0,17 %.

Учитывая тяжелые последствия, к которым может приводить данное заболевание – субатрофии или даже атрофии неповрежденного глаза, т. е. развитию двусторонней слепоты, при угрозе возникновения симпатической офтальмии необходимо проводить ее профилактику – своевременно энуклеировать травмированный глаз.

Клинически симпатическое воспаление в неповрежденном глазу может протекать в виде серозного иридоциклита и нейроретинита – наиболее благоприятных форм заболевания и в виде фибринозно-пластического иридоциклита – самой тяжелой его формы. Смешанные формы встречаются в 81 % (иридоциклит, нейроретинит и хориоидит).

Клиническая картина симпатического воспаления, как уже говорилось, аналогична травматическому негнойному иридоциклиту с хроническим течением. Заболевание неповрежденного глаза развивается не раньше 12 дней после ранения. Оно начинается с появления перикорнеальной инъекции, затем изменяется цвет радужки, ступшевывается ее рисунок, зрачок суживается, на задней поверхности роговицы появляются преципитаты, экссудат в передней камере, задние синехии. Отложение экссудата в области зрачка приводит к полному его заращению. Вследствие образования круговой синехии и заращения зрачка нарушается отток внутриглазной жидкости из задней камеры в переднюю – наступает вторичная глаукома, которая приводит глаз к гибели. Иногда наступает атрофия цилиарного тела, глаз уменьшается в размерах, а затем сморщивается. Наблюдаются случаи, когда симпатическое воспаление протекает в форме нейроретинита, который исчезает после энуклеации раненого глаза. Симпатическое воспаление может возникнуть и после длительного, не поддающегося лечению увеита на больном глазу. Тяжелый увеит приводит к потере функции и гибели глаза.

Дифференциальная диагностика симпатического воспаления проводится с симпатическим раздражением, которому характерны: светобоязнь, слезотечение, перилимбальные инъекции. К настоящему времени получены доказательства, что в развитии симпатической офтальмии ведущую роль играет аутоиммунный генез. При травме происходит нарушение гемато-офтальмического барьера, развивается аутосенсбилизация к тканевым антигенам глаза, образовавшиеся антитела действуют на структуры как поврежденного, так и неповрежденного глаза.

Считается, что к группе риска относятся люди с нарушением иммунной системы.

При появлении первых признаков симпатического воспаления, если травмированный глаз слепой – его немедленно надо удалять. Если в травмированном глазу сохраняется зрение, необходимо интенсивное лечение.

Лечение симпатического воспаления проводится так же, как и лечение негнойного вялотекущего иридоциклита. Применяются инъекции пенициллина внутримышечно и других антибиотиков широкого спектра действия, сульфаниламиды внутрь, осмотерапия, включающая инъекции в вену гипертонических растворов (10 %-ный раствор хлористого натрия, 40 %-ный раствор глюкозы, 40 %-ный раствор уротропина, 10 %-ный раствор хлористого кальция), переливание крови – 150–200 мл.

В последнее время при симпатическом воспалении рекомендуется лечение кортикостероидами (преднизолон, кортизон), адренокортикотропным гормоном (АКТГ) и местное применение кортизона в виде капель. Местное лечение симпатического воспаления такое же, как при иридоциклитах иной этиологии. Применяется также эндоназальный электрофорез с преднизолоном, фонофорез с гидрокортизоновой мазью. Взрослым преднизолон внутрь назначают 25–30 мг, детям – 20–25 мг внутрь по убывающей схеме. Длительность лечения – 45–65 дней.

Профилактика симпатического воспаления:

- 1) профилактика травматизма;
- 2) тщательная хирургическая обработка с применением микрохирургической техники;
- 3) комплексная терапия посттравматического увеита с применением гидрокортизона, профилактика инфекции, санация организма, нормализация иммунного фона;
- 4) вовремя сделанная профилактическая энуклеация травмированного глаза (до 1–1,5-месяца).

Показания к профилактической энуклеации – упорный, не

поддающийся лечению нежной иридоциклит в слепом глазу.

Ввиду того, что симпатическое воспаление развивается не раньше 12–14 дней с момента ранения, удалять глаз с сохранившейся функцией следует не сразу, а сначала следует применять энергичное консервативное лечение в условиях стационара. При уже развившемся симпатическом воспалении травмированный глаз, не имеющий функции, следует удалить, а при сохранившихся функциях его следует оставить, так как в этих случаях нельзя предсказать, чем закончится процесс во втором глазу. Бывает так, что второй глаз слепнет, а оставшаяся незначительная функция на травмированном глазу сохраняется. Вопрос об удалении глаза должен каждый раз решаться врачом-специалистом, поэтому такие больные должны быть обязательно помещены в глазное отделение стационара.

### III. *Посттравматическая субатрофия глазного яблока.*

Проникающие ранения глазного яблока нередко сопровождаются тяжелыми осложнениями, которые ведут к гибели поврежденного глаза. При отсутствии лечения субатрофия переходит в атрофию, что является показанием к энуклеации глазного яблока.

Под посттравматической субатрофией глаза понимают осложнения посттравматического периода, имеющие определенную клиническую картину, закономерную динамику и определенный исход при отсутствии лечения в виде функциональной, а затем анатомической гибели глаза.

Особое место в патогенезе субатрофии глаза принадлежит патологии сосудистой оболочки, травма которой способна вызвать геморрагии в связи с разрывом сосудов. Парез вазоди-латации в результате травмы, в свою очередь, приводит к появлению вторичных геморрагий, экссудации и воспалению. Механические повреждения заключаются в деформации, размножении и разрывах сосудистой оболочки на любом ее протяжении. Сокращение радужки приводит к рецессии радужно-роговичного угла, формированию трансзокулярных задних грыж стекловидного тела. Перемещение радужки приводит к отслойке ресничного тела с последующим развитием стойкой гипотонии. Происходит нарушение кровоснабжения в увеальном тракте; вялотекущий иридоциклит, атрофия ресничного тела после разрыва его или воспаления – все это способствует развитию основного клинического признака субатрофии – гипотонии. К развитию субатрофии после травмы приводят также процессы организации, наступающие в стекловидном теле в результате избыточной регенерации в ране, разрастание новообразованной соединительной ткани, растущей в полость глаза, что приводит к отслойке оболочек глаза и атрофии ресничного тела. Избыточная регенерация соединительной ткани

происходит из-за плохой обработки раны, эпителий врастает, образуются шварты. За больными с начинающейся и развивающейся субатрофией глазного яблока необходимо наблюдение и проведение комплексного обследования больного для назначения патогенетически обоснованного медикаментозного и хирургического лечения с целью сохранения глаза и стабилизации зрительных функций. Особая роль в наблюдении за динамикой посттравматических изменений в глазу отводится эхографическим исследованиям. Ультразвуковые исследования при начинающейся посттравматической субатрофии позволяют соотносить оболочки глаза, размеры его осей и конфигурацию глазного яблока, так как от изменения этих соотношений зависит нарастание гипотонии. Нередко диагноз субатрофии глаза устанавливают на основании только изменений роговицы за счет ее рубцовых изменений, тогда как уменьшение размеров глазного яблока отсутствует.

Для определения размеров глазного яблока применяется А-метод эхографии, В-метод (акустическое сканирование) используют для более точного определения формы глазного яблока, вида отслойки сетчатки, дифференциации пленчатых помутнений в стекловидном теле от отслойки сетчатки.

Эхографические исследования показывают, что в условиях гипотонии форма глазного яблока приближается к форме эллипсоида, что объясняется компрессионным действием прямых мышц и век. Эхографические исследования могут также выявить отслойку ресничного тела при посттравматической гипотонии и определить ее локализацию и высоту. Установлено, что распространенная и циркулярная отслойка ресничного тела наблюдается в основном у больных с наличием грубых изменений в стекловидном теле и приводит к распространенной отслойке сетчатки. Эхографическое выявление отслойки ресничного тела служит показанием к проведению хирургических вмешательств, направленных на восстановление анатомического положения ресничного тела.

*Клиника субатрофии.* Быстро прогрессирующая форма течения процесса характеризуется нестихающими явлениями травматического иридоциклита, который может протекать с явлениями ремиссии и обострений. При ультразвуковом исследовании выявляются грубые изменения всех оболочек глаза и тотальная отслойка сетчатки: переднезадняя ось уменьшается за 1–3 месяца на 6–8 мм. При медленно прогрессирующей форме отмечают нечастые обострения иридоциклита; переднезадняя ось уменьшается на 4–6 мм в течение 6–12 месяцев. Стационарная форма субатрофии характеризуется длительным

сохранением переднезаднего размера глазного яблока или незначительным и очень замедленным уменьшением глазного яблока.

Различают следующие стадии посттравматической субатрофии глаза по данным эхографии и электрофизического исследования.

*I стадия – стадия начальных изменений субатрофии.* Переднезадняя отслойка глазного яблока от 23 до 18 мм (до 18 мм при отсутствии распространенной отслойки сетчатки). Рубцовые изменения роговицы и склеры. Дистрофия роговицы. Травматическая катаракта (набухающая, иногда с новообразованными сосудами). Плавающие и единичные фиксированные помутнения в стекловидном теле. Плоская ограниченная отслойка сетчатки или ее нет. Ограниченная отслойка ресничного тела, стойкая гипотония, отек сетчатки. Расширенные и извитые сосуды глазного дна. Травматический иридоциклит. Резкое падение (быстрое) остроты зрения. Размеры глазного яблока не изменены.

В первой стадии посттравматической субатрофии глаза на фоне комплексной медикаментозной терапии экстракцию травматической катаракты и витрэктомию следует проводить при всех стадиях развития субатрофии и в возможно ранние сроки, так как длительно протекающий процесс представляет опасность в отношении формирования грубых заднекамерных шварт и развития фиброза стекловидного тела. Лучше удалять катаракту в момент первичной хирургической обработки, т. е. проводить комбинирование хирургических вмешательств при наличии патологии в различных отделах глаза. Легче переносится одноразовое вмешательство, чем неоднократные повторные операции на фоне иридоциклита. У больных, оперированных в стадии начальных изменений субатрофии, явления иридоциклита за счет факотоксического воздействия исчезали в течение 7–8 дней, отмечаются даже некоторое улучшение зрительных функций (до 0,1–0,2) и стабилизация процесса.

Кроме того, в первой стадии процесса производят операцию укрепления ресничного тела, так как при травме происходит отслойка ресничного тела (обуславливает гипотонический синдром). Операцию проводят под общим наркозом. Для повышения внутриглазного давления в переднюю камеру вводят изотонический раствор хлорида натрия. Разрез в супрацилиарное пространство делают на расстоянии 3 мм от лимба, что обеспечивает свободный доступ к ложу ресничного тела. Если через разрез просвечивается прозрачная жидкость и если ресничное тело не примыкает к склере, можно поставить диагноз отслойки ресничного тела. Затем накладывают прерывистые швы полипропиленовыми нитками 10/0 через переднюю губу склеры и небольшой участок ткани ресничного тела,

выводят их через заднюю склеральную губу и затягивают. На каждый квадрант накладывают по пять прерывистых швов. Склеральные лоскуты пришивают прерывистым швом поли-глактиновыми нитками 9/0, а конъюнктиву зашивают непрерывным кетгутовым швом 6/0.

Одним из методов хирургического лечения субатрофии глазного яблока является ликвидация втянутых рубцов в месте роговичного и корнеосклерального ранения. С этой целью производится кератотомия с секторальной кератопластикой, поз-воляющая уменьшить напряжение роговицы, устранить рубцевание и увеличить размеры роговицы. Техника операции заключается в следующем в середине втянутого рубца делают сквозной разрез до шварты, идущей вглубь глаза. В результате постепенного расслаивания (кератотомия) рубца образуется клиновидный дефект роговицы, острием направленный к центру. На трупном глазу иссекают подобный клиновидный трансплантат, который переносят и укрепляют в ложе роговицы больного.

Показания к удалению инородного тела из субатрофичных глаз устанавливают с большой осторожностью и больных предупреждают о возможной энуклеации глаза в ближайшее время при обострении посттравматического иридоциклита и быстро прогрессирующем течении процесса субатрофии.

Для создания барьера между передним и задним отрезками глаза при наличии травматических колобом радужки, а также предупреждения грыжи стекловидного тела и отслойки сетчатки при посттравматической субатрофии глаза I стадии выполняют операции создания искусственной придохрусталико-вой диафрагмы.

Техника операции заключается в иссечении заднекамерных шварт и иридопластике.

*II стадия – быстро прогрессирующая посттравматическая субатрофия* – характеризуется нестихающим травматическим иридоциклитом, грубой патологией стекловидного тела, тотальной отслойкой сетчатки, стойкой гипотонией. Уменьшение травмированного глаза в течение трех месяцев до 13–15 мм. Внутриглазное инородное тело, субатрофия глазного яблока. Прогноз благоприятный. Чаще бывает после корнеосклеральных ранений.

Хирургическое лечение в этой стадии заключается в экстракции травматической катааркты, швартотомии и витроэктомии, введение в стекловидное тело силикона и других заменителей, удаление химически активных инородных тел, термокоагуляции радужно – роговичного угла при его рецессии, пересечении прямых мышц глазного яблока.



Возможность получения оптических результатов в этой стадии меньше, чем в стадии начальных изменений.

III стадия – посттравматической субатрофии при быстро или медленно прогрессирующей форме течения. Характерен нестихающий эндофтальмит в сочетании с внутриглазным инородным телом или без него. Посттравматическая абсолютная или почти абсолютная болящая глаукома. Грубые изменения в области стекловидного тела, отслойка сетчатки. Острота зрения ноль, светоощущение с неправильной светопроекцией.

*III стадия – стационарная субатрофия* – увеита нет. Негрубая патология стекловидного тела. Если отслойка сетчатки есть, то она ограниченная. Размеры глаза в течение года не уменьшаются. Прогноз благоприятный. Эта форма имеет три стадии:

I стадия – начальная: размеры глаза 23–18 мм;

II стадия – развитая – 20–17 мм;

III стадия – глаз – 15–17 мм, в стекловидном теле – фиброз.

*Лечение субатрофии глаза* направлено на улучшение гемодинамики, обменных процессов; на борьбу с иридоцклитом.

Методы консервативного и хирургического лечения:

- 1) микрохирургическая техника обработки раны;
- 2) профилактика и лечение внутриглазной инфекции;
- 3) назначаются препараты с антипростагландиновой активностью, глюкокортикоиды, аскорбиновая кислота, бутадиион, индометацин;
- 4) ангиопротекторы;
- 5) улучшение обменных процессов (диатермия, аппликации парафина, электрофорез с различными препаратами);

при начинающейся субатрофии с явлениями стойкой гипотонии назначают:

1-й день – 3 %-ный раствор натрия хлорида субконъюнктивально по 0,5-10-15 инъекций;

2-й день – 2 %-ная но-шпа 0,1–0,3 субконъюнктивально; 3-й день – 1 %-ный рибофлавин или через день дексон, 5 %-ный раствор кофеина по 0,3–0,4.

Курсы 3–4 в год в зависимости от стадии процесса и его стабилизации по 10 дней каждого препарата.

Посттравматическая атония ресничного тела также может приводить к застою в хориоидальном кровообращении с последующей экссудацией в супрахориоидальное пространство, развитием гипотонии и невозможностью восстановления передней камеры. Применение при этом пилокарпина усиливает кровоток через радужку и ресничное тело примерно на 100–

200 %, а также кислородный обмен в ресничном теле примерно вдвое и позволяет в короткие сроки нормализовать гемодинамику в увеальном тракте. Атропин такого влияния не оказывает.

При субатрофии глаза и явлениях острого посттравматического иридоциклита проводят лечение по схеме, включающей инстилляции кортикостероидов (до 6-12 месяцев), введение их под конъюнктиву (10–15 раз) или в виде эндоназального электрофореза (15–20 процедур).

Из общего лечения рекомендуют применять бутадиион в течение двух недель, димедрол или супрастин 10 дней, хлорид кальция, рутин, аскорбиновую кислоту в течение 1 месяца, а затем, при наличии показаний, индометацин 4 – 6 месяцев.

Купирование острого иридоциклита во многих случаях достигается через 2 – 4 недели после начала лечения. В случаях тяжелых форм иридоциклита при отсутствии эффекта от лечения и невозможности провести оперативное вмешательство, рекомендуется назначать кортикостероиды внутрь по схеме длительно – 55–65 дней (700-1 000 мг преднизолона) для взрослых и 45–55 дней (500–700 мг для детей). Во время лечения осуществляют контроль над общим состоянием больного, массой тела, кровяным давлением, содержанием сахара в крови.

Хирургические методы лечения проводят только в спокойном состоянии. До хирургического вмешательства – 1–2 курса консервативного лечения. Операции направлены на восстановление нормального положения цилиарного тела.

Система хирургических вмешательств. Проводится: с целью сохранения объема глаза – швартотомия; борьба с гипотонией; мелиорация рубцовых тканей – пересадка роговицы; устранение факторов, которые поддерживают воспаление, – травматические катаракты, инородные тела. При отсутствии воспаления производят тонкостенное протезирование («чешуйка»).

Косметическое протезирование противопоказано: при иридоциклитах; в ранние сроки – до 1 года после травмы; при рубцах.

#### *IV. Посттравматические бельма роговицы.*

Слепота очень часто развивается при осложненных посттравматических бельмах и является очень важной социальной проблемой. Единственной возможностью восстановления зрения у этих больных является микрохирургическая реконструкция переднего отдела глаза.

#### *Классификация посттравматических бельм.*

1. Посттравматические бельма, развивающиеся в результате

проникающего ранения роговицы без вовлечения глубже лежащих оболочек глаза – имеются проникающие рубцы роговицы различной плотности, протяженности и формы – от линейных до звездчатых.

2. Бельма характеризуются наличием рубцов роговицы, спаянных с радужкой на различном протяжении. Васкулизация более выражена. Наличие передних синехий.

3. Наличие рубцов (бельм) роговицы с передними синехиями и полной травматической катарактой. Канртина может быть разнообразной – бывают различные локализации и характер синехий, а также интенсивность помутнения хрусталика.

4. Те же изменения роговицы с наличием пленчатой катаракты. Возможны задние синехии.

5. Грубые изменения в роговице, отмечаются передние и задние синехии, травматическая катаракта и изменения в стекловидном теле.

6. Кроме вышеописанных изменений, имеется отслойка сетчатки и проявления субатрофии глазного яблока.

Эта классификация изменений глаза дает возможность установить показания к операции, целесообразность ее проведения и особенности хирургического вмешательства.

*Виды реконструктивных операций при бельмах с пересадкой роговицы в зависимости от категории изменений.*

При I категории выполняют частичную сквозную пересадку роговицы по общепринятой методике.

При II категории – пересадка роговицы с иссечением рубцов и синехий. Если синехии расположены в зрачковой области, ее отделяют от рубца для сохранения формы зрачка. При расположении синехии у лимба ее отсекают, чтобы не сформировалась синехия с трансплантатом.

При наличии дефекта радужки производят иридопластику, но принцип иммобилизации радужки должен сохраняться.

При бельмах III категории показана реконструктивная операция – частичная сквозная пересадка роговицы с иридопластикой и экстракцией катаракты.

При травматических бельмах IV категории первым этапом операции является реконструкция передней камеры и пересадка роговицы, вторым – экстракция катаракты.

При изменении V категории рекомендуется проведение комплекса вышеописанных вмешательств с предварительным круговым наложением силиконовой ленты.

*Послойная пересадка роговицы.* Ее осуществляют по принципам

микрохирургии, и она имеет ряд особенностей, связанных с посттравматическими изменениями. При послойном иссечении поврежденной ткани роговицы максимально иссекают по площади и глубине измененные участки, но сохраняют прозрачную ткань, особенно вблизи лимба, но не ближе чем на 1,5 мм кнутри от лимба, чтобы не повредить краевую петлистую сеть и избежать последующего врастания сосудов в трансплантат. Фиксацию трансплантата у всех больных производится швами. В качестве шовного материала применяют шелк 8/0, этилон, этилон 8/0 и 10/0. После фиксации трансплантата швами выкраивают лоскут из верхней части конъюнктивы глазного яблока, располагают его эпителием к трансплантату, покрывают лоскутом конъюнктивы трансплантат и укрепляют непрерывным швом. Конъюнктивальное покрытие самостоятельно отходит через 2–3 недели; на этот срок обеспечивается надежная герметизация раны и предохраняет швы от разволокнения и смещения веками. Конъюнктивальное покрытие является наиболее физиологичным по сравнению с любой другой тканью, при этом аутоконъюнктив обеспечивает дополнительное питание трансплантата, способствует сохранению постоянной оптимальной температуры и влажности в области послеоперационной раны, улучшает условия регенерации эпителия.

Операционные осложнения у больных во время послойной кератопластики развиваются не часто. Если трансплантат очень тонкий, может произойти повреждение его – перфорация. Более тяжелым осложнением является перфорация собственной роговицы больного при попытке удалить мутные слои.

Если в роговицу вырастают крупные сосуды, может возникнуть кровотечение под трансплантат. Для предотвращения кровотечения за 1 месяц до операции проводят лазерокоагуляцию сосудов, а во время операции производят термокоагуляцию или криопексию сосудов. Применяются также гемостатические губки, орошение раны растворами дицинона или адреналина. Кровоизлияния под трансплантат неблагоприятно сказываются на приживлении пересаженной роговицы.

*Частичная сквозная кератопластика без дополнительных вмешательств при последствиях травм глаза.* Показанием к этой операции является наличие центрально или парацентрально расположенного рубцового помутнения всех слоев роговицы, не сращенного с радужкой и хрусталиком и не осложненного вторичной глаукомой, при этом острота зрения ниже 0,1. При неправильной форме посттравматического бельма вместе с мутным участком роговицы удаляют

большую часть прозрачной, неизменной ткани роговицы. Чтобы максимально сохранить здоровую прозрачную роговицу, выкраивают трансплантаты атипичной формы – треугольной, квадратной, ромбовидной, овальной – в зависимости от формы рубца. Правильная фиксация сквозного трансплантата имеет большое значение. Трансплантат фиксируется узловатыми швами в комбинации с непрерывным швом (комбинированный метод). Используют шелковые этиловые, этилоновые, супраимидные нити 8/0-10/0 в качестве шовного материала.

Восстановление передней камеры после пересадки роговицы производится введением в нее солевого раствора, тауфона, гиалона и пузырька стерильного воздуха с помощью тонкой иглы-шпателя, которая вводится в переднюю камеру между швами, или через парацентез. Лечение больных данной группы в исключении сильнодействующих видов терапии. Применяют кортикостероиды в каплях и мазях в малых дозах, назначают антиоксиданты в виде капель и облепиховое масло.

*Сквозная реконструктивная кератопластика.* Эта операция производится тогда, когда необходимо выполнить вмешательства на радужке, хрусталике, стекловидном теле наряду со сквозной кератопластикой. Необходимость таких вмешательств возникает после тяжелого проникающего роговичного, роговично-лимбального и роговично-склерального ранения.

Сквозная кератопластика иногда комбинируется с иридопластикой и экстракцией катаракты; с экстракцией катаракты, витрэктомией и иридопластикой; экстракцией катаракты и витрэктомией.

Реконструктивную операцию, как и сквозную кератопластику при посттравматических изменениях начинают с подшивания кольца Флеринга или другого подобного устройства, что обеспечивает профилактику коллапса глазного яблока и улучшает условия проведения операции.

Иссекая сращенный рубец роговицы, необходимо максимально сохранить структуру подлежащих тканей и стараться не травмировать их. Поэтому сквозную трепанацию производят только на ограниченном участке роговицы, свободном от сращений, с наличием передней камеры на этом месте.

Если после иссечения мутной роговицы обращает на себя внимание узкий ригидный зрачок, то его расширяют с помощью кругового иссечения по зрачковому краю или радиальных насечек. Однако до этого сначала устраняют синехии и вводят мидриатики, так как эти мероприятия обеспечивают достаточное расширение зрачка.

Осложнения: наиболее тяжелым осложнением сквозной

кератопластики является повреждение прозрачного хрусталика при операции. В таких случаях следует удалять хрусталик. Кровотечения из радужки останавливают с помощью гемостатической губки или путем орошения растворами дицинона или аминокaproновой кислоты.

Незначительный отек трансплантата к 3–5 дням отмечается у всех больных, который обычно исчезает к 14–16 дням после местного лечения в виде инстилляций раствора витаминов и глюкозы.

Трансплантаты приживаются прозрачно в 75 % случаев, полупрозрачно – в 14,6 %, мутно – в 10,4 % случаев.

Послеоперационное лечение. Основной целью послеоперационного лечения является воздействие на процесс приживания сквозного роговичного трансплантата для сохранения его прозрачности.

Лечение в послеоперационном периоде состоит из антибактериальной, противовоспалительной, десенсибилизирующей, антиоксидантной, стимулирующей и иммунодепрессантной терапии, а также витаминотерапии. Применяются антибиотики широкого спектра действия, сульфаниламидные, десенсибилизирующие (супрастин, димедрол, пипольфен, хлорид кальция), витаминные препараты, мидриатики, миотики, средства, снижающие внутриглазное давление, ангиопротекторы (дицинон, рутин, аминокaproновая кислота), различные симптоматические средства.

Для свободнорадикального окисления в роговице больного и трансплантате используются антиоксиданты – токоферо (эре-вит) и хондроктинсульфат (хонсурид). Токоферол применяют в виде инстилляций (по 2 капли 2–6 раз в день) и инъекции. Токоферол в виде масляного раствора витамина Е вводят субконъюнктивально 1 раз в неделю по 0,3–0,5 мл в течение 3 недель после операции.

Хонсурид – препарат, выпускаемый в виде белого порошка: по 10 мг хонсурила, который растворяют в 10 мл изотонического раствора хлорида натрия и инстиллируют в конъюнктивальную полость 4–8 раз в день.

Для стимуляции процессов регенерации роговичной ткани используют облепиховое масло (с 5–7 дня в течение месяца), профтальмол (0,25 %-ный раствор очищенного прополиса закапывают 6–8 раз в день в конъюнктивальную полость в течение месяца).

При трансплантации иммунодепрессантную терапию осуществляют с помощью кортикостероидов, АЛГ, В-лучей и физиотерапии. Кортикостероиды назначают с 3–5 дня в виде капель всем больным, инъекции препарата тем больным, у которых имеется воспаление глаза. Суспензию гидрокортизона (1 %-ную) вводят субконъюнктивально по

0,5 мл 1 раз в 5–7 дней в комбинации с дексаметазоном (0,3–0,5 мл ежедневно в течение 3 недель). Затем производят инъекции кортикостероидов, комбинируя их с применением 1 %-ной гидрокортизоновой преднизолоновой мазию и с помощью физиотерапевтических методов – электрофореза или фонофореза.

При сильно выраженном воспалении глаз, которое встречается при посттравматических бельмах редко применяют гормональные препараты (преднизолон, дексаметазон, урбазон; внутрь по 5 мг по схеме (5 таблеток ежедневно, затем уменьшают каждые 5 дней на 1/2 таблетки). В конце курса лечения (10–14 дней) принимают 1/4 таблетки, чтобы избежать синдрома отмены препарата.

У больных с тяжелыми васкуляризованными рубцами роговицы и неблагоприятным послеоперационным течением применяют АЛГ (субконъюнктивальные инъекции, в каплях).

Лечение физиотерапевтическими методами – магнитотерапия (7–10 мин), курс – 15 процедур. Магнитотерапию назначают на 5–20 день после операции.

Для профилактики врастания сосудов применяют инстилляциии цитостатического препарата тиофосфамида – 0,01 г разводят в 5 мл дистиллированной воды и закапывают в конъюнктивальную полость 6–8 раз в сутки в течение двух недель, начиная с 3–5 дня после операции.

#### *V. Травматическая катаракта.*

Травматическая катаракта – наиболее частое осложнение проникающих ранений переднего отрезка глазного яблока (в 23–48,6 %). При проникающих ранениях глаза, переднего его отдела часто повреждается передняя капсула хрусталика, что приводит к его набуханию и помутнению в первые же часы после травмы. Образование и развитие травматической катаракты связано с характером травмы. Методика хирургической обработки раны оказывает большое влияние на исход травматической катаракты, а также медикаментозная терапия. Введение в лечение таких лечебных средств, как фонурит, диакарб, глицерол – снижающих гипертензию, а также кортикостероидов, подавляющих аллергическую реакцию и явления травматического иридоциклита, осложняющего часто травматическую катаракту – оказывают значительное влияние на исход травматической катаракты.

Консервативные мероприятия часто не дают нужного эффекта, и в таких случаях решается вопрос о хирургическом вмешательстве – экстракции травматической катаракты. Своевременное проведение парацентеза имеет большое значение для исхода раневого процесса.

Оптимальным сроком выполнения парацентеза является конец первой и начало второй недели после ранения, но при условии достигнутой герметичности раны. Лечение травматической катаракты фактически начинается с проведения хирургической обработки проникающей роговичной раны. Некоторые авторы считают необходимым удалять набухающие травматические катаракты в течение первых двух недель после повреждения. В отдаленные сроки после травмы при полных катарактах рекомендуется криоэкстракция, при пленчатых – иссечение пленки в области зрачка через небольшой роговичный разрез.

При свежих проникающих ранениях глаза можно произвести экстракцию катаракты с использованием современной аппаратуры – факоэмульсификатора, витриотомов (лепсэктомия).

Экстракцию осложненной катаракты производят как интракапсулярно, так и экстракапсулярно. Предпочитается экстракапсулярная экстракция с использованием аппаратной техники – факоэмульсификатора, витриотомов.

Хирургическая тактика в случае стационарной посттравматической катаракты давностью более месяца зависит от характера помутнения хрусталика и его положения. При полной посттравматической катаракте с различной степенью помутнения и отсутствием сопутствующих осложнений показана экстракция любым методом. Больным молодого возраста проводится факоэмульсификация или лепсэктомия, в возрасте старше 50 лет – экстракапсулярная экстракция катаракты. Правильно произведенная полноценная обработка с реконструкцией переднего отдела глаза в значительной мере определяет степень реабилитации больных с травмами органа зрения.

#### *VI. Посттравматическая глаукома.*

Одним из наиболее тяжелых осложнений механических травм глаза является посттравматическая глаукома – одна из основных причин слепоты и инвалидности. При глазном травматизме инвалидность в 17,2-35,7 % случаев обусловлена вторичной глаукомой. Причиной возникновения глаукомы после травмы являются посттравматические изменения переднего отрезка глаза, а также результатом сосудисто-нервных изменений рефлекторного характера.

Повышение внутриглазного давления в поздние сроки после травмы связывают с посттравматическими изменениями. Одним из механизмов развития глаукомы считают постоянную тракцию передних синехий во время сокращения зрачка, что ведет к раздражению радужки и ресничного тела и к усилению секреции внутриглазной жидкости. Кроме этого, в углу



передней камеры происходят изменения, затрудняющие отток камерной влаги. Второй распространенной причиной посттравматической глаукомы является травма хрусталика (29–39 %), ее называют факогенной.

Причиной факогенной глаукомы являются: выхождение хрусталиковых масс в переднюю камеру с последующим набуханием их и развитием травматического иридоциклита; набухание травматической катаракты; быстрое рассасывание травматической катаракты (резорбция); смещение хрусталика в переднюю камеру.

В ряде случаев причиной развития посттравматической глаукомы может быть разрастание в полости глаза после травмы соединительной ткани, блокирующей радужно-роговичный угол или области зрачка, пролиферацией рубцовой ткани в виде тяжей, шварт и пленок в фильтрационной зоне. Развитие вторичной глаукомы после проникающего ранения может быть обусловлено также врастанием эпителия в переднюю камеру по раневому каналу и механической блокадой угла.

При длительном пребывании в глазу металлических инородных тел вторичная глаукома развивается в результате изменений в дренажной системе глаза – отложением соединений металла в межтрабекулярных пространствах, что ведет к нарушению оттока внутриглазной жидкости. Таким образом, посттравматическая глаукома является полипатогенетическим заболеванием. Именно это обуславливает особенности клиники и трудность лечения этого тяжелого заболевания.

Профилактика посттравматической глаукомы: своевременная и рациональная хирургическая обработка раны, при контузиях – предупреждение глаукомы заключается в снятии болевого синдрома и своевременной ликвидации гифемы.

Лечение вторичной глаукомы начинают с назначения миотических средств и препаратов, угнетающих секрецию внутриглазной жидкости (диакарб, диамокс и т. п.).

Первый этап лечения – назначение миотических средств: инстилляций 1–2%-ного раствора пилокарпина, которые проводятся 3–6 раз ежедневно в течение 4–5 суток под контролем суточной тонометрии; инсталляции 0,02 %-ного раствора фос-факола или 0,5 %-ного раствора тосмилена. Для усиления эффекта назначается диакарб или фокурит. Консервативное лечение глаукомы эффективно только в 4,5 % случаев. При неэффективности консервативного лечения посттравматической глаукомы необходимо переходить к хирургическому лечению. Наиболее щадящими методами являются криохирургия и криотерапия.

К бескровным методикам лечения посттравматической глаукомы

относится использование лазера. При глаукоме с афонией и зрачковым блоком возможно применение лазерной иридэктомии.

Хирургическое лечение посттравматической глаукомы направлено на:

- 1) уменьшение секреции внутриглазной жидкости;
- 2) способствующие увеличению оттока внутриглазной жидкости без устранения посттравматических изменений;

- 3) способствующие увеличению оттока внутриглазной жидкости путем устранения посттравматических изменений. К операциям первого типа относится циклодиатермия, ее в настоящее время применяют в комбинации с операциями, улучшающими отток камерной жидкости. При этом используют частичную трансклеральную неперфорирующую диатермокоагуляцию склеры в зоне ресничного тела.

К вмешательствам второго типа относятся операции, широко применяемые для лечения как вторичной, так и первичной глаукомы: фистулизирующие и дренирующие операции, циклодиализ, микрохирургические операции на путях оттока.

Фистулизирующие операции применяют широко. Наиболее эффективной считают операцию – иридэктомию. При вторичной глаукоме с осложненными бельмами роговицы, наиболее эффективными являются операции Лагранжа-Гольта-Филатовой и ириденклейзис с трансконъюнктивальной циклокрио-термией.

Для лечения фактонической глаукомы разработана операция – склерогониодиализ, нормализующая внутриглазное давление при подвывихе хрусталика в 92 % случаев.

Иридоциклоретракция значительно увеличивает отток, при ней расширяют супрацилиарное пространство аутосклеральными имплантатами. Операцию рекомендуют проводить при органическом блоке радужно – роговичного угла.

К вмешательствам третьего типа относятся: экстракция хрусталика; удаление внутриглазных инородных тел; реконструктивные операции «открытого» и «закрытого» типов. Эти операции позволяют у 81 % больных сохранить глазное яблоко при наличии показаний к энуклеации.

## *VII. Травматические гифемы и гемофтальм.*

Травматические гифемы и гемофтальм – кровоизлияние в переднюю камеру и стекловидное тело, возникающее в результате травмы глаза. Кровь изливается во время травмы из поврежденных сосудов радужки, ресничного тела, сосудистой и сетчатой оболочек.

Клиническими проявлениями гифемы является наличие крови в передней камере, гемофтальма – большое количество крови в

стекловидном теле. Гефема может быть изолированной, когда стекловидное тело остается интактным.

Скопления крови могут приобретать различную форму – чашеобразным, веретенообразным, в виде тонкой полоски.

Элементы крови могут диффузно пропитывать все стекловидное тело, вызывая так называемый гемолитический гемофтальм. Рассасывание крови в передней камере и стекловидном теле характеризуется взаимосвязанными процессами, из которых выделяют три основных звена: гемолиз, фибринолиз и фагоцитоз.

Гемолиз – начиная со 2-3-го дня сгусток крови начинает распадаться и при этом освобождаются эритроциты. При гемолизе отмечается равномерное окрашивание стекловидного тела в красный цвет. Гемолиз играет главную роль в процессе очищения стекловидного тела от крови. Одновременно с гемолизом эритроцитов происходит их фагоцитоз. Цилиарное тело обладает фагоцитарными функциями. Фагоцитоз начинается примерно со вторых суток, и достигает максимального развития к 35-м суткам. Третьим механизмом рассасывания крови в стекловидном теле, с одной стороны, является фибринолиз. В стекловидном теле отсутствуют активаторы фибринолиза, которые расщепляют фибрин, с другой – содержится большое количество ингибиторов. Начиная с 3–5 дня гемофтальма в стекловидном теле уменьшается количество тканевой фибрина-зы, ингибиторов фибринолиза и увеличивается содержание активаторов фибринолиза, усиливаются фибринолитические свойства, что способствует частичному рассасыванию фибриновых сгустков.

Стекловидное тело обладает очень низкой фибринолитической и значительной фибриностабилизирующей активностью, что тормозит рассасывание излившейся крови. Поэтому для стимуляции данного процесса, начиная с 3–5 дня целесообразно включать активаторы фибринолиза (фибринолизин, урокиназа, стрептокиназа, малые дозы гепарина).

Исход и скорость рассасывания кровоизлияния зависят от вида травмы, от места ее расположения. Внутри стекловидного тела кровоизлияния рассасываются быстрее. Установлено, что образование шварт и помутнение стекловидного тела может вызвать не только цельная кровь, но и ее составные части: тромбоциты, лейкоциты и эритроциты.

*Лечение.* При проникающих ранениях, сопровождающихся внутриглазными кровоизлияниями, рекомендуется активная рассасывающая и осмотерапия. Рекомендуются внутривенные вливания гипертонических растворов хлористого кальция, хлористого натрия и

глюкозы, переливание малых доз (75-100 мл) консервированной крови. Применяют фонурит для рассасывания гифем – внутрь по 0,25 г 2–4 раза в день. Используют осмоагенты – глицерин внутрь при «жидкой» гифеме. При сухой гифеме рекомендуют применять глицерин только после «разжижения» ее путем подконъюнктивальных инъекций фибринолитических препаратов.

Препараты гиперосмотического действия широко применяют для рассасывания кровоизлияний в передней камере и стекловидном теле. Внутривенно вводят 10–25 %-ный раствор манитола (500 мл) 2 раза в день в течение 4–5 дней, после чего рекомендуется применять глицерин внутрь по 100–150 мл.

При лечении гифем и кровоизлияний хороший эффект получают при применении урокиназы (вызывает лизис стекловидного тела). После забора 0,5 мл стекловидного тела вводили 0,5 мл (25 000 ЕД) урокиназы. Благоприятное рассасывающее воздействие лазер-излучения применяют при кровоизлияниях в передней камере и стекловидном теле.

Дицинон применяют при кровотечении – промывание передней камеры раствором дицинона, вводят его по 0,2 мл в стекловидное тело. Одновременно производят инъекцию препарата под конъюнктиву по 0,2–0,4 мл. Для профилактики кровотечения рекомендуют применять циклокапрон 0,5–1 г 3 раза в день внутрь.

В настоящее время для ускорения лизиса излившейся крови применяют различные протеолитические ферменты животного и растительного происхождения (лидаза, типсин, химотрипсин, панаин, террититин, урокиназа, плазмин).

Фибролизин (плазмин) получают из глобулиновой фракции крови доноров и применяют после активации трипсином. В настоящее время получен кристаллический препарат путем активации плазмогена стрептокиназой.

Фибролизин снижает тромбопластические и увеличивает антикоагулянтные свойства тканей глаза, замедляет процессы гемокоагуляции, способствуя более длительному пребыванию излившейся крови в жидком состоянии, препятствует организации крови и способствует более быстрому ее выведению. Для того чтобы избежать рецидивов кровоизлияний рекомендуется проводить лечение фибролизином в комплексе с дициноном. При этом фибринолитическая активность стекловидного тела увеличивается, а сосудистых структур глаза – уменьшается.

Фибролизин выпускается во флаконах по 10 000 ЕД, его разводят в

10 мл стерильного изотонического раствора хлорида натрия и вводят под конъюнктиву по 0,3–0,5 мл. при кровоизлияниях в стекловидное тело предельно допустимой дозой при интравитральном введении (в стекловидное тело) считается 100 ЕД.

Нативные тромболитические препараты, применяемые в настоящее время в офтальмологии, имеют целый ряд существенных недостатков, поэтому поиск новых средств лечения внутриглазных кровоизлияний остается актуальной задачей.

При отсутствии эффекта от медикаментозного лечения травматической гифемы и ее рецидивов прибегают к витрэктомии. Самым ранним сроком хирургического вмешательства считают 3–4 неделю, когда еще не сформировались грубые соединительнотканые тяжи и не наступила стабилизация травматического процесса – некоторые считают, что это происходит на 2–3 месяц.

Осуществляют частичную центральную витрэктомия с частичным сохранением каркаса стекловидного тела гиалоном.

#### *VIII. Травматическая отслойка сетчатки.*

Отслойка сетчатки возникает в результате проникающего ранения или прямой контузии глаза, либо при непрямой контузии при черепно-мозговых травмах.

Патогенез травматической отслойки сетчатки многообразен. Некоторые авторы считают причиной отслойки сетчатки при травмах отрыв сетчатки от зубчатого края в результате разрушения структур радужно-роговичного угла. Другие авторы отмечают участие многих факторов в развитии травматической отслойки сетчатки: потери и организации стекловидного тела, воспаления, витреоретинальные дегенеративные изменения.

*Клиника.* Проявления травматической отслойки сетчатки разнообразны. Считаю, что контузионная отслойка сетчатки характеризуется более коротким скрытым периодом в сравнении с раневой отслойкой. Это объясняется постепенным формированием отрыва сетчатки, особенно в нижней половине глазного дна, хотя в момент травмы может произойти отрыв базы стекловидного тела. У некоторых больных отслойка сетчатки возникает в течение первого месяца после извлечения осколка или при попытках извлечь его. Это связано с хирургическим вмешательством, при котором неизбежна тракция сетчатки и образование разрывов.

Типы разрывов сетчатки:

1) при прямой контузии глаза преобладают отрывы сетчатки от зубчатого края и одиночные дырчатые разрывы;

2) при раневой отслойке сетчатки наблюдается полиморфная картина (разрывы неправильной формы и клапанные, разрывы имеют неровные края). Разрывы чаще локализуются в нижне-наружном квадранте и нижней половине глазного дна. Отмечаются разрывы в квадранте, противоположном воздействию удара.

При отрывах сетчатки наблюдаются различные протяженности отслойки – от большой протяженности до превышающей половину окружности глазного яблока.

Диагностика травматической отслойки при наличии прозрачных сред не представляет трудностей. Наиболее распространенной методикой определения проекции разрывов на склере является офтальмоскопическая периметрия, но при нарушении прозрачности преломляющих сред и деформации зрачка офтальмоскопия нарушается, делается порой невозможной. В этих случаях применяют ультразвуковые методы исследования, квантитативная эхография, акустическое сканирование.

Классификация травматической отслойки сетчатки – по этиологии – контузионная, раневая; по степени тяжести функциональных изменений – четыре типа степени тяжести.

I степень. Сетчатка прозрачная, подвижная, отслойка умеренной высоты, распространенная. Разрывы сетчатки на периферии не более 3. Стекловидное тело прозрачное.

II степень. Сетчатка полупрозрачная, местами утолщена, относительно подвижная. Отслойка высокая, пузыревидная, тотальная. Единичные фиксированные складки. Разрывы сетчатки кзади от экватора, иногда множественные. В стекловидном теле единичные тонкие шварты помутнения.

III степень. Сетчатка непрозрачная, ригидная. Пузыревидная отслойка, фиксированные складки. Разрывы сетчатки центральные, гигантские, множественные, а также не диагностированные. В стекловидном теле грубые шварты.

IV степень. Сетчатка непрозрачная, утолщенная. Отслойка тотальная, воронкообразная, ригидная. Складки местами сращены друг с другом. Гигантские разрывы сетчатки.

*Хирургическое лечение отслойки сетчатки.* Существуют многообразные способы хирургического лечения отслойки сетчатки: ушивание склеры, встречное рефлексия, двойное меридиальное вдавление, циркляж, пломбирование склеры. Используются биоткани, силиконовая резина, силиконовая губка.

Локальное вдавление – показания к нему строго ограничены, т. е.

применяется при самых легких случаях отслойки сетчатки (I тип классификации). В качестве пломбирочного материала используют силиконовую резину в виде дисков, губчатых шнуров, а также имплантаты из биотканей (голо-склера, хрящ). Функциональный эффект при этом виде хирургического вмешательства высок, что объясняется тем, что отслойка свежая и сохранены центральные отделы.

Циркуляторное вдавление склеры – показаниями к операциям кругового вдавления склеры являются: наличие разрывов в нескольких квадрантах, некротизированная истонченная склера в месте разрыва, признаки витреоретинальной тракции – приподнятые края разрывов, помутнение стекловидного тела, геморрагии в стекловидном теле, необнаруженные разрывы (отслойка II и III степеней тяжести). Применяют пломбирочные материалы: силиконовые ленты шириной 3–5 мм, силиконовые губчатые шнуры, как целые, так и разрезанные вдоль.

Операции комбинированного вдавления склеры. Показаниями к операциям служат признаки клинического течения отслойки сетчатки. Если край разрыва прилежит к сосудистой оболочке или слегка приподнят, то пломбирование склеры выполняют биоматериалом, который хорошо переносится тканями глаза и обеспечивает мягкий вдавливающий эффект. Поверх пломбы накладывает силиконовый циркляж, который ослабляет витреальную тракцию и не позволяет расправиться склере до исходной кривизны, сохраняя вал вдавления пломбы на значительный срок.

Интравитральные вмешательства применяются при отслойке сетчатки III и IV степеней тяжести – при наличии оформленных шварт, помутнений и геморрагий стекловидного тела.

Варианты операции: 1) тампонада полости стекловидного тела воздухом, с целью сделать плоскими высокие складки сетчатки, разъединить соприкасающиеся пузыри. Воздух вводят через плоскую часть ресничного тела. Перед этим проводят циркляж силиконовой лентой или циркулярное и локальное вдавление склеры, без этого введение воздуха без одномоментной скле-ропластической операции неэффективно;

2) «закрытая» витрэктомия – операцию проводят больным с массивными помутнениями стекловидного тела. После витрэктомии сразу накладывают циркляж.

Интравитриальная швартэктомия. Часто причиной отслойки сетчатки является наличие плотных линейных витреорети-кальных шварт. После пересечения шварты в стекловидное тело вводится воздух. Склеропластическую операцию можно произвести одномоментно или отсрочить на несколько дней.

Субретинальная швартэктомия – это больные с IV степенью тяжести отслойки сетчатки. Наличие субретинальных шварт препятствует прилеганию сетчатки. Для лечения этих больных предложена операция иссечения шварт в субрети-нальном пространстве в сочетании с экстрасклеральным вдавлением оболочек. Эта операция показана в крайне тяжелых, считающихся «безнадежными» случаях отслойки сетчатки с наличием оформленных ригидных субретинальных шварт, расположенных под углом к сетчатке.

Фотокоагуляция. Световая коагуляция применяется с целью лечения сетчатки. В предоперационный период производят профилактическую лазерокоагуляцию у основания витреоретинальных шварт в местах, где может произойти разрыв сетчатки. На границах витреоретинальных кист производят циркулярную коагуляцию, пережигают витреоретинальные сращения, в результате чего край отрыва уплощается, что в дальнейшем позволяет провести менее травматическое хирургическое вмешательство благодаря снижению пломбы. Если отслойка сетчатки спаяна с швартами, лазерокоагуляция является единственно возможным видом хирургического вмешательства. Лечение осуществляется. Для манипуляций в центральной зоне предпочтительнее пользоваться лазерным лучом ввиду более его тонкого воздействия. Эффективность лазерного лечения подтверждает необходимость широкого применения лазеро-коагуляции на всех этапах лечения больного.

#### *IX. Симпатическая офтальмия.*

Это одно из самых тяжелых осложнений проникающих повреждений глазного яблока, это своеобразная форма двустороннего гранулематозного увеита. Кроме травмы симпатическая офтальмия может возникнуть после внутриглазных операций (экстракции катаракты, ириденклеимия, трепанации склеры, иридэктомии, витрэктомии, операций по поводу отслойки сетчатки), а также после перфорации гнойной язвы или распадающейся меланомы хориоидеи.

Симпатическая офтальмия может возникнуть в любое время после проникающего ранения – от двух недель до десятков лет, но чаще – через 1–2 месяца. Особое значение в развитии заболевания имеют ранения в корнеосклеральной области или в области ресничного тела, связанные с ущемлением увеальных оболочек.

Клинически симпатическое воспаление на парном неповрежденном глазу проявляется в виде серозного, фибринозно-пластического иридоциклита или в сочетании с нейрорети-нитом. Симпатическая офтальмия чаще имеет хроническое течение, имеет вялый, затяжной



характер с рецидивами. Обострения заболевания бывают 2–3 раза в год в течение 5-10 лет. Тяжелое хроническое течение фибринознопластических форм увеита может привести к функциональной гибели глаза, субатрофии глазного яблока.

Диагностика симпатического воспаления не трудна, если в первые недели и месяцы после тяжелого проникающего ранения возникает на другом глазу характерная картина увеита.

Этиология симпатической офтальмии остается до сих пор неясной, но в настоящее время все же главная роль отводится нарушениям иммунной системы организма.

Профилактика симпатической офтальмии заключается в проведении системы хирургических и медикаментозных мероприятий с целью профилактики посттравматического увеита. В настоящее время современные способы микрохирургической обработки проникающих ранений, комплексное консервативное лечение, современные способы диагностики, а также разработка системы реконструктивных микрохирургических операций на поврежденных глазах позволяют сохранить глазное яблоко в тех случаях, в которых раньше проводилась энуклеация.

#### *XI. Посттравматическая субатрофия глазного яблока.*

Проникающие ранения глазного яблока нередко сопровождаются тяжелыми осложнениями, которые ведут к гибели поврежденного глаза. Посттравматические изменения часто приводят к субатрофии глазного яблока. Клинические проявления изменений глазного яблока при посттравматической субатрофии разнообразны и выражаются в рубцовых изменениях оболочек и сред преломления, патологии сосудистого тракта и сетчатки, осложнениях воспалительного характера.

В наблюдении за динамикой посттравматических изменений в глазу особая роль отводится эхографическим обследованиям. Данные эхографического обследования позволяют определить комплекс хирургических вмешательств с целью сохранения глаза и стабилизации зрительных функций. Подробно об этом осложнении см. выше.

#### *XII. Внутриглазная инфекция.*

Это самое раннее и самое грозное осложнение, приводящее к потере глаза, до 40 % – гибель глаза. Инфекция распространяется двумя путями – эндогенным и экзогенным – с инородным телом и флора с оболочек – при их повреждении внедряется в глаз. Микробы проникают в полость глазного яблока непосредственно в момент ранения (первичная микробная инвазия), но могут попасть туда спустя некоторое время после травмы (вторичная

микробная инфекция). В первом случае раневая инфекция развивается в первые 2–3 суток после проникающего ранения глаза, то во втором ее клинические признаки могут проявиться в более поздние сроки. Вторичной микробной экзогенной инвазии способствует инфицированность краев раны, ее зияние, разможнение краев, случайное развитие фильтрующего рубца.

Не исключается возможность развития раневого внутриглазного процесса в результате эндогенного инфицирования глазного яблока при общих септических и инфекционных заболеваниях, а также при наличии фокальной инфекции. Источником эндогенного инфицирования поврежденного глаза могут служить любые органы: зубы, желудочно-кишечный тракт, моче-выводящие пути, половые органы и др. В некоторых случаях возможно вторичное заражение глаза бактериями, попавшими из крови в конъюнктивальный мешок.

Внутриглазной инфекционный процесс может быть вызван самыми разнообразными микроорганизмами. Наиболее часто возбудителем раневой инфекции глаза являются стафилококк (82 %), пневмококк (14 %). В последние годы участились случаи внутриглазной инфекции, вызванной некоторыми палочковидными бактериями (сенной палочкой – до 17 %, кишечной и синегнойной палочками – 12 %).

Микроорганизмы, попадая в полость глазного яблока, находят там благоприятные условия для размножения и способны сохранять жизнеспособность в течение весьма длительного времени. Патогенные бактерии сохраняют жизнеспособность в глазу от 3–4 недель до нескольких месяцев. Сапрофиты также способны размножиться внутри глаза, вызывая при этом тяжелый внутриглазной инфекционный процесс. Жизнеспособность их в полости глазного яблока составляет в среднем 1–2 недели. Внутриглазная инфекция, вызванная инвазией микроорганизмов в переднюю камеру глазного яблока и протекающая в виде ирита или гнойного иридоциклита при неповрежденном хрусталике и ресничной связке, характеризуется более доброкачественным течением по сравнению со случаями, когда инфицируется стекловидное тело. Повреждение хрусталика и задней его капсулы является одним из факторов, способствующих распространению инфекции переднего отрезка глаза на его задний отдел. В патогенезе внутриглазной посттравматической инфекции немаловажное значение имеют локализация и величина проникающей раны глазного яблока, выпадение и ущемление в ране внутренних оболочек, наличие внутриглазного инородного тела, кровоизлияния в полость глаза, сочетание травмы глазного яблока с

повреждением его защитного аппарата. Наиболее часто гнойные осложнения у пострадавших с травмами глаза развиваются при ранениях области лимба (24 %), на втором месте по частоте находятся ранения роговицы (до 20 %) и на третьем – повреждение склеры (11,5 % случаев).

Установлено, что прободные травмы глаза, сопровождающиеся внедрением инородного тела в глазное яблоко, по сравнению с ранениями без внедрения осколка осложняются внутриглазной гнойной инфекцией значительно чаще, и инфекционный процесс характеризуется более тяжелым течением. В патогенезе внутриглазной посттравматической инфекции имеют также сопутствующие травме глазного яблока повреждения его защитного аппарата (век, слезных органов и стенок глазницы). Это объясняется тем, что ранящий агент, проходя через ткани органов защиты глаза, подвергается частичной механической очистке, а вытекающие из поврежденных тканей кровь и тканевая жидкость содержат фибрин, антитела и лейкоциты в силу этого обладают выраженными бактерицидными свойствами.

Внутриглазной инфекционный процесс начинается, как правило, с экссудативного гнойного воспаления ресничного тела и радужной оболочки с последующим развитием абсцесса стекловидного тела и вовлечением в процесс сетчатки, хориоидеи и склеры. Эндофтальмит и панофтальмит являются различными стадиями одного и того же внутриглазного гнойного процесса, развивающимися последовательно при гнойном иридоциклите.

Признаки внутриглазной инфекции:

- 1) гнойная инфильтрация краев раны, их отек;
- 2) усиленная инъекция склер;
- 3) гнойное отделяемое в конъюнктивальной полости.

По первичным цилиарным артериям инфекция проникает внутрь глаза, вовлекается роговицы, возникает гнойный иридоциклит.

*Гнойный иридоциклит* является одним из тяжелых осложнений проникающих ранений. Иридоциклит обычно появляется на 2–3 день после ранения. Причиной его служат вирулентные микроорганизмы, попадающие в глаз при ранении; чаще всего это золотистый стафилококк и другие микроорганизмы.

Клиническая картина: боли в глазу, отек век и конъюнктивы, периконеальная инъекция, гиперемия радужной оболочки, экссудат в стекловидном теле, иногда появляется гикопион. При своевременном лечении процесс может остановиться, глаз постепенно успокоится, наступит выздоровление.

В некоторых случаях гнойный иридоциклит прогрессирует,

развивается абсцесс стекловидного тела. боли в глазу усиливаются, появляются боли в соответствующей половине головы. Явления раздражения глаза нарастают, вместе красного свечения зрачка при исследовании методом проходящего света появляется желтоватый рефлекс, который обусловлен скоплением гнойного экссудата в стекловидном теле. Глаз слепнет от быстрого гнойного расплавления сетчатки и сосудистой оболочки.

*Негнойный травматический иридоциклит* является тяжелым осложнением проникающих ранений глаза с хроническим течением.

При негнойном иридоциклите с хроническим течением симптомы выражены нерезко: боль в глазу незначительная, перикорнеальная инъекция выражена слабо, болезненность при пальпации области цилиарного тела несильная, радужная оболочка умеренно гиперемирована, зрачок сужен, на задней поверхности роговицы появляются преципитаты. При длительном течении процесса экссудат склеивает зрачковый край радужной оболочки с передней капсулой хрусталика, образуется круговая синехия и полное заращение зрачка. Если, несмотря на лечение, при травматическом негнойном иридоциклите глаз остается раздраженным и болит, он представляет опасность для другого, здорового глаза, вызывая в нем такой же воспалительный процесс в радужной оболочке и цилиарном теле с хроническим течением, называемый симпатическим воспалением.

*Эндофтальмит* – острое гнойное воспаление внутренних оболочек глаза. Заболевание начинается как гнойный иридоциклит, далее в процесс вовлекается собственно сосудистая оболочка. При этом присоединяется выраженный отек конъюнктивы (хемоз), острота зрения снижается до нуля. Передняя камера заполнена гнойным экссудатом. Если виден зрачок, то его область желтого цвета. При осмотре в проходящем свете желтое свечение зрачка подтверждает, что стекловидное тело также пропитано гноем. В анамнезе у таких больных имеется проникающее ранение глаза или хирургическое вмешательство со вскрытием глазного яблока, либо прободение гнойной язвы роговицы. При тяжелых общих заболеваниях (сепсис, туберкулез и др.) возможен метастатический эндофтальмит, кроме того, причиной эндофтальмита могут быть гнойные заболевания придаточных пазух носа и зубо-челюстной зоны.

*Классификация эндофтальмита.*

1. Очаговый эндофтальмит – абсцесс стекловидного тела I стадии. В стекловидном теле имеется очаг помутнения серовато-белого цвета в месте расположения внутриглазного инородного тела или в зоне ранения. Рефлекс глазного дна несколько ослаблен. Офтальмоскопия удаётся. В

передней камере – преципитаты, может быть гипопион. Острота зрения – 0,2–0,01. Поле зрения нормальное. Помутнение в стекловидном теле ограниченное, фиксированное соответственно локализации внутриглазного инородного тела или области давления. Электрофизиологические показатели нормальны или близки к нормальным.

II стадия очагового эндофтальмита – в стекловидном теле, чаще в его переднем отделе – воспалительный очаг в виде ограниченного конгломерата. Ограниченное фиксированное помутнение с высокой степенью акустической плотности (около 60 дБ), рефлекс глазного дна резко ослаблен или отсутствует. Офтальмоскопия не удается. Нередко видны мелкие новообразованные сосуды, прорастающие в очаг воспаления. В передней камере преципитаты, может быть гипопион. Острота зрения: счет пальцев у лица, с неправильной светопроекцией. Поле зрения сужено на 20–40° и более или отсутствует. Электрофизиологические показатели снижены.

## 2. Диффузный эндофтальмит.

I стадия – диффузное помутнение стекловидного тела серовато – белого цвета, преимущественно мелкие плавающие помутнения. Рефлекс с глазного дна ослаблен. Офтальмоскопия затруднена. В передней камере – преципитаты, может быть гипопион. Острота зрения – 0,1–0,01. Поле зрения нормальное или сужено на 10°. Электрофизиологические показатели несколько снижены.

II стадия – диффузное помутнение стекловидного тела с желтоватым оттенком. Диффузные плавающие и фиксированные помутнения. Рефлекс с глазного дна слабый. Офтальмоскопия не удается. Может быть помутнение хрусталика. Гипопион. Острота зрения: счет пальцев у лица с правильной светопроекцией. Поле зрения сужено до 20–40°. Электрофизиологические показатели снижены.

III стадия – диффузное помутнение стекловидного тела желтоватого цвета, грубые, фиксированные. Рефлекс с глазного дна отсутствует. Офтальмоскопия не удается. Часто – помутнения хрусталика. Гипопион. Острота зрения: счет пальцев у лица с правильной или неправильной светопроекцией. Поле зрения сужено на 50 и более градусов или вовсе отсутствует. Электрофизиологические показатели резко снижены.

IV стадия (терминальная). В стекловидном теле – сплошной экссудат желтого цвета. Тотальное грубое фиксированное помутнение. Рефлекс с глазного дна отсутствует. Офтальмоскопия не удается. Хрусталик мутный. Гипопион. Клинически дифференциальная диагностика между эндофтальмитом и панфтальмитом затруднена. Острота зрения ноль. Поле

зрения отсутствует. Электрофизиологические показатели резко снижены.

### 3. Смешанная форма.

I стадия – на фоне диффузного помутнения в стекловидном теле – очаг серовато – белого цвета. Наряду с ограниченным фиксированным помутнением определяются диффузные мелкие плавающие помутнения. Рефлекс с глазного дна ослаблен. Офтальмоскопия затруднена. В передней камере – преципитаты, может быть гипопион. Острота зрения – 0,1–0,01. Поле зрения нормальное или сужено на 10°. Электрофизиологические показатели несколько снижены.

II стадия – на фоне диффузного помутнения в стекловидном теле – очаг с желтоватым оттенком. Наряду с ограниченным фиксированным помутнением определяются диффузные плавающие и фиксированные помутнения. Рефлекс с глазного дна слабый. Офтальмоскопия не удается. Может быть помутнение хрусталика. Гипопион. Острота зрения: счет пальцев у лица с правильной светопроекцией. Поле зрения сужено на 20–40°. Электрофизиологические показатели снижены.

III стадия. На фоне диффузного помутнения в стекловидном теле – очаг желтоватого цвета. Наряду с ограниченным фиксированным помутнением определяются диффузные преимущественно грубые фиксированные помутнения. Рефлекс с глазного дна отсутствует. Офтальмоскопия не удается. Часто – помутнение хрусталика. Гипопион. Острота зрения с правильной или неправильной светопроекцией. Поле зрения сужено на 50 и более градусов или вовсе отсутствует. Электрофизиологические показатели снижены резко.

IV стадия (терминальная). В стеклянном теле обширный (до 1/3 объема глазной полости и более) экссудативный очаг желтого цвета и диффузные грубые помутнения. Тотальное грубое фиксированное помутнение, на фоне которого удается выявить очаг помутнения наибольшей концентрации. Рефлекс с глазного дна отсутствует. Офтальмоскопия не удается. Хрусталик мутный. Гипопион. Клинически дифференциальная диагностика между эндофтальмитом и панофтальмитом затруднена. Остроте зрения ноль. Поле зрения отсутствует. Электрофизиологические показатели резко снижены или активность зрительных структур вообще не определяется. Установлено, что поражение сетчатой оболочки при эндофтальмите происходит параллельно с накоплением экссудата в стекловидном теле. Данные электроретинограммы показывают, что при эндофтальмите в первую очередь страдают наружные слои сетчатки, т. е. рецептор-ный аппарат, затем в процесс вовлекаются слои биполяров и ганглиозных клеток. Степень выраженности

функциональных нарушений в периферическом отделе зрительно-нервного аппарата находится в прямой зависимости от стадии внутриглазного инфекционного процесса.

Эндофтальмит возникает обычно в конце 2–3 суток, так как внутриглазная полость представляет из себя идеальный термостат, там нет бактерицидных свойств; у стекловидного тела нет сосудов, нет лейкоцитарной реакции, что приводит к активному размножению микробов.

*Панофтальмит.* Иногда при эндофтальмите воспалительный процесс с внутренних оболочек глаза распространяется на склеру, тенонову капсулу и глазничную клетчатку – возникает панофтальмит. Боль в глазу усиливается. Веки становятся резко отечными и гиперемированными, отек конъюнктивы увеличивается, появляется экзофтальм. Движения глазного яблока болезненны и резко ограничены. При исследовании в проходящем свете рефлекса с глазного яблока нет. Рефлекс, идущий от стекловидного тела, имеет желтовато-белый оттенок. Отмечаются общее недомогание, повышение температуры тела, головная боль, тошнота, возможна рвота.

Диффузный эндофтальмит и панофтальмит приводят к гибели глаза, возможны флегмона орбиты, менингиты, менин-гоэнцефалиты.

## **БАКТЕРИОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ**

При поступлении больного с прободной травмой глаза в стационар большое значение придают микробиологическим исследованиям, которые предпринимают с целью выявить потенциального возбудителя инфекции и установить его чувствительность к соответствующим антибактериальным препаратам. При этом средством для бактериального анализа могут служить различные материалы. Во время первичной хирургической обработки исследуют содержимое конъюнктивальной полости, отделяемое раны, оболочки, отсеченные во время хирургической обработки, катарактальные массы и извлеченное из глаза инородное тело.

При проникающих ранениях глазного яблока для бактериологического исследования берут прокаленный и охлажденной платиновой петлей из глубины конъюнктивального мешка. Больному предлагают смотреть вверх, нижнее веко оттягивают вниз и петлей набирают каплю слезы или патологического отделяемого из конъюнктивального мешка. Отделяемое с краев раны роговицы или склеры получают путем осторожного соскабливания с помощью петли или тупой иглы для удаления инородных

тел. Посев влаги передней камеры или стекловидного тела на питательную среду осуществляют отсасыванием медицинским шприцем. Видимые загрязнения могут быть взяты с помощью шпателя или тупой иглы для удаления инородных тел. Извлеченный из глаза осколок для выделения с него микрофлоры переносят в питательную среду (бульон) пинцетом. Посевы надо производить по возможности до закапывания каких-либо капель. Взятый материал сеют на питательный бульон и помещают в термостат при постоянной температуре 37 °С, не менее чем на 24 ч.

Если бульон мутный, его исследуют, если нет – его оставляют в термостате еще на 24 ч (всего 24–48 ч).

Из бульона материал пересевают на две чашки Петри с агаром. Через 45–60 мин их переворачивают вверх дном и помещают в термостат. Из первой чашки готовят мазок и определяют вид микроорганизма. Из второй чашки определяют чувствительность к антибиотикам методом бумажных дисков.

В настоящее время в условиях значительного увеличения числа штаммов микробов, резистентных к ряду широко используемых лекарственных средств, применять их для борьбы с внутриглазной инфекцией, в том числе с профилактической целью, необходимо под строгим контролем чувствительности к ним бактерий. Для проведения бактериологических исследований требуется довольно много времени (несколько суток). Поэтому для лечения в срочном порядке назначают препарат широкого спектра действия, исходя из видовой чувствительности наиболее вероятного этиологического фактора и учета частоты форм, устойчивых к этому препарату.

После получения результатов бактериологических исследований на основании уточненных объективных данных о чувствительности выделенной микрофлоры производят корректировку в выборе соответствующего антибактериального препарата.

## **ЛЕЧЕНИЕ И ПРОФИЛАКТИКА ВНУТРИГЛАЗНЫХ ИНФЕКЦИЙ**

Используют все эффективные для данного вида микроба антибиотики. Способы введения: инстилляций, инъекции – вводить надо ближе к очагу (субконъюнктивально, парабульбарно, ретробульбарно); внутрикамерное введение, интравит-реальное, супрахориоидальное; электрофорезом – вещество быстро попадает в ткани глаза (максимально через 1,5–2 ч),



глазные лекарственные пленки.

Общее введение антибиотиков практически бесполезно, так как существует гематофтальмический барьер, который непроницаем для большинства антибиотиков. Необходимы или большие дозировки или сочетание антибиотиков с внутривенным введением уротропина.

Относительно применения кортикостероидов существует два мнения:

1) надо применять, чтобы повысить противовоспалительный эффект антибиотиков;

2) другие считают, что нельзя их применять, так как понижается сопротивляемость организма, и инфекция становится еще сильнее.

Применяют гормоны, но под прикрытием сильных антибиотиков и осторожно – 1 раз в 3 дня под контролем состояния глаза.

В связи с увеличением числа антибиотиков и сульфаниламидорезистентных штаммов бактерий в комплексном лечении внутриглазной инфекции применяют нитрофураны – со-лафур – в концентрации 0,1 до 0,7 %, который достаточно хорошо переносится тканями глаза. Его можно вводить подконъюнктивально, ретробульбарно, нитраокулярно, в супрахориоидальное пространство и методом электрофореза. Нитрофураны широко используются с терапевтической целью при эндофтальмите

Для лечения гнойных инфекций глаза, особенно протекающих в виде эндофтальмита, применяют антистафилококковый плацентарный у глобулин – иммунологический препарат, который создает у больных пассивный, но быстро возникающий иммунитет. Препарат вводят под конъюнктиву по 0,5 мл ежедневно или через день в зависимости от местной реакции в сочетании с частыми инстилляциями (6–8 раз в сутки). Некоторые антистафилококковые у глобулины вводят нитраокулярно (по 0,2 мл); при гнойном иридоциклите – в переднюю камеру, при эндофтальмите и паноптальмите – в стекловидное тело.

Антистафилококковый у глобулин оказывает терапевтическое воздействие в тех случаях стафилококковой инфекции глаза, когда возбудитель нечувствителен к антибиотикам и сульфаниламидам.

При первых признаках инфекции заднего отдела глазного яблока, эндофтальмита назначают интенсивную антибиотико-терапию. Выбор антибиотика осуществляется в соответствии с его этиотропностью на основании результатов бактериологических исследований материала, взятого во время первичной хирургической обработки прободной раны глаза. Если такие данные временно отсутствуют, то применяют антибиотики с широким спектром антимикробной активности. Как

правило, сочетают два препарата. При получении результата бактериологического исследования взятого из раны материала, производят корректировку в выборе антибактериального препарата.

При лечении эндофтальмита методом введения в стекловидное тело необходимой дозы препарата в связи с опасностью токсического поражения сетчатой оболочки доза антибиотика должна быть строго ограниченной (не превышающей 1 000-2 000 ЕД).

Интравитральное (в стекловидное тело) введение антибиотиков осуществляют на фоне ежедневных инъекций антибиотиков под конъюнктиву и ретробульбарно. При эндофтальмите одновременно с местным применением антибактериальных препаратов назначают антибиотики также парентерально в комбинации с внутривенным введением уротропина.

Внутри применяют сульфаниламидные препараты пролонгированного действия (сульфапиридазин, сульфадиметок-син). Антибактериальное лечение проводят на фоне общеукрепляющей, десенсибилизирующей и кортикостероидной терапии.

Такое комплексное использование современных антибиотиков, которые вводят под конъюнктиву ретробульбарно, а также интравитреально, эффективно преимущественно в I стадии очаговой, диффузной или смешанной форме патологического процесса. Это относится также и к внутривенному способу введения антибиотиков. Эффективность данных способов терапии значительно ниже во II стадии, а в последующих стадиях эндофтальмита их применение практически бесперспективно.

Новые малоизвестные способы лечения эндофтальмита заключаются во введении антибиотиков в систему глазничной артерии ретроградно через верхнеорбитальную артерию, для катетеризации которой используют полистироловые трубки разных сечений, которые продвигают в артерию с помощью вводимого в них металлического проводника. Антибиотики интравитреально вводят с интервалом в 6 ч. При данном методе введения лекарственного вещества создается большая концентрация его в тканях глаза. В настоящее время разработаны специальные микрокатетеры для катетеризации верхнеорбитальной артерии, а также автоматическое устройство, позволяющее вводить лекарственный препарат в систему глазничной артерии непрерывно и в определенном режиме.

При данном способе лечения в верхнеорбитальную артерию вводят антибиотики широкого спектра действия, применяемые для внутривенного введения, например тетраолеан (сигмаме-цин), цеполин. Этот метод

особенно эффективен при лечении бактериального эндофтальмита.

Другой способ лечения бактериального эндофтальмита – непрерывная перфузия стекловидного тела – заключается в длительном непрерывном «промывании» инфицированного стекловидного тела раствором антибиотика. Непрерывное введение антибактериального препарата и одновременное выведение из полости глаза продуктов распада при инфекционном процессе создают условия для активного дренирования полости глазного яблока.

Аппарат для непрерывной перфузии стекловидного тела представляет собой автоматическое устройство, включающее два медицинских шприца, один из которых работает в режиме нагнетания, а другой – отсасывания. При включении устройства через приводящую иглу антибактериальный препарат поступает в стекловидное тело, а через отводящую – вместе с «вымываемым» патологическим субстратом синхронно выводится из полости глаза. В качестве антибактериальных препаратов при данном способе лечения используют антибиотики широкого спектра действия например, неомицин, мономицин, гентамицин. Дозы указанных антибиотиков при непрерывном и длительном введении не должны превышать доз антибиотиков, которые являются терапевтическими и в то же время нетоксическими для сетчатой оболочки.

Метод непрерывной перфузии стекловидного тела для лечения бактериального эндофтальмита является перспективным.

При бактериальном эндофтальмите широко используется радикальный хирургический метод лечения – витрэктомия. Метод заключается в измельчении и активном механическом удалении патологического субстрата из полости глаза, которое осуществляют с помощью специальных аппаратов – витрео-фагов различных конструкций. Аппараты механического типа могут быть использованы для проведения витрэктомии почти во всех стадиях бактериального эндофтальмита с одномоментной факофрагментацией. При наличии посттравматической катаракты витрэктомию осуществляют одновременно с удалением мутного хрусталика. При этом сначала выполняют факофрагментацию, а затем производят хирургические манипуляции на стекловидном теле. В процессе операции осуществляют непрерывное орошение полости глаза раствором антибактериального препарата. Концентрация антибиотика в полости глаза в конце витрэктомии, во время которой препарат вводят в ирригационную систему витреофага, находится в прямой зависимости от объема замещенного стекловидного тела. При витрэктомии рекомендуется применять оптимальные терапевтические дозы антибиотика для инъекции

в стекловидное тело. Для мономицина и неомицина они составляют 2 000 ЕД и 40 ЕД/мл, для гентамицина – 0,4 мг и 8 мкг/мл.

Иногда применяется витрэктомия, основанная на использовании низких температур (криовитрэктомия). Данный способ лечения заключается в криовоздействии на воспалительный конгломерат, при котором осуществляется замораживание его и иссечение в виде ледяного шарика, фиксированного на наконечнике криоинструмента, вводимого через разрез в наружных оболочках глазного яблока. Иссечение воспалительного конгломерата, фиксированного на наконечнике криоинструмента, значительно улучшает условия операции. В некоторых случаях очаговый эндофтальмит характеризуется образованием капсулы вокруг экссудативного очага. Такой осумкованный экссудат также может быть извлечен из стекловидного тела крио-экстрактом. Для осуществления криовитрэктомии разработан криоапликатор со специальным термоизолированным наконечником.

Для успешного осуществления криовитрэктомии необходимо точно знать локализацию воспалительного конгломерата. С этой целью перед хирургическим вмешательством производят ультразвуковое сканирование.

В результате внедрения новых методов лечения эндофтальмита и клинической его классификации, которая позволяет дифференцировано подойти к выбору соответствующего способа терапии в зависимости от клинической формы и стадии воспалительного процесса, значительно увеличилась эффективность лечения инфекции заднего отдела глаза.

*Профилактика внутриглазной инфекции после прободных травм глаза.*

1. Важную роль играет ранняя хирургическая обработка прободной раны глаза.

2. Инъекции антибиотиков широкого спектра действия или инфильтратов (фуракримии) в стекловидное тело предупреждают развитие инфекционного процесса во всех случаях, если препараты вводят в первые 3–6 ч после травмы.

3. Применение антибактериальных препаратов при внутриглазной раневой инфекции проводится под строгим контролем чувствительности к ним бактерий.

4. Комбинированное применение антибактериальных препаратов.

5. При хирургической обработке проникающих ран глаза профилактическое имеет значение использование клеевых композиций и шовного материала, содержащих антибиотик.

Методы применения лекарственных средств – внутрь, парентерально

(общие) и местные (эпibuльбарно, подконъюнктивально, интрабульбарно, ретробульбарно).

При выборе наиболее оптимального метода местного применения антибиотика учитываются следующие факторы: локализация раны (роговица, область ресничного тела, задние отделы склеры), сохранность хрусталика и ресничного пояска, наличие внутриглазного инородного тела и его локализации, сроки оказания квалифицированной офтальмологической помощи пострадавшим после проникающего ранения глаза.

В зависимости от клинической характеристики повреждения глазного яблока тактика способа введения антибиотика с профилактической целью различна. Если больной обращается за помощью в первые сутки после травмы с локализацией раны в области роговицы без внедрения в глаз инородного тела и при отсутствии повреждения хрусталика и ресничного пояска, можно ограничиться введением антибактериальной глазной лекарственной пленки ГЛП в конъюнктивальную полость и субконъюнктивальным введением антибиотика. Инъекции антибиотика осуществляют во время хирургической обработки раны и продолжают в течение 4–5 дней после операции. Инстилляциии дезинфицирующих капель в конъюнктивальный мешок и закладывание соответствующей мази или ГЛП продолжают вплоть до эпителизации раны.

При ранении роговицы может быть поврежден хрусталик, поэтому во время хирургической обработки его набухшие массы должны быть максимально удалены. Иначе они могут вызвать иридоциклит или даже эндофтальмит и способствовать развитию инфекции, так как хрусталиковые массы являются хорошей питательной средой для бактерий. При повреждении задней капсулы хрусталика и подвывиха его в стекловидное тело нарушается барьер между передним и задним отделами глаза и создаются благоприятные условия для распространения инфекции на задний отрезок глазного яблока. В этих случаях с целью профилактики инфекции подконъюнктивальные инъекции антибиотика сочетаются с однократным метравит-реальным введением его через плоскую часть ресничного тела во время хирургической обработки раны. В зависимости от поражения переднего или заднего отдела глазного яблока антибиотики вводят в переднюю камеру или стекловидное тело.

Дозировка антибиотиков, применяемых для профилактики воспалительных процессов:

1) гентамицин – 20 мг под конъюнктиву, 0,4 мгр внутрь глаза (в переднюю камеру, в стекловидное тело);

2) амикоцин, тобромицин, сигмомицин в тех же дозах;  
3) полусинтетические пенициллины – 50 тыс. ЕД под конъюнктиву, 2 тыс. ЕД – в стекловидное тело. *Микрохирургия прободных ранений глаз*  
Раньше обработка расценивалась как дополнительная травма глаза.  
В 1833 г. были предложены склеральные швы, в 1847-м – роговичные швы.

В 1938 г. впервые применена хирургическая обработка прободных ран глаза. Большой опыт получен по хирургической обработке ранений глаз во время Великой Отечественной войны.

Показания к хирургической обработке ран глаза:

- 1) размеры раны, 3 x 4 мм – можно не обрабатывать;
- 2) характер раны, если линейная – можно не обрабатывать, если края адаптированы, лоскутные, а также дырчатые, раны обязательно подлежат обработке;
- 3) сопутствующие осложнения – если камера нормальна, оболочки не выпадают, рану можно не обрабатывать.

Для герметизации раны раньше применялись кетгут, волос, биологические швы. В настоящее время применяют шелк 8/0, 10/0, синтетические волокна.

Применяются роговичные швы – 4–5 мм в длину; шаг шва расстояние между швами 1–2 мм, глубина – на 2/3–3/4 мм.

Шелковые швы удаляют через 1 месяц, можно в амбулаторных условиях, но полное заживление роговичного рубца происходит через 3–4 месяца, а корнеосклерального – через 8–12 лет.

После хирургической обработки вместо швов применяют клей – биологический (обладает слабыми свойствами) и синтетический. МК-2, МК-6 клей (хорошие склеивающие свойства, пленка держится 5–15 дней) применяется ограниченно. Показания к его применению:

- 1) небольшие раны – 2–5 мм с адаптационными краями;
- 2) комбинированные раны (вне оптической зоны накладывают швы, в зрачковой зоне – клей).

Если в оптической зоне лоскутная или звездчатая рана, можно применять сквозную кератопластику. Обработка ран роговицы заканчивается восстановлением передней камеры физиологическим раствором с антибиотиком, воздухом. Ряд авторов считает, что физиологический раствор оказывает неблагоприятное действие на эндотелий роговицы и предлагают вводить 5 %-ный раствор тауфона с новокаином.

Если рана около лимба, роговица плохо выравнивается, делают

базальную иридоэктомию.

При выпадении роговицы раньше отсекали выпавшие части, в настоящее время репонируют после орошения антибиотиком, очищают от механического загрязнения. Противопоказаниями к выравниванию являются явное инфицирование роговицы, разможнение роговицы. Если целостность роговицы нарушена, для ушивания ее применяют синтетические швы (они более гладкие), а вокруг шелковых швов в роговице образуется гранулема.

Рана фиброзной капсулы хрусталика должна быть большая и соответствовать месту повреждения роговицы, поэтому манипуляции на роговице в момент первичной хирургической обработки производятся при удобной локализации раны роговицы. Если рана капсулы не соответствует – лучше оставить до «холодного периода», до удаления травматической катаракты.

При ранении хрусталика:

1) если рана капсулы хрусталика небольшая, можно делать первичную хирургическую обработку без вмешательства на хрусталике;

2) если повреждение хрусталика не оставляет сомнения в последующем набухании, появлении катаракты, необходимо хрусталиковые массы срочно вымыть (легче это сделать у детей и молодых).

Главная задача хирурга – сохранить заднюю капсулу хрусталика.

Операции при травматической катаракте: набухающий хрусталик лучше удалять в конце второй недели. Если катаракта стационарная, не набухает, ее удаляют через 6–7 месяцев после травмы в сочетании с другими реконструктивными операциями.

При тяжелой травме, при которой разрушается хрусталик, имеется выпадение стекловидного тела, а рана роговицы не очень большая, необходимо удаление хрусталика (особенно ядра) при первичной хирургической обработке.

Рана склеры: швы накладывают на всю глубину склеры (шелк), расстояние между швами – 2 мм. Если склеральная рана частично покрыта конъюнктивой, то разрезать всю конъюнктиву над раной не стоит, надо обнажать рану постепенно, по мере наложения швов. При выпадении сосудистого тракта необходимо вправить, при затруднении – диатермокоагуляция сосудистой оболочки и цилиарного тела, но лучше постараться вправить.

При массивном гемофтальме необходимо максимально удалить кровь промыванием.

## **ТЯЖЕЛЫЕ РАНЕНИЯ, ГРАНИЧАЩИЕ С РАЗРУШЕНИЕМ ГЛАЗА**

При отказе от первичной энуклеации учитываются психологические моменты и первичная хирургическая обработка, часто возможно спасти такой глаз.

Реанимация глаза заключается в следующем: 1) остановка кровотечения – орошение раствором децинона, 40 %-ной глюкозой, аминокпроновой кислотой, гемостатической губкой. Децинон вводится внутримышечно и внутривенно;

2) микрохирургическая первичная обработка – лучше ее проводить под наркозом. Она включает освобождение глаза от крови; удаление мутного хрусталика; подшивание сетчатки к склере П-образными швами; восстановление правильного положения цилиарного тела для профилактики субатрофии глаза; восстановление передней диафрагмы (если роговицы частично нет, то ее формируют из капсулы хрусталика; заполнение глаза жидкостью (гиалон, тауфон) – вводится в стекловидное тело в течение 6–8 дней.

С первых дней травмы необходимо активное кортикостероидное лечение; 2 раза в день можно вводить хлористый натрий 3 %-ный субконъюнктивально; мидриатики; антикоагулянты – гепарин субконъюнктивально (так как могут быть тромбы в мелких сосудах). В настоящее время процент энуклеации составляет 3-15 %.

Микрохирургические реконструктивные операции при последствиях травмы:

1) пересадка роговицы;  
2) удаление посттравматической катаракты;  
3) пластические операции на роговице и на стекловидном теле. Если нервно-зрительный аппарат здоров, можно вести речь о реконструкции.

1. Сквозная кератопластика – при посттравматических рубцах роговицы. В настоящее время свежую рану роговицы прошивают обвивочным швом 10/0, который держится не менее 6 месяцев. Федоров, Канаева делали одномоментно операции – пересадка роговицы, удаление катаракты. Гундарова – сначала кератопластику, лучше двухэтапно.

2. На хрусталике – удаление травматической катаракты сочетается с рассечением задних синехий, пластическими операциями на роговице и передней витректомию. Травматическая катаракта удаляется экстракапсулярно, факофрагментально, лепсэктомия, иссечение шприцами



пленчатой катаракты, которое обычно сочетается с передней витрэктомией.

3. На роговице – устранение иридодиализа, ушивание колобомы; формирование зрачка (полукисет на зрачок). Необходимо беречь задний, пигментный листок роговицы, освежать края раны.

4. На стекловидном теле – выпадение даже небольшого участка стекловидного тела с нормальной вязкостью сопровождается грубым швартообразованием, отслойкой. Если выпадает жидкое стекловидное тело – осложнений меньше.

Абсолютные показания к операции – восполнение объема стекловидного тела при его значительной потере; замещение помутненного стекловидного тела; илеоплантация заменителей для пломбирования изнутри отслойки сетчатки.

Относительная показания – причину не устраняют, но улучшают состояние глаза – замена стекловидного тела при фиброзе стекловидного тела (при диабете), при субатрофии глазного яблока. Трупное стекловидное тело применяется редко из-за возможного инфицирования. Применяются: 2 %-ный луронет (из стекловидного тела крупного рогатого скота), хонаурит (из хряща), силикон, тауфон, гиалон.

1. Открытая витрэктомия – делают обширный роговичный разрез в области лимба и плоской части стекловидного тела – «метод открытого неба». Недостатки – создается резкая гипотония, выпотевают плазма из увеальных сосудов, обширная травматизация роговицы.

2. Закрытая витрэктомия – делается два небольших разреза в плоской части цилиарного тела.

## **ГЛАВА 7**

# **КОНТУЗИИ ГЛАЗА И ОКРУЖАЮЩИХ ЕГО ЧАСТЕЙ**

По тяжести контузионные повреждения глазного яблока занимают второе место после прободных ранений. Контузии органа зрения по своей клинической картине весьма многообразны: от незначительных кровоизлияний под конъюнктиву век до размозжения глазного яблока и окружающих его тканей. Они могут возникать в результате тупого воздействия повреждающего фактора непосредственно на глаз и его придатки (прямые контузии) либо непрямым путем (при воздействии на более или менее отдаленные части тела). Источником травмы в первом случае бывают ушибы кулаком или каким-либо предметом, падения на камни, на различные выступающие предметы, воздушная волна, струя жидкости и т. д. Непрямые контузии являются следствием ударов по голове, сдавлений тела и т. п.

Клинические проявления контузионной травмы не всегда соответствуют ее реальной тяжести. Кроме того, даже сравнительно легкие ушибы могут вести к тяжелым изменениям глазного яблока. Контузионные повреждения органа зрения в ряде случаев сопровождаются закрытой травмой головного мозга. Травматические повреждения тканей глаза при контузии зависят от двух основных факторов: силы и направления удара, а также особенностей анатомической структуры глаза. Так, в зависимости от силы и направления удара повреждения тканей могут быть незначительными, а могут быть настолько сильными, что происходит разрыв склеральной капсулы. Нельзя не учитывать возраст больного и состояние глаза до контузии.

### *Классификация контузии глаза*

Различают три степени тяжести контузии.

I степень – контузии, при которых снижение зрения при выздоровлении не отмечается. При этой степени имеются временные обратимые изменения – отек и эрозии роговицы, помутнение сетчатки, кольцо Фоснуса, спазм аккомодации и т. д.

II степень – контузии, при которых имеются: стойкое снижение зрения, глубокие эрозии роговицы, локальные контузионные катаракты, разрывы сфинктера зрачка, кровоизлияния и т. д.

III степень – контузии, при которых наблюдаются тяжелые изменения, при которых отмечается возможность объемного увеличения глаза вследствие субконъюнктивального разрыва склеры, а также состояние резких гидродинамических сдвигов. При этой степени возможны субконъюнктивальные разрывы склеры; стойкая гипертензия глаза; глубокая, стойкая гипотония глаза.

*Клиника.* Симптомоконплекс в постконтузионном периоде весьма многообразен и включает не только симптомы повреждения глазного яблока и его вспомогательных органов, но и изменения общего состояния организма больного. Отмечаются боли в черепно-лицевой области на стороне повреждения, головные боли в первое время после травмы, головокружение, легкая тошнота, некоторое изменение конвергенции при чтении (если сохранились зрительные функции). Эти общие симптомы наблюдаются у больных только в первые дни. Одним из признаков контузии глаза почти у всех больных является инфекция глазного яблока, которая наблюдается в течение первых суток и держится на одном уровне 3–4 дня, а затем постепенно уменьшается.

Контузии придатков глаза. В случаях легких контузий можно наблюдать различной величины кровоизлияния под кожу век и конъюнктиву. Кровоизлияние, которое появилось непосредственно вслед за травмой, возникает из поврежденных сосудов века. Кровоизлияние, появившееся через несколько часов и даже дней, указывает на повреждение глубоких частей орбиты или черепа. Для перелома основания черепа характерно кровоизлияние под кожу века типа «очков», появляющееся через сутки и позже. Свежие контузионные кровоизлияния под кожу век и в конъюнктиву имеют вид резко ограниченных красных пятен различной величины и формы. Такие кровоизлияния в специальном лечении не нуждаются, так как постепенно рассасываются без следа. Однако такой подход возможен только после надежного исключения контузии глазного яблока и орбиты.

Иногда при ушибах век можно обнаружить при пальпации по характерному хрусту под пальцами (крепитация) подкожную эмфизему, указывающую на повреждение костных стенок орбиты и проникновение воздуха из воздухоносных полостей носа.

*Лечение.* При появлении кровоизлияния в первые сутки для суживания сосудов и уменьшения гематомы можно рекомендовать холод, а затем тепло для ускорения рассасывания. Другого специального лечения они не требуют и могут самостоятельно рассасываться.

При контузиях необходимо в течение нескольких суток наблюдать за

состоянием больного, так как травма, связанная с повреждением решетчатых пазух, в дальнейшем может привести к проникновению инфекции из решетчатых пазух в черепную ямку. Серьезные причины могут вызвать птоз, который иногда появляется одновременно с подкожным кровоизлиянием. В этом случае можно думать о сопутствующем повреждении глазодвигательного нерва или о разрыве (растяжении) леватора века. Специальной помощи при контузионном птозе не требуется, но наблюдать больного невропатолог должен, так как может быть затронута верхняя глазничная щель.

Тяжелые контузии могут сопровождаться надрывами век, разрывами конъюнктивы и даже полным отрывом века, при этом часто страдают слезные каналы. Такие поражения требуют хирургического лечения, оно проводится по тем же правилам, что и ранение век.

## **РЕТРОБУЛЬБАРНАЯ ГЕМАТОМА**

Это состояние является проявлением контузии орбиты. Характерными симптомами являются: экзофтальм, ограничение подвижности глазного яблока, может повыситься внутриглазное давление. Понижение зрительных функций связано со сдавлением орбитальной части зрительного нерва. В связи с резким повышением давления в орбите возможны рефлекторные тошнота, рвота, замедление пульса. Кровоизлияния располагаются под кожей век и под конъюнктивой, снижается тактильная чувствительность кожи лица ниже орбитального края.

*Лечение:*

- 1) диакарб 250 мг 2 таблетки на прием, однократно;
- 2) 0,5 %-ный раствор тимолола 2 раза в день в конъюнктивальный мешок;
- 3) осмотерапия (20 %-ный раствор манитола 1–2 г/кг массы тела внутривенно в течение 45–60 мин.

## **КОНТУЗИИ ГЛАЗНОГО ЯБЛОКА**

Тупые травмы сопровождаются повреждением различных отделов глазного яблока. В легких случаях можно наблюдать повреждение эпителия – эрозию роговицы или же повреждение эпителия и боуменовой капсулы.

Контузии действуют на глаз спереди или снизу, так как с боков он защищен утолщенными краями глазницы. Вследствие контузии глаз резко

сжимается, а внутриглазное давление резко повышается. В зависимости от силы удара могут пострадать или более нежные внутренние оболочки и части глаза; или же, если сила удара велика, повреждается и наружная капсула глаза.

Одним из наиболее частых явлений при контузии глаза считается кровоизлияние в переднюю камеру и в стекловидное тело, что свидетельствует о повреждении радужной оболочки, цилиарного тела или сосудистой оболочки. В радужной оболочке нередко приходится видеть при этом отрыв ее у корня (иридодиализ); на месте отрыва после рассасывания кровоизлияния заметно черное отверстие, которое при исследовании офтальмоскопом представляется ярко-красным; в отверстие можно видеть иногда край хрусталика и волокна цинновой связки. Зрачок при этом принимает неправильную форму. В других случаях наблюдают надрывы или радиарно идущие в ней разрывы. На контузию цилиарного тела указывает резкая и упорная цилиарная инфекция, светобоязнь и боли, которые особенно ощутимы при прикосновении к глазу. В сосудистой оболочке при контузиях нередко образуются разрывы с кровоизлияниями, разрывы становятся видимыми с помощью офтальмоскопа только после рассасывания кровоизлияния.

В сетчатке также можно отметить кровоизлияния, отеки и разрывы. Нередко контузия служит причиной отслойки сетчатки. Особенно часто поражается самый нежный и самый важный для зрения участок сетчатки – область желтого пятна, где при контузии могут образовываться разрывы и кровоизлияния.

Контузионные изменения в хрусталике сказываются либо помутнением его вследствие разрыва капсулы, либо, вследствие отрыва цинновой связки, подвывихом или вывихом хрусталика в стекловидное тело или в переднюю камеру, а при разрыве склеры – под конъюнктиву. Нередко контузии глаза влекут за собой вторичную глаукому.

Контузии с разрывом наружной капсулы глазного яблока носят всегда серьезный характер и являются весьма тяжелыми. В тяжелых случаях может произойти разрыв склеры, который чаще встречается в верхней части глазного яблока и имеет вид полулунной раны. Разрыв склеры может быть с разрывом конъюнктивы и без разрыва ее, т. е. подконъюнктивально. Чаще всего разрыв склеры имеет дугообразное очертание, концентрическое лимбу, обычно отступая от него на 1–2 мм, на месте, соответствующем положению шлеммова канала, где склера особенно тонка. Но возможны разрывы склеры и в других местах, часто обширные и неправильного очертания, куда могут выпадать внутренние части глазного яблока. Если

над разрывом склеры сохраняется неповрежденная конъюнктива и под ней имеется значительное кровоизлияние, место разрыва склеры до рассасывания крови трудно распознать. Однако о разрыве, помимо прочих признаков, говорит резкое понижение внутриглазного давления, наличие в отверстии раны стекловидного тела и окрашивание его пигментом.

Контузионный отек роговицы сопровождается внезапным ухудшением зрения на почве диффузного ее помутнения. Чаще всего отек появляется в результате повреждения эпителия и боуеновой оболочки, но может быть следствием и реактивной гипертензии глаза.

Повреждения зрительного нерва чаще возникают вследствие нарушения целостности его или сдавления костными осколками, инородными телами, образовавшейся гематомой между оболочками зрительного нерва. Симптомами поражения зрительного нерва являются расстройство зрительной функции, изменение поля зрения. При значительном сдавлении острота зрения падает до нуля, при этом зрачок расширяется, при наличии сочувственной реакции прямая реакция на свет отсутствует.

Осложнения в постконтузионном периоде разнообразны, среди них можно выделить: гипертензию глаза, гипотонию, изменения переднего отдела увеального тракта. Различают две фазы гипертензии – первая наступает сразу же за контузией и является результатом сосудисто-нервных изменений рефлекторного генеза, а также вследствие повышения секреторной способности глаза. Отток внутриглазной жидкости обычно наблюдается в течение 1–2 суток, затем сменяется гипотонией. Вторая стадия гипертензивных сдвигов отмечается в первые недели и месяцы. Иногда постконтузионная глаукома наступает через 10–15 лет после травмы и зависит от изменений в радужно-роговичном углу.

Гипотония после тупой травмы глаза отмечается несколько реже, чем гипертензия. Чаще всего она бывает у больных с повреждением переднего отрезка глазного яблока – патологией радужно-роговичного угла и отслойки ресничного тела.

При стойкой глубокой гипотонии отмечается отек диска зрительного нерва, а также возникновение миопии, которую обычно связывают с понижением секреции цилиарного тела.

На течение постконтузионного периода и на исходы тупой травмы глаза влияют следующие факторы: поражение сосудистой системы глаза в целом; изменение офтальмотонуса; травматические изменения тканей; кровоизлияния в полости и ткани глаза; воспалительные изменения в виде иритов и иридоциклитов.

При лечении больных с контузией глаза в первые 1–2 недели основная

терапия должна включать применение седативных средств (валериана, бромиды, люминал и т. п.); дегидра-ционные (место инстилляций 2 %-ного или 3 %-ного раствора хлорида кальция, 40 %-ную глюкозу внутривенно, внутрь диуретические средства – диакарб); сосудоукрепляющие, тромболитические, противовоспалительные средства; препараты, регулирующие офтальмотонус. Дальнейшая тактика лечения зависит от повреждения тканей глаза. Так, при эрозиях роговицы назначают дезинфицирующие средства и препараты, способствующие эпителизации и регенерации, при помутнениях хрусталика – тауфон, витаминные препараты; при помутнении сетчатки – внутривенно 10 %-ный раствор хлористого натрия, дицинон и аскорутин внутрь; при контузии цилиарного тела – обезболивающие средства, при гипертензии – 0,5 %-ный раствор тимолола, 0,1 %-ный раствор дексаметазона в каплях 4 раза в день; при контузионном разрыве склеры – закапывание 0,25 %-ного раствора левомецетина и 20 %-ного раствора сульфацил-натрия; при ретробульбарной гематоме – диакарб 250 мг 2 таблетки однократно, 0,5 %-ный раствор тимолола 2 раза в день в конъюнктивальный мешок, осмотерапия – 20 %-ный раствор маннитола внутривенно; при повреждении радужки – при мидриазае 1 %-ный раствор пилокарпина, при миозе – 1 %-ный раствор циклопентолата; при контузии сосудистой оболочки – аскорутин и дицинон внутрь, осмотерапия – 10 мл 10 %-ного раствора хлористого натрия или 40 %-ный раствор глюкозы 20 мл внутривенно; при смещении хрусталика – закапать дезинфицирующие капли (0,25 %-ный раствор левомецетина), при повышении внутриглазного давления – раствор тимолола 0,5 %-ного, внутрь таблетки диакарба (0,25).

Немедленное хирургическое лечение контузий глаза показано только при субконъюнктивальных разрывах склеры и роговицы, ушибах век и конъюнктивы, а также при вывихах хрусталика в переднюю камеру.

## ГЛАВА 8

# ОЖОГИ ОРГАНА ЗРЕНИЯ

Ожоги глаза и его придаточного аппарата могут быть вызваны химическими, термическими и лучевыми факторами. Тяжесть поражения зависит от свойств повреждающего вещества, длительности его воздействия, своевременности и качества оказания медицинской помощи.

Термические ожоги случаются при воздействии горячих жидкостей, брызг расплавленных или раскаленных металлов, пламени, пара и т. д. Их тяжесть зависит от температуры повреждающего агента. Особенно опасные ожоги вызывает разбрызгивание напалма (сгущенный бензин), который легко воспламеняется, а температура его пламени равна 600–800 °С. Изолированные поражения век и глаз бывают редко, чаще они сочетаются с обширными ожогами лица и других частей тела. Глазное яблоко страдает не часто, поскольку рефлекторное смыкание век успевает во многих случаях предохранить его от ожога. При попадании в глаз горячих жидкостей и расплавленного металла мигательный рефлекс запаздывает, и веки смыкаются уже после внедрения обжигающего вещества в конъюнктивальный мешок. В этих условиях глазное яблоко страдает очень сильно.

В зависимости от причины ожоги подразделяют по степени поражения на три степени: легкие, средней тяжести и тяжелые. Повреждающее действие на роговицу – при +45 °С; повреждение стромы – при +60 °С; повреждение радужки, стекловидного тела, хрусталика – при температуре +80 °С. При действии расплавленного металла его температура очень высокая (250–300 °С), но он очень высокотеплопроводен, действие его кратковременное, образуется газообразующая прослойка при «вскипании» слезы.

При ожогах характерно: некроз клеток эпителия в месте действия ожогового агента, рядом паранекроз, так как нарушаются обменные процессы – потеря эпителия, нарушается водный баланс, возникают токсические продукты, которые действуют на роговицу. Течение термических ожогов зависит от повреждения сосудов, которые питают роговицу (перикорнеальная сосудистая сеть).

В легких случаях ожогов конъюнктивы наблюдается лишь гиперемия и отечность ее, незначительная светобоязнь, и слезотечение и блефароспазм.

Ожог конъюнктивы средней степени независимо от фактора,



вызвавшего ожог, всегда заслуживает серьезного внимания, так как развивается выраженный химоз, может повреждаться перилимбальная сеть сосудов, питающих роговую оболочку. Отмечаются сильная светобоязнь, слезотечение, выраженная гиперемия конъюнктивы, на ее поверхности могут быть тонкие нити фибрина. Сосуды неравномерно расширены.

В тяжелых случаях отдельные участки конъюнктивы приобретают сероватый цвет, а затем они некротизируются и отторгаются, обнажая склеру. Если поражается зона, близкая к роговице, то страдает и перикорнеальная сеть сосудов. В белесых участках глубокого некроза слизистой оболочки видны единичные темные сосуды. Склера в этой зоне частично обнажена и здесь видна ее некротизированная ткань. Окружающие, менее тяжело обнаженные участки конъюнктивы, отечны, ише-мичны и местами содержат субконъюнктивальные кровоизлияния. Тяжелый ожог конъюнктивы глазного яблока обычно заканчивается грубым рубцеванием подслизистой ткани. Часто образуются спайки между глазным яблоком и внутренней поверхностью век (симблефарон).

Поражение роговицы в легких случаях выражается в светобоязни, слезотечении, болезненности в области глаза, блефароспазме. В легких случаях поражается только эпителий, появляются серовато-белые помутнения или эрозии. В таких случаях поражение исчезает бесследно. В тяжелых случаях поражаются все слои роговицы. Роговица приобретает серовато-белый цвет, становится шероховатой и теряет чувствительность. При поражении роговицы раздражение глаза выражено значительно, веки отечны, глазная щель сужена. В исходе такого поражения появляются непрозрачные рубцы, нарушающие функции глаза.

Лечение термических ожогов: ожоги кожи век I степени необходимо обработать спиртом. При ожогах II и III степеней кожу вокруг надо обработать спиртом и наложить повязку со стерильным вазелиновым маслом или рыбьим жиром. В конъюнктивальную полость закапывают дикаин, 30 %-ный раствор альбуцида. На ночь закладывают 30 %-ную альбуцидовую или 1 %-ную синтомициновую эмульсию. Хороший эффект при лечении ожогов оказывает закапывание в глаз смеси раствора пенициллина с аутокровью. Для уменьшения раздражения глаза, снятия боли и улучшения трофики необходимо сделать блокаду 0,5 %-ным раствором новокаина в количестве 5 мл по ходу поверхностной височной артерии.

Химические ожоги вызываются действием кислоты или щелочи, причем щелочные ожоги гораздо опаснее и протекают тяжелее. Высокая чувствительность роговицы к химическим веществам обусловлена:

- 1) нет слоя ороговевшего эпителия – нет механической защиты;
- 2) постоянное увлажнение слезой поверхности роговицы;
- 3) нет в роговице сосудов, депо продуктов распада, затруднено их выведение.

При повреждении эпителия нарушается жизнедеятельность роговицы – депо гликогена, функции поглощения кислорода, ацидоз в роговичной ткани – отек роговицы. Это усугубляется повреждением краевой петливой сети и поражением нервных сплетений роговицы, приводящие к нарушению обмена.

Кислота, попадая на ткань, коагулирует белки, поэтому ее действие ограничивается только тем участком, на который она сразу попала. При ожогах кислотами их тяжесть зависит от концентрации и действия кислоты и времени взаимодействия, от ее аниона (т. е. виды кислоты). Сразу после действия кислоты в течение первого часа эпителий сохранен, но он как бы фиксирован (коагуляцией белка). В строме нарастание роговичных клеток строго соответствует участку ожога эпителия. Повреждение эпителия тоже ограничено. Через несколько часов процесс распространяется по поверхности и в глубину и при высокой концентрации кислоты через сутки происходят необратимые изменения. Характерные признаки при поражении кислотами – дегидрационное действие кислоты и создание коагуляционного вала, но дальнейшее действие обусловлено накоплением денатурированных белков и продолжением их распада.

Щелочь разжижает белки и проникает вглубь, оказывая разрушающее действие, поэтому поражение распространяется даже через несколько дней после ожогов. Раствор щелочи омы-ляет жиры и им подобные вещества клеточной мембраны, проникают в тело клетки, растворяют белки, проникают вглубь ткани. При повышенной концентрации может страдать весь передний отдел глаза (роговица, хрусталик, цилиарное тело). Гибель эпителия происходит мгновенно. Щелочь проникает в строму, нарушается синтез мукополисахаридов (поэтому нет выраженного отека в первые дни).

Ожоги щелочами конъюнктивы и роговицы вызывают тяжелое их поражение с глубоким некрозом. При отторжении некротических участков образуются сращения века с глазным яблоком, рубцовые укорочения сводов конъюнктивы.

В течении ожога различают четыре периода.

I период – первичного некроза – возникает от непосредственного действия кислоты и щелочи. Его продолжительность различна – несколько часов при щелочах и несколько дней при кислотах. Зона вторичного некроза при щелочах возникает от 2–3 дней, при кислотах – 2–3 недели.

Зона некроза необратима.

II период – зона парабиоза – частично обратимый процесс.

III период характеризуется защитной воспалительной реакцией (асептическое и септическое воспаление, протеолиз погибших тканей, васкуляризация, иммунобиологические изменения). Этот период может продолжаться долго – около полугода.

IV период – рубцов и поздних дистрофий. Образуется бельмо роговицы, симблефарон, анкилоблефарон, выворот и заворот век на фоне вторичной глаукомы.

Ожоговый процесс на фоне аутоинтоксикации и продукты распада действуют на весь организм.

*Классификация по степени тяжести химических ожогов (Поляк-Волков).*

I степень – повреждение поверхностных слоев эпидермиса на коже век и эпителия роговицы и конъюнктивы. Гиперемия и небольшой отек кожи век. На роговице – легкое потускнение слоев эпителия. Относится к легчайшим – лечить можно амбулаторно 3–5 дней, проходит бесследно, на функции глаза не влияет.

II степень – повреждение всех слоев эпидермиса на коже и слоев эпителия на роговице и конъюнктиве. Клинически – на коже век пузыри, затем ссадина. Конъюнктивита умеренно отечна, побледнение и нежные пленки в сводах (от лопнувших пузырей). На роговице – глубокие эрозии, регенерация идет в течение 7-10 дней без рубца. Функции сохраняются. Симптоматическое лечение можно проводить амбулаторно;

III степень – некроз поверхностных слоев дермы, образуется поверхностный струп. Конъюнктивита – резкая бледность, хемоз (резкий отек субконъюнктивальной ткани). Хемоз – хороший признак (нет некроза эписклеры, сосудов). Роговица – повреждение эпителия, боуменовой мембраны, поверхностных слоев стромы. Роговица мутновата, но контуры зрачка видны хорошо, неразличим рисунок роговицы более чем через сутки образуются складки децеметовой мембраны. Регенерация происходит через 2–4 недели с легким рубцеванием;

IV степень – некроз всей толщи кожи век, глубокий струп, некроз всех слоев конъюнктивы и подлежащей эписклеры, нет хемоза и некроза эписклеральных сосудов. Конъюнктивита может отторгаться в течение нескольких часов. Роговица – «матовое стекло», поражается строма. Контуры зрачка практически неразличимы. Через 3–4 недели может быть перфорация. Исход – на веках рубцовый выворот. Роговица – грубое сосудистое бельмо, приводящее к понижению зрения. На роговицу может

нарастать конъюнктивы, образуя псевдоптеригиум;

IV степень – некроз всех слоев век, после отторжения образуются дефекты, колобомы век. Роговица – повреждаются все слои, «фарфоровая пластинка», цвет – грязно-серый. Часто происходит распад с перфорацией и выпадением оболочки, выпадение мутного хрусталика. Конъюнктивы – некроз всех слоев и их отторжение. Страдает хрусталик (токсическая катаракта). Страдают сосудистые тракты – иридоциклит, вторичная глаукома.

При ожоге соляной и уксусной кислотой – интенсивность первичного помутнения соответствует степени ожога.

При ожогах серной кислотой в первое время помутнение больше выражено, затем роговица становится прозрачнее.

Первая помощь – прогноз ожога зависит от времени и качества ее оказания.

При химических ожогах – немедленное промывание глаз физиологическим раствором, водой, тщательное удаление твердых частиц химического вещества.

Если ожог сыпучими веществами (известь, марганец) – их надо сперва удалить, а затем промывать, нейтрализовать.

*Нейтрализаторы:* 1) для кислот – 2 %-ный раствор двууглекислой соды;

2) для щелочей – 2 %-ный раствор борной кислоты, лимонной кислоты, слабый раствор марганцовокислого калия;

3) ожог известью – раствор ЭДТА (трилон Б);

4) ожог анилиновым карандашом, кристаллами марганцовокислого калия – 5 %-ный раствор аскорбиновой кислоты под конъюнктиву и промывать;

5) ожог йодом – 3 %-ный раствор кокаина.

Орошение проводится ожоговой жидкостью (левомецетином, рибофлавином, цитралем, гепарином, физиологическим раствором).

Введение ауэоплазмы (аутокрови) с антибиотиками под конъюнктиву внутримышечной иглой. Ребенку можно взять кровь матери и антибиотик применять в каплях. На глаз закладывается мазь. Обязательно при ожогах вводится противостолбнячная сыворотка.

Патогенетическое лечение – выбор средств определяется стадией и тяжестью.

В ранние стадии применяются:

1) антиоксиданты (аскорбиновая кислота, тоноферол (витамин Е) с целью нейтрализации свободных радикалов недо-окисленных продуктов);

2) протеолитические ферменты (химотрипсин) ускоряют лизис погибших тканей;

3) сосудорасширяющие средства (ацетилхолин);

4) антикоагулянты (гепарин) для улучшения микроциркуляции;

5) препараты, повышающие обменные процессы (противоожоговые капли в течение 10 дней, АТФ субконъюнктивально, аскорбиновая кислота 5 %-ная субконъюнктивально, витамин В<sub>12</sub>, рибофлавин в каплях);

6) антисептики для предупреждения вторичной инфекции;

7) введение сыворотки от доноров реконвалесцентов (которые перенесли ожог не менее 20 % площади);

8) новокаиновые блокады – перибульбарно субконъюнктивально 0,5–1%-ный раствор новокаина – улучшает состояние нервной ткани;

9) мидриатики на фоне диакарба, новурита.

В защитно-восстановительный период необходимо:

1) усилить эпителизацию (химолин, цитраль 1: 10 тыс., цистеин);

2) васкулизация роговицы – сосудорасширяющие препараты, кровь (плазма) 1–2 мл, гепарин 50 ЕД в 1 мл, ацетилхолин 10 %-ный – 0,2, антибиотики 30–35 тыс. Эти препараты применяют 2 раза в неделю. Если васкулизация нарастает при П-ШЛ степени – применяют кортикостероиды тию-теф (при тяжелых ожогах не применяют, так как они тормозят васкулизацию).

В период рубцевания и поздних дистрофий: тканевая рассасывающая терапия (лидаза, химотрипсин), в спайки симби-фарона вводится кортизон, коллализин.

Общее лечение:

1) в ранний период – дезинтоксикация (внутривенное введение гемодеза, реополиглюкина, плазмы, витаминов В, А, С);

2) в защитно-восстановительный период – десенсибилизация.  
*Показания к хирургическому лечению.*

Ранние хирургические вмешательства:

1) при выраженном хемозе обожженной конъюнктивы (при ожоге клеем) – меридиональная конъюнктивотомия;

2) обширный некроз конъюнктивы – пластика конъюнктивы со слизистой губы, щеки;

3) истончение обожженной роговицы и угроза перфорации – первичная послойная кератопластика;

4) при распаде роговицы – ранняя сквозная кератотомия.

Поздние хирургические вмешательства – не ранее чем через год:

1) оптическая пересадка роговицы – этапы: послойная, сквозная;  
2) кератопротезирование;  
3) рассечение симблеферона с пластикой дефекта слизистой щеки или губы или экстракорнеальная кератопластика. *Осложнения ожогов глаз.*

1. Гнойная язва роговицы.
2. Гнойные фибринозные иридоциклиты.
3. Токсическая ожоговая катаракта с тенденцией к набуханию.
4. Вторичная глаукома. Лечение – аллодренирование.

Ожоги глаз, вызванные лучистой энергией (поражение инфракрасными, ультрафиолетовыми, рентгеновскими лучами, полем СВЧ, лазерным и ионизирующим излучением, видимым светом и др.).

Поражение ультрафиолетовыми лучами происходит при электросварке, автогенной резке металла в тех случаях, когда глаза не защищены специальными очками или щитками, развивается так называемая электрофтальмия. Через 4–6 ч после облучения появляются резкая светобоязнь, боль, слезотечение, блефароспазм. Такое состояние можно охарактеризовать как невралгию нервов роговицы. Объективным исследованием определяется гиперемия конъюнктивы, а в тяжелых случаях еще и изменение роговицы в виде мелких поверхностных помутнений и пузырьков. Аналогичные изменения бывают при «снежной офтальмии». Она встречается вследствие длительного пребывания при ярком солнечном освещении и большом снежном покрове, отражающем огромное количество ультрафиолетовых лучей.

Лечение сводится к закапыванию в конъюнктивальную полость 0,25 %-ного раствора дикаина и вазелинового масла, применению двусторонней перивазальной новокаиновой блокады по ходу поверхностной височной артерии. Все явления проходят через 1–2 дня. Профилактика сводится к ношению темных очков – консервов.

При одномоментном мощном действии на глаз тепловой части спектра, главным образом инфракрасных лучей, появляются изменения в макулярной области сетчатки в виде ожога ее с дальнейшими необратимыми явлениями. Ожог сетчатки бывает у лиц, наблюдающих солнечное затмение незащищенными глазами.

В появлении ожогов сетчатки имеет значение оптический фактор, так как в результате действия преломляющей системы глаза на сетчатке находится фокус изображения огненного шара в момент взрыва атомной бомбы. Сетчатка разрушается. Лечение не дает положительного результата в отношении восстановления зрения.

При действии на глаз рентгеновских лучей возникает рентгеновая

катаракта вследствие того, что лучи оказывают повреждающее действие на переднюю капсулу хрусталика. Дозы свыше 250 рентген опасны, так как уже при такой дозе может возникнуть катаракта. Профилактика заключается в защите хрусталика при лечении больных рентгеновскими лучами. С целью защиты применяется просвинцованный протез, накладываемый на роговицу.

При действии на глаз радиоактивных излучений также может возникнуть катаракта. При заболевании лучевой болезнью родителей в потомстве определяются большие аномалии, в том числе и изменения со стороны глаз. В нескольких поколениях встречается патология в виде микрофтальма, помутнения роговицы и хрусталика.

Профилактика состоит в надежной защите работников, связанных с воздействием радиоактивных элементов.

## **ГЛАВА 9**

# **ДЕЙСТВИЕ НА ГЛАЗ БОЕВЫХ ОТРАВЛЯЮЩИХ ВЕЩЕСТВ**

Большинство отравляющих веществ оказывает свое вредное воздействие на глаза, но тяжелые поражения, которые приводят к слепоте, могут вызывать не все отравляющие вещества. По своему действию они похожи на действие кислот и щелочей, а их клинические проявления напоминают химические ожоги различной степени.

Слезоточивые отравляющие вещества (лакриматоры) в малых концентрациях вызывают резкое раздражение конъюнктивы, гиперемию, слезотечение, блефароспазм. При сильной концентрации их появляется отек век и конъюнктивы, помутнение, а иногда и некроз роговицы. В легких случаях явления раздражения проходят через несколько часов, в тяжелых случаях они удерживаются несколько дней. Помутнения роговицы проходят бесследно, но иногда в случаях некроза роговицы остаются стойкие рубцы.

Раздражающие отравляющие вещества вызывают раздражение конъюнктивы, появлению легкой гиперемии, слезотечения, ощущения засоренности глаз. Все эти явления проходят через несколько часов.

Отравляющие вещества удушающего действия (хлорпикрин) вызывают сильное раздражение конъюнктивы, слезотечение. Фосген и другие вызывают слабое раздражение глаз. В тяжелых случаях, кроме конъюнктивы, они могут привести к поверхностным помутнениям роговицы, ирита и иридоциклита. Все местные изменения проходят через несколько дней. В связи с их общим действием на организм, вызывающим сгущение крови, могут появиться изменения в заднем отрезке глаза в виде кровоизлияний в сетчатку, хориоидею, стекловидное тело.

Отравляющие вещества общетоксического действия. Их влияние на глаз и зрительные пути связано с появлением кровоизлияний и очагов размягчения в головном мозгу. Клинически изменения в глазу выражаются в появлении скотомы, гемианопсии, сужении полей зрения. Фосфорорганические вещества в малой концентрации оказывают холинергический эффект. Это проявляется в появлении резкого миоза, болей в глазах, в области орбит и понижении зрения (спазм аккомодации).

Отравляющие вещества кожно-резорбтивного действия. Признаки



поражения парами пирита появляются обычно через 2–6 ч. Сначала беспокоит чувство засоренности в глазах, затем присоединяется светобоязнь, слезотечение и блефароспазм. При тяжелом отравлении, особенно капельно-жидким пиритом, наблюдается сильный отек конъюнктивы, помутнение и некроз роговицы. Роговица может изъязвляться, что грозит прободением глазного яблока и возникновением паннофтальмита. При поражении глаз миозитом развивается та же клиническая картина, но без скрытого периода. Поражения более тяжелые, чем пиритные.

Первая помощь при поражении глаз отравляющими веществами.

1. Надеть противогаз и вынести пострадавшего из отравленной зоны.
2. Удалить отравляющие вещества с кожи век и конъюнктивы, для чего обильно промыть глаза 2 %-ным раствором соды, физиологическим раствором или простой водой.
3. Дальнейшее лечение зависит от степени поражения глаз. Применяют 5 %-ную синтомициновую мазь несколько раз в день, перевазальную новокаиновую блокаду. Завязывать глаза запрещается. Если имеется светобоязнь, то можно применять очки-консервы.

**ЧАСТЬ IX**  
**ФАРМАКОТЕРАПИЯ ГЛАЗНЫХ**  
**ЗАБОЛЕВАНИЙ**

# ГЛАВА 1

## МЕСТНОЕ ЛЕЧЕНИЕ

Местно лекарственные средства могут назначаться в виде аппликаций на кожу век, введений в конъюнктивальный мешок, инъекций в ткани глаза.

Закапывание глазных капель (инсталляция) является удобным, экономичным, обычно безопасным методом лечения и, кроме того, способствует быстрому всасыванию препарата. Инстиляция – эффективный способ лечения при конъюнктивитах, кератитах. Капли вводятся в нижний конъюнктивальный свод.

В правую руку берут пипетку, набрав в нее лекарство, левой рукой прикладывают влажный ватный шарик к нижнему веку, слегка оттягивая его. С расстояния 2–5 см, не касаясь век и ресниц, удерживая пипетку кончиком вниз под углом  $45^\circ$ , закапывают 1–2 капли. Пациент на короткий промежуток времени закрывает веки, после чего можно продолжить инстиляции других лекарственных средств. Следует избегать попадания лекарств на роговицу, так как она очень чувствительна к изменению pH, которое возникает при взаимодействии лекарства с роговицей, прежде чем оно будет растворено слезой. Капли можно назначать очень часто, если показано. При закапывании сильнодействующих глазных капель (например, атропина) во избежание попадания их в полость носа нужно на 1 мин прижать область слезного мешка указательным пальцем.

Закладывание глазных мазей осуществляется с помощью стеклянной палочки или непосредственно из туб, имеющих уменьшенный диаметр отверстия для выдавливания мази. Мазь обычно закладывают в нижний конъюнктивальный свод. При этом одной рукой нижнее веко оттягивают вниз, а больного просят смотреть вверх. Внеся небольшую порцию мази, осторожно отпускают нижнее веко и проводят легкий массаж век. Избыток мази на веках удаляют сухим ватным шариком. Мазь сохраняется в конъюнктивальной полости более длительно (период полувыведения мази в 30–50 раз длиннее, чем период полувыведения капель) и всасывается системно в меньшей степени, чем глазные капли, но затуманивает зрение.

Обработка ресничных краев век (туалет век) часто проводится при хронических блефаритах. Край век должен быть тщательно очищен от корок, гнойных выделений. Для этого веки протирают марлевыми или ватными шариками, увлажняющим антисептическим раствором (0,02 %-ным раствором фу-рацилина, 0,1 %-ным раствором калия перманганата).

Веки протирают в направлении снаружи кнутри, при этом загрязнения перемещаются на спинку носа, откуда и удаляются шариком. Засохшее отделяемое, склеивающее ресницы, размачивается и удаляется в несколько приемов тем же способом. Иногда после удаления корок рекомендуется промыть веки водой с детским мылом или шампунем, имеющим нейтральную среду и не раздражающим конъюнктиву. После этого необходимо просушить веки стерильным марлевым тампоном или полотенцем, а затем нежно втереть мазь в кожу и в реберный край век, чтобы она попала между корнями ресниц. Иногда после удаления корок рекомендуют осторожно обработать ресничный край века спиртом. После этого на край века наносят лекарственное вещество.

Туширование конъюнктивы век иногда проводится при конъюнктивитах. Для этого используют крепкие растворы антисептиков и вяжущих средств (1 %-ный 8°1 ЛгдепИ пипсй, 10 %-ный 8 Тапшш). Туширование проводят следующим образом. Выворачивают верхнее и нижнее веки. Большим и указательным пальцами левой руки вывернутые веки сближают до соприкосновения. По обращенной вперед поверхности конъюнктивы несколько раз от носа к веку и обратно прокатывают тампончик, увлажненный туширующим раствором, или орошают конъюнктиву антисептическим раствором. Избыток его нейтрализуют, смывая изотоническим раствором натрия хлорида. После этого веки отпускают и придают им нормальное положение.

Промывание конъюнктивальной полости (промывание глаз) проводится с целью удаления из нее отделяемого, загрязнений, химических активных агентов. Если в конъюнктивальном мешке есть твердые частицы, их удаляют механическим путем. Особенно это касается веществ, которые при промывании могут раствориться и вызвать ожог (известь, крупич калия перманганата, кислот, щелочей и др.). Эти твердые частицы удаляют с помощью марлевых шариков, ватных тампонов, а при необходимости – пинцета. Только после этого проводят промывание конъюнктивального мешка, которое выполняется разными способами.

Промывание конъюнктивального мешка с помощью резинового баллона или груши осуществляется следующим образом. Сильной струей жидкости промывают нижний и верхний свод конъюнктивы. В баллон набирают промывочную жидкость, в качестве которой используется вода, при ожогах щелочами – кислые растворы для нейтрализации щелочи (2–3 %-ный раствор борной кислоты), при ожогах кислотами – щелочные растворы (2 %-ный раствор натрия гидрокарбоната). Промывание можно делать над тазиком, раковиной. Для промывания нижнего свода оттягивают

нижнее веко, больной смотрит вверх, струю направляют на конъюнктиву свода, а затем под верхнее веко для промывания верхнего свода.

Длительное промывание век можно проводить, используя систему для переливания крови. Это особенно эффективно при химических ожогах.

Промывание глаз (нижнего свода) делают с помощью ун-динки (сосуда типа стеклянного чайника с носиком) с высоты 20–30 см над глазом.

Промывание с помощью стеклянной глазной ванночки применяется как для очистки конъюнктивального мешка, так и для длительного воздействия на конъюнктиву и роговицу лекарственными веществами. Пациент наклоняет голову вниз и плотно прижимает края ванночки к коже век, затем он запрокидывает голову назад, после чего открывает глаз и делает мигательные движения, что способствует проникновению раствора в конъюнктивальный мешок.

Промыть конъюнктивальную полость можно струей из пипетки (избыток жидкости при этом вытекает наружу) или стерильным шприцем с плотно насаженной иглой (позволяет использовать сильную струю жидкости, направляемую как в нижний, так и в верхний свод конъюнктивального мешка).

Субконъюнктивальные и периокулярные инъекции (пара-бульбарные, ретробульбарные) используют при воспалении переднего и заднего отрезков глаза (склеритах, кератитах, иридоциклитах, нейроретинитах). Однако такой способ введения лекарств имеет некоторые противопоказания: боль, токсичность, ограничение объема вводимого препарата, рубцевание и даже некроз слизистой в области инъекции.

Субконъюнктивальные инъекции лекарственных препаратов (левомецетина, гентамицина, дексона и др.) обычно назначают каждые 12–24 ч. При субконъюнктивальном пути введения следует избегать смешивания двух препаратов в одном шприце (пенициллин, например, не активируется при смешивании с аминогликозидами). Субконъюнктивальное введение обеспечивает быстрый всасывающий эффект, особенно если используются водные растворы. При инъекциях под конъюнктиву лекарственные средства поступают в глаз преимущественно через склеру в месте инъекции.

При введении лекарств под конъюнктиву, парабульбарно, ретробульбарно требуется строгая стерильность, действие выполняется в процедурном кабинете.

Перед субконъюнктивальной инъекцией для уменьшения дискомфорта в глаз вводят антисептик (0,5 %-ный раствор дикаина, 10 %-ный раствор новокаина). Иглу вкалывают в нижнее веко больного, в переходную

складку конъюнктивы на глубину 2–4 мм, строго параллельно главному яблоку, вдоль склеры. Убедившись, что игла введена под конъюнктиву, вводят 0,5 мл раствора.

Парабульбарное введение лекарств – это инъекция через кожу нижнего века на глубину около 1 см по направлению к экватору глаза. Метод менее болезненный по сравнению с субконъюнктивальным введением.

Ретробульбарное введение лекарственных веществ рекомендуется при патологии зрительного нерва, сетчатки. При этом методе введения может быть случайная перфорация глазного яблока. Чтобы избежать этого осложнения, инъекцию нужно делать затупленной иглой, через кожу нижнего века, параллельно нижней стенке орбиты, вдоль латерального или медиального края нижней прямой мышцы. По определенным показаниям лекарственные вещества могут вводиться в переднюю камеру глаза, в стекловидное тело, субхориоидально, ретроградно в глазничную артерию (при гипопионах, гифемах, нарушении кровообращения в сосудах сетчатки, зрительного нерва). Эти манипуляции проводят офтальмохирурги в условиях операционной.

Новокаиновая блокада применяется в офтальмологии в комплексном лечении ряда заболеваний глаз: кератитов различной этиологии, увеитов, ожогов роговицы, невритов. Данный метод выполняется средним медицинским персоналом. При па-раорбитальной блокаде вводят 15–20 мл 0,5–1%-ного раствора новокаина глубоко под кожу в области надбровной дуги и наружного орбитального края. На курс – 4–5 блокад через 4–5 суток.

## ГЛАВА 2

### ОБЩЕЕ ЛЕЧЕНИЕ

Местная терапия эффективна при использовании вспомогательного аппарата и переднего отдела глазного яблока. Но при болезнях век, слезных органов и конъюнктивы такая терапия дополняется общими назначениями, особенно при патологии роговицы, радужки, цилиарного тела. Воспаления сетчатой оболочки и зрительного нерва лечат чаще всего методами общей терапии в сочетании с введением лекарств ретробульбарно, а также с помощью электро– или фонофореза.

Общее лечение применяется также в связи с тем, что болезни глаз часто являются следствием общих заболеваний: сердечно-сосудистых, обменных, нервных, болезней крови, инфекционных и т. д. К средствам общего лечения относятся сульфаниламиды, витамины, средства тканевой терапии, сердечно-сосудистые, выводящие жидкость, антисклеротические и др. Они применяются внутрь или в виде подкожных, внутримышечных и внутривенных инъекций.

Применение лекарств внутрь – наиболее удобный, экономичный и безопасный метод лечения. Но при этом происходит медленное всасывание лекарственных веществ, поэтому прибегают к парентеральному введению.

Внутримышечное введение лекарств обеспечивает быстрый всасывающий эффект при использовании водных растворов и медленный, поддерживающий, когда применяются препараты продленного действия. Этот метод лечения удобен для введения средних объемов жидкости, масляных растворов и препаратов, обладающих некоторым раздражающим действием.

Внутривенное введение лекарств дает быстрый терапевтический эффект. Этот путь введения удобен для больших объемов жидкости и раздражающих препаратов. Отрицательная сторона внутривенных инъекций – повышенный риск общих побочных явлений, поэтому лекарственные препараты следует вводить очень медленно. Внутривенное введение обычно не дает повышения концентрации антибиотиков в роговице по сравнению с инстилляционным и субконъюнктивальным методами. Тем не менее внутривенное введение позволяет увеличить концентрацию препарата в передней камере глаза, что предупреждает эндофтальмит при угрозе перфорации роговицы.

## ПРОТИВОИНФЕКЦИОННЫЕ ПРЕПАРАТЫ

*Ципромед* (0,3 %-ный раствор ципрофлоксина во флаконе-капельнице вместимостью 5 мл). Антибактериальный препарат из группы фторхинолонов. Ципромед закапывают по 1–2 капли в конъюнктивальный мешок. При острых бактериальных конъюнктивитах, простых, чешуйчатых и язвенных блефаритах ципромед назначают от 4 до 8 раз в день. Курс лечения составляет от 5 до 14 дней. При кератитах препарат назначают по 1 капле не менее 6 раз в день. При наличии положительного эффекта максимальный курс лечения в зависимости от тяжести поражения роговицы составляет от 2 до 4 недель. Показания: бактериальные конъюнктивиты, ячмень, блефариты и другие воспалительные заболевания век, кератиты, передние увеиты, дакриоциститы.

Для профилактики бленнореи у новорожденных применяются 1 %-ный раствор нитрата серебра, 2 %-ный раствор колларгола и 1 %-ный раствор протаргола. Их закапывают однократно сразу после рождения.

*Сульфаниламидные препараты* назначают при бактериальном конъюнктивите, блефарите, кератоконъюнктивите, увеитах, вызванных чувствительной к сульфаниламидам флорой. В качестве шокотерапии сульфаниламиды используются редко, так как устойчивость к ним развивается очень быстро. Сульфаниламиды используют при трахоме и других хламидийных инфекциях. Их назначают на протяжении 5–7 дней, часто в комбинации с антибиотиками. В глазной практике широко используют:

1) сульфациламид (альбуцид, сульфацил-натрий) в 10 %-ной, 15 %-ной, 20 %-ной, 30 %-ной концентрации. Раствор закапывают в конъюнктивальный мешок по 1–2 капли в течение дня;

2) 10 %-ный раствор сульфапиридазина – натрия на растворе поливинилового спирта. Раствор закапывают по 1–2 капли 2 раза в день. При трахоме сульфапиридазин дополнительно назначают внутрь по 1–2 г 1–2 раза в день в течение 1–10 дней.

*Антибиотики.* При бактериальных воспалениях переднего отдела глаза (конъюнктивите, блефарите, дакриоцистите, поражении роговицы) самыми частыми возбудителями являются золотистый стафилококк, пневмококк и гемофильная палочка. Все они чувствительны к левомицетину, поэтому левомицетиновые капли – самое популярное средство. В последнее время широко применяются капли триметроприма с поли-миксином «В». Кроме этого, применяются тетрациклин, макролиды,



аминогликозиды, фторхинолоны, фузидиева кислота, полимиксин в каплях, мазях, а также в инъекциях (субконъюнктивально, парабульбарно, внутримышечно, внутривенно и интравитреально).

1) макролиды – эритромицин в виде мази 3 раза в день не более 14 дней;

2) гликопептиды – ванкомицин внутривенно по 0,5–1 г каждые 8-12 ч. Возможно введение в стекловидное тело (для этого 500 мг растворяют в 5 мл изотонического раствора натрия хлорида, затем берут 1 мл полученного раствора и добавляют к нему изотонический раствор до 10 мл, затем к 0,1 мл полученного раствора добавляют изотонический раствор до 5,0 мл). Вводят 0,5 мл раствора интравитреально;

3) аминогликозиды (гентамицин, тобрамицин); 0,3 %-ный раствор гентамицина (капли) или 0,3 %-ная мазь. Капли назначают каждые 4 ч, мазь – 2–3 раза в день. Длительность лечения должна составлять не более 14 дней;

4) фторхинолоны (норфлоксацин, ципрофлоксацин, офлоксацин, ломофлоксацин). Применяются 0,3 %-ные глазные капли (по 1 капле 5–6 раз в день) и мази (2–3 раза в день). Курс лечения – не более 14 дней.

*Антисептические средства* суживают кровеносные сосуды, уменьшают гиперемиию тканей, понижают болевую чувствительность. В большой концентрации оказывают прижигающее и бактерицидное действия. К ним относятся следующие средства: 1) колларгол – применяется в виде 2–3%-ного раствора при гнойных конъюнктивитах по 2 капли 2–4 раза в день. Содержит 70 % серебра. При слезотечении 3 %-ный раствор колларгола применяется для проведения диагностической канальцевой и носовой проб. Колларгол используется также для окраски площадки тонометра Маклакова при измерении внутриглазного давления;

2) серебро азотнокислое (нитрат серебра, ляпис) – в слабых концентрациях (0,1–2%) обладает вяжущим и противовоспалительным действиями, а в крепких растворах (более 2 %) прижигает ткани. Нитрат серебра оказывает бактерицидное действие, вызывая свертывание белков микробных тел. При гнойных конъюнктивитах, язвенных блефаритах, упорных формах паннуса, у новорожденных для профилактики гонобленнореи применяется 2 %-ный раствор ляписа;

3) цинка сульфат – 0,25-1%-ные растворы применяют при угловом конъюнктивите, блефаритах, кератитах. Избирательно оказывает противомикробное действие на диплобациллы Моракса-Аксенфельда;

4) борная кислота – применяется в виде 2 %-ного раствора для промывания глаз. Избирательно действует на пневмококковую флору при

конъюнктивитах, кератитах;

5) фурацилин, калий перманганат в концентрации 1: 5000 применяют для промывания конъюнктивальной полости при конъюнктивитах, ожогах глаз;

6) флюоресцеин – применяется в виде 0,5 %-ного, 1 %-ного растворов для обнаружения дефектов эпителия роговицы;

7) 0,05 %-ный раствор пиклоксина по 1 капле 2–6 раз в день в течение не более 10 дней. Используют при лечении инфекционных конъюнктивитов, в том числе хламидийного происхождения, кератитов;

8) комбинированные препараты – 0,25 %-ный раствор сульфацила и 2 %-ный раствор борной кислоты (по 1 капле 1–2 раза в день).

## **ПРОТИВОГРИБКОВЫЕ ПРЕПАРАТЫ**

Применяется 5 %-ная суспензия натамицина. Внутрь назначают нистатин, кетоконазол, миконазол, флуконазол и флу-цитозин.

## **ПРОТИВОВИРУСНЫЕ ПРЕПАРАТЫ**

Применяются при вирусных конъюнктивитах, кератитах, увеитах, нейроретинитах.

Назначают:

1) офтан – ИДУ (керецид, идувиран) в виде 0,1 %-ных глазных капель, которые инстиллируют 6–8 раз в сутки;

2) оксолин, теброфен, флоренталь в виде 0,1 %-ной, 0,25 %-ной, 0,5 %-ной мазей;

3) интерферон в инъекциях под конъюнктиву или с помощью фонофореза;

4) дезоксирибонуклеза (ДНК – аза) в виде 0,2 %-ного раствора для инстилляций или субконъюнктивальных инъекций;

5) изоксуредин – высокоэффективный противовирусный препарат, применяется при герпетических кератитах (0,1 %-ный раствор глазных капель 3–5 раз в сутки не более 2–3 недель, а при отсутствии признаков ремиссии – 5 раз в день 7-10 дней). Данный препарат может назначаться внутрь по 200 мг 3–5 раз в день в течение 5-10 дней или внутривенно капельно 5 мг/кг каждые 8 ч в течение 5 дней.

## **ПРОТИВОВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ПРЕПАРАТЫ**

Глюкокортикоиды применяются при воспалительных заболеваниях глаз (конъюнктивите, кератите, увеите, нейроретините), при травмах органа зрения для профилактики симпатического воспаления, в послеоперационный период. Кортикостероиды блокируют экссудативную фазу воспаления, предупреждают пролиферацию клеточных элементов. Они не влияют на причину возникновения воспалительного процесса и поэтому должны сочетаться со специфической терапией. Глюкокортикоиды не рекомендуют применять при нарушении эпителиального слоя роговицы во избежание изъязвления.

*Глюкокортикоиды короткого действия*) – гидрокортизон (0,5 %-ная, 1 %-ная, и 2,5 %-ная глазная мазь).

*Глюкокортикоиды, оказывающие воздействие средней продолжительности* (12–36 ч), – преднизолон (0,5 %-ные и 1 %-ные глазные капли).

*Глюкокортикоиды длительного действия* (до 72 ч) – дексаметазон (0,1 %-ные глазные капли и мазь), бетаметазон (0,1 %-ные глазные капли и мазь).

*Глюкокортикоиды пролонгированного действия* (7-10 дней) – триамциклон, бетаметазон и пропионат (инъекционные формы), кеналог (триамциклон ацетонид) в ампулах по 1 мл для пара- или ретробульбарных инъекций.

## **НЕСТЕРОИДНЫЕ ПРОТИВОВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ПРЕПАРАТЫ**

К ним относятся бутадиен, реопирин, ибупрофен, индометацин. Они ингибируют биосинтез простагландинов, превосходя в этом отношении ацетилсалициловую кислоту. Их применяют при воспалительных процессах глазного яблока, травмах глаза, в послеоперационном периоде. Назначают в таблетках или в виде внутримышечных инъекций.

Диклофенак (дикло-Ф) – 0,1 %-ный раствор во флаконах с капельницей, 5 мл. Дикло-Ф (диклофенак натрия) применяется при:

- 1) сезонных воспалительных аллергических конъюнктивитах;
- 2) воспалениях передних отделов глаз;
- 3) механических и травматических повреждениях роговицы;
- 4) пред- и постоперативной профилактике макулярного отека, связанного с имплантацией ИОЛ;
- 5) воспалениях, вызванных лазерной трабекулопластикой;

6) для уменьшения миомы при хирургии катаракты;  
7) послеоперационных воспалениях в глазной хирургии.  
Предоперационная подготовка: 1 капля 4 раза в течение 2 ч с 30-минутными интервалами до операции.

Послеоперационное лечение: 1 капля 4 раза в день с длительностью лечения до 2 недель.

## **ВИТАМИНЫ**

Широко применяются при местном и общем лечении глазных болезней.

*Витамин А* (ретинол) назначают при кератитах, ксерозе, кератомалиции, ожогах глаз, блефаритах, рецидивирующих ячменях, дегенерациях сетчатки, атрофии зрительного нерва. Его применяют в виде 3,44 %-ного раствора для инсталляций и приема внутрь; в капсулах по 5000 или 33000 МЕ для приема внутрь; внутримышечно (раствор ретинола ацетата в масле в ампулах, содержащих в 1 мл по 25 000, 50 000 или 100 000 МЕ).

*Витамин В<sub>1</sub>* (тиамин) применяют при дегенерации сетчатки, патологии зрительного нерва, кератитах, глаукоме. Назначают в таблетках по 0,002 г или внутримышечно по 1 мл 3%-ного и 6 %-ного растворов.

*Витамин В<sub>2</sub>* (рибофлавин) применяют при блефаритах, рецидивирующих ячменях, кератитах, язвах роговицы. Назначают в таблетках по 0,005 г и в виде глазных капель (0,01 %-ного раствора).

*Витамин В<sub>6</sub>* (пиридоксин) применяют при патологии сетчатки, зрительного нерва, воспалительных заболеваниях глаз. Назначают в таблетках по 0,005 г или внутримышечно по 1 мл 1%-ного и 5 %-ного растворов.

*Никотиновая кислота* (витамин РР) влияет на окислительно-восстановительные процессы в тканях, расширяет капилляры. Ее используют при ангиоспазме ретинальных сосудов, дистрофиях сетчатки, атрофии зрительного нерва. Назначают в таблетках по 0,05 г и в инъекциях по 1 мл 1%-ного раствора. Внутривенные инъекции противопоказаны при тяжелых формах гипертонической болезни и атеросклерозе.

*Аскорбиновая кислота* (витамин РР) участвует в синтезе коллагена, нормализации проницаемости капилляров, жизнедеятельности хрусталика. В глазной практике применяют при близорукости, патологии сосудов глаз, герпетических кератитах, дегенеративных процессах роговицы, ожогах,

начальной катаракте. Назначают в таблетках по 0,05-0,1 г после еды, внутримышечно или внутривенно применяют 5 %-ные и 10 %-ные растворы. В сочетании с витамином Р (аскорутин в таблетках по 0,05 г) применяют в целях уменьшения ломкости и проницаемости сосудов.

Витамины входят в состав глазных капель, применяемых при катаракте.

Вицеин – комбинированный препарат, включающий цистеин, тиамин, АТФ, никотиновую кислоту и ряд других ингредиентов. Применяется в начальной стадии катаракты. По фармакологическому действию к виценину близки зарубежные препараты «Витайодурол», «Витафокол», «Катахром», «Каталин», «Тауфон».

## **НЕСПЕЦИФИЧЕСКАЯ ИММУНОТЕРАПИЯ**

*Интерферон лейкоцитарный*, сухой в ампулах по 2 мл (1000 МЕ для приготовления раствора, содержимое разводят в 1 мл сте-

679 рильной дистиллированной воды). Применяется по 1 капле не менее 12 раз в день, при стромальном кератите и кератоиридо-циклите препарат вводится субконъюнктивально по 600 тыс. МЕ ежедневно или через день. Курс – 15–25 дней.

*Полудан* – биосептический интерфероногенный отечественный препарат. Применяется в виде глазных капель и субконъюнктивально по 0,5 мл ежедневно или через день. Курс лечения – 15–20 инъекций;

*Пирогенал* – оказывает пирогенное и интерфероногенное действия. В ампуле в 1 мл содержится 100, 250, 500 или 1000 МПД. Вводится субконъюнктивально 1 раз в день или 1 раз в 2–3 дня, начиная с дозы 2,5 мкг. Затем доза повышается до 5 мкг (50 МПД). Курс лечения – 5-15 инъекций. При применении возможно повышение температуры.

*Циклоферон* выпускается в виде раствора для инъекций. Для специфической иммунотерапии применяют нормальный иммуноглобулин человека, противокоревой.

## **ПРОТИВОАЛЛЕРГИЧЕСКИЕ ПРЕПАРАТЫ. МЕМБРАНОСТАБИЛИЗАТОРЫ**

*Кромоглицевоая кислота* – 2 %-ные и 4 %-ные глазные капли по 1 капле 2–6 раз в день в течение 7-10 дней при аллергических конъюнктивитах.

*Лодоксамид* – 0,1 %-ный раствор по 1 капле 4 раза в день, не более 4 недель.

*Ацеластин, левокабастин, фенирамин* – по 1 капле 2–3 раза в день.

*Ангиопротекторы* – пармидин, этамзилат, добезилат-кальция, эскузан. Эти препараты улучшают микроциркуляцию, нормализуют проницаемость сосудов, уменьшают отечность тканей. Их применяют при атеросклеротических, диабетических ангиоретинопатиях, глаукоме, атрофии зрительного нерва, прогрессирующей близорукости, увеитах на почве коллагенозов и т. д. Назначают в таблетках, в виде 0,25 %-ного раствора внутривенно или внутримышечно (по 2–4 мл), субконъюнктивально, парабульбарно или ретробульбарно (по 0,5 мл ежедневно). Курс лечения – от 10 до 30 инъекций.

## **ПРЕПАРАТЫ, ОКАЗЫВАЮЩИЕ ФИБРОЛИТИЧЕСКОЕ И АНТИОКСИДАНТНОЕ ДЕЙСТВИЯ**

*Стрептодеказа и урокиназа (ферментативные препараты)*. При внутриглазных кровообращениях и нарушениях в сосудах сетчатки эти препараты вводят парабульбарно по 0,3–0,5 мл (3000–45 000 ФЕ).

*Эмоксинин и гистохром оказывают антиоксидантное и ретинопротекторное действия. Используется 1 %-ный раствор для инъекций и глазных капель*. Субконъюнктивально вводят по 0,2–0,5 мл (2–5 мг); парабульбарно – 0,5–1 мл 1 %-ного раствора 1 раз в сутки или через день в течение 10–30 дней; ретробульбарно – 0,5–1 мл 1 %-ного раствора препарата 1 раз в сутки в течение 10–15 дней.

*Гистохром* – содержит эхинохром (хиноидный пигмент морских беспозвоночных). Гистохром используют в виде 0,02 %-ного раствора, 1 мл которого вводят субконъюнктивально и парабульбарно при лечении геморрагического и фибриноидного синдрома.

*Сосудосуживающие препараты, содержащие андреномиметики*, – тетразолин, наразолин, оксиметазолин (по 1 капле 2–3 раза в день в течение 7–10 дней).

*Биогенные стимуляторы*. Впервые их использование было предложено В. П. Филатовым. Данные препараты применяют для улучшения процессов заживления и рассасывания, обмена веществ в глазу. Назначают экстракт алоэ, ФиБС, стекловидное тело, торфот внутримышечно, подкожно, парабульбарно.

Для стимуляции регенерации роговицы применяют 10 %-ную метилурациловую мазь, солкосерил, корперегель, адгелон. Антиоксиданты обладают регенерирующим действием, например цитохром-С дрожжевой (0,25 %-ные глазные капли) и эрисод. Эти препараты используют в комплексной терапии лучевых, термических, химических ожогов конъюнктивы и роговицы, эрозивных и дистрофических кератитов. Они применяются 3–6 раз в день.

## **УВЛАЖНЯЮЩИЕ И ВЯЖУЩИЕ ГЛАЗНЫЕ ПРЕПАРАТЫ**

Применяются при синдроме «сухого глаза». К числу веществ, которые повышают вязкость, относятся производные целлюлозы (0,5–0,1 %-ный поливинилгликоль, поливинилпирро-лидон, производные 0,9 %-ной полиакриловой кислоты. Заменители слезы используют и при нарушении положения век (лагофтальме, вывороте века). Данные препараты не рекомендуется применять при инфекционных заболеваниях век, конъюнктивы и роговицы.

## **АНЕСТЕЗИРУЮЩИЕ СРЕДСТВА**

Применяют в глазной практике при удалении инородных тел и различных оперативных вмешательствах, а также при измерении внутриглазного давления. Наиболее сильным лечебным анестезирующим действием обладает 0,5–1%-ный раствор дикаина. Обезболивание наступает через 2–3 мин и продолжается в течение 10 мин. У некоторых лиц отмечается повышенная чувствительность к препарату. Используют также новокаин (1 %-ный, 2 %-ный, 5 %-ный раствор), тетракаин, лидокаин, оксibuпрокаин (0,4 %-ные капли), 0,5 %-ный раствор прокаина (по 1 капле перед обследованием).

## **ПРЕПАРАТЫ, ПРИМЕНЯЕМЫЕ ПРИ ГЛАУКОМЕ**

*Холинергические препараты, улучшающие отток жидкости из глаза:*

1) пилокарпин, выпускаемый в виде глазных капель и мази в концентрациях от 0,5 до 6 % и легко проникающий в глаз при инсталляциях. Через 30 мин после закапывания пилокарпина ВГД начинает снижаться, а гипотензивный эффект продолжается от 4 до 8 ч. Применяется 3–4 раза в день. Редко вызывает аллергию и весьма доступен по цене;

2) карбахол, выпускаемый в 1,5–3%-ной концентрации и являющийся аналогом пилокарпина. Он несколько эффективнее снижает ВГД, но обладает более выраженными побочными действиями, поэтому менее предпочтителен, чем пилокарпин. Капли назначаются 2–4 раза в день;

3) ацеклидин, выпускаемый в виде 2 %-ного раствора, обладающий тем же действием, что и пилокарпин, но в меньшей степени влияющий на аккомодацию. *Неселективные симпатоматики*, например эпинефрин (адреналин) – гормон, циркулирующий в крови. Он вырабатывается корой надпочечников. Действие адреналина по снижению ВГД эффективно, так как повышение продукции менее выражено, чем увеличение оттока водянистой влаги. Адреналин применяется в виде 0,25-2,0 %-ного раствора для инстилляций 3 раза в день. Поскольку его использование может вызвать резкое закрытие угла у пациентов с плоской радужкой, его использование ограничивается открытоугольной глаукомой. Адреналин действует как вазоконструктор, т. е. вызывает сужение сосудов, поэтому применение его противопоказано больным, страдающим нарушением кровообращения глаза. Таким образом, адреналин показан для снижения ВГД только в условиях нормального кровообращения и при наличии собственного хрусталика. Среди системных неблагоприятных эффектов адреналина отмечаются тахикардия (учащение сердечных сокращений), нарушения сердечного ритма и повышение кровяного давления.

*Дипивефрин.* Данный препарат был разработан в связи с ограничением использования адреналина из-за местных побочных реакций. Он является адреналиносодержащим препаратом, где сам адреналин находится в связанном с другой молекулой состоянии. В составе дипивефрина адреналин проникает в глаз в неактивной форме. Дипивефрин применяется в виде 0,1 %-ных капель 2 раза в день. Местные побочные явления отмечаются реже, чем у эпинефрина.

*Средства, угнетающие продукцию внутриглазной жидкости:*

1) клонидин – снижает продукцию водянистой влаги и улучшает ее отток. При использовании в высоких концентрациях клонидин может вызывать снижение системного кровяного давления и действовать как вазоконструктор. Эти побочные явления ограничивают его использование при лечении. Главный эффект наступает через 30 мин и сохраняется от 3 до 8 ч. Применяется 0,25 %-ный раствор, который закапывают 2–4 раза в день;

2) апраклонидин в меньшей степени снижает системное кровяное давление. При этом его гипотензивное влияние на ВГД подобно действию клонидина. Он также снижает продукцию внутриглазной жидкости и облегчает ее отток через трабекулярную сеть. Апраклонидин применяется 2



или 3 раза в день в виде 0,5 %-ных капель. Этот препарат используется только для кратковременного лечения, что позволяет избежать аллергических реакций, которые довольно часто возникают при его длительном применении; 3) бримонидин. Помимо снижения продукции водянистой влаги, препарат улучшает увеосклеральный отток. К системным побочным действиям бримонидина относятся незначительное снижение артериального давления, сонливость и сухость во рту.

## **БЕТА-АДРЕНОБЛОКАТОРЫ**

Блокируют деятельность симпатической нервной системы, управляемой в-рецепторами. При применении  $\beta$ -блокаторов практически не отмечается осложнений, влияющих на глаз. Аллергические реакции возникают редко.

*Тимолол.* Из  $\beta$ -блокаторов он наиболее эффективно снижает ВГД, угнетает секрецию внутриглазной жидкости. Гипотензивный эффект наступает через 20 мин, максимально проявляется через 2 ч и сохраняется не менее 24 ч. Препарат применяется в виде инстилляций 2 раза в день в концентрациях от 0,1 до 0,5 %.

*Бетаксолол.* Гипотензивное действие данного препарата несколько ниже, чем тимолола, наступает в интервале от 30 мин до 2 ч и сохраняется в течение 12 ч. Не вызывает ухудшения кровоотока в задней камере, а сохраняет и даже улучшает его. Бетаксолол применяется 2 раза в день в концентрации 0,25 %.

*Проксодолол.* Применяется в виде 1 %-ного раствора 2–3 раза в день. Гипотензивное действие проявляется через 30 мин после однократной инстилляцией, достигает максимума через 4–6 ч, эффект сохраняется 8–12 ч.

*Левобунолол.* Данный препарат обладает эффективностью тимолола и применяется в концентрациях от 0,1 до 0,5 % 2 раза в день.

Картеолол обладает симпатомимическим действием. Он не только блокирует, но и несколько стимулирует симпатическую нервную систему, поэтому в меньшей степени оказывает побочное действие на сердечно-сосудистую систему. Также он благоприятно влияет на уровень липидов. Препарат применяется в 0,5–1,0-2%-ной концентрации 2 раза в день.

*Метопролол.* Клиническая эффективность данного препарата подобна тимололу и левобунололу. Он применяется в 0,3 %-ной концентрации 2 раза в день.

*Окумед* – 0,25 %-ный и 0,5 %-ный раствор тимолола малеата во

флаконах – капельницах по 5 и 10 мл, неселективный /3-бло-катор. При местном применении снижает внутриглазное давление за счет уменьшения образования внутриглазной жидкости.

Показания:

1) повышенное ВГД;

2) глаукома (открытоугольная и другие виды вторичной глаукомы, закрытоугольная – в комбинации с миотиками, врожденная).

Лечение начинают с 0,25 %-ного раствора. Взрослым и детям старше 1 года закапывают в конъюнктивальный мешок по 1 капле 0,25 %-ного раствора 2 раза в день, при недостаточной эффективности – по 1 капле 0,5 %-ного раствора 2 раза в день. При нормализации ВГД поддерживающая доза – 1 капля 0,25 %-ного раствора 1 раз в день. Разница выраженности действия двух концентраций составляет 10–15 %.

## **ИНГИБИТОРЫ КАРБОАНГИДРАЗЫ**

Карбоангидраза – это фермент, катализирующий химическую реакцию  $\text{CO}_2 + \text{H}_2\text{O}, \text{H}_2\text{CO}_3 = \text{H} + \text{HCO}_3$ , в которой происходит преобразование углекислого газа и воды в бикарбонат. Выделяют несколько типов карбоангидраз, находящихся в организме. В организме они определяются практически везде, но особая активность их отмечена в глазах, почках, а также в эритроцитах. Активность этих ферментов может быть блокирована так называемыми ингибиторами карбоангидразы. Ингибиторы карбоангидразы эффективно понижают внутриглазное давление. Они влияют на фермент в цилиарном теле карбоангидразы, играющий важную роль в продукции внутриглазной жидкости.

*Диакарб* – снижает ВГД, купирует острый приступ глаукомы. Применяется внутрь по 0,125-0,25 г 1–3 раза в день в течение 5 дней, перерыв – 2 дня. Действие наступает через 3–5 ч и сохраняется в течение 6–12 ч. Применяется на фоне приема калиевых препаратов.

*Бринзоламид* – улучшает продукцию внутриглазной жидкости, применяется 2 раза в день в виде 1 %-ных глазных капель.

*Дорзоламид* – применяется в виде 2 %-ных глазных капель 2 раза в день. Он умеренно снижает ВГД через 2 ч и продолжает действовать 12 ч. При использовании препарата могут отмечаться небольшое жжение и легкое покраснение глаз. Аллергические реакции не являются редкими.

*Метазоламид* – по гипотензивной активности подобен ацетазоламиду и назначается в дозировках от 50 до 100 мг 2–3 раза в день. При его

использовании возможно возникновение слабости, а в некоторых случаях – депрессии.

*Дихлорфенамид* – применяется в дозе 50 мг 1–3 раза в день. Его использование вызывает побочные явления.

## **АНАЛОГИ ПРОСТАГЛАНДИНОВ**

Простагландины являются биологически активными веществами. Эти соединения являются производными фосфолипидов, входящих в состав мембран клеток.

*Латанопрост* – лекарственный препарат, снижающий ВГД, улучшающий отток водянистой влаги. В отличие от других антиглаукоматозных средств латанопрост увеличивает увеосклеральный отток (вместо трабекулярного). Препарат снижает ВГД через 3–4 ч, максимальный эффект отмечается через 8–12 ч и сохраняется 24 ч. Применяется 1 раз в день на ночь.

*Унопростон* – химически и фармакологически относится к простагландинам. Его гипотензивный эффект несколько ниже, чем у латанопроста. Он применяется 2 раза в день в 0,15 %-ной концентрации. Побочные явления возникают редко.

*Травопрост* – обладает выраженным гипотензивным действием благодаря активации увеосклерального оттока. Препарат применяют однократно в течение дня в концентрации 0,004 %. Травопрост показан в тех ситуациях, когда не помогает латанопрост, побочные действия аналогичны тем, что и у латанопроста.

*Бриматопрост (простагмид)*. Его гипотензивный эффект такой же, как у латанопроста. Механизм действия: повышение оттока внутриглазной жидкости через трабекулу и увеосклеральный путь. Бриматопрост назначают 1 раз в день вечером в концентрации 0,03 %. В начале лечения наблюдается гиперемия конъюнктивы.

К средствам осмотического действия относятся мочевины, манитол, аскорбат натрия и глицерол. Их гипотензивное действие довольно продолжительное. Эти препараты используют для купирования острого приступа глаукомы и при подготовке больного к антиглаукоматозным операциям.

Наиболее распространенным гипотензивным средством осмотического действия является глицерол (глицерин, триокси-пропан). Его назначают внутрь в дозе 1–1,5 г (или 2–3 г раствора) на 1 кг массы тела.

## **ПРОТИВОКАТАРАКТНЫЕ ПРЕПАРАТЫ**

*Офтан катахром.* Состав: цитохром-С, натрий сукината, аде-нозин, никотинамид.

*Витайодурол* – глазные капли. Состав: цистеин гидрохлорид, никотиновая кислота, глутадиян, тиамин, хлористый кальций, хлористый магний, калий йодид.

*Пиреноксин* – предотвращает развитие катаракты.

*Азапентацен* – предохраняет белки хрусталика от окисления, воздействует на протеолитические ферменты во влаге передней камеры.

## **МЕДРИАТИКИ**

Средства, расширяющие зрачок (мидриатики), применяют с диагностической (для осмотра глазного дна, определения рефракции) и лечебной целями (для иммобилизации зрачка и предупреждения образования спаек радужки с хрусталиком при иридоциклитах и радужки с роговицей при проникающих ранениях глаза). Эти препараты противопоказаны при глаукоме, поскольку повышают ВГД.

Назначают:

1) атропина сульфат – 0,1 %-ный, 0,5 %-ный, 1 %-ный растворы в инстилляциях и в виде инъекций под конъюнктиву. Мидриаз наступает через 15 мин и держится несколько дней;

2) скополамина гидробромид – 0,1–0,25 %-ный раствор инстиллируют по 1–2 капли 2–3 раза в день. По действию он сходен с атропином, хорошо переносится больными;

3) гоматропина гидробромид – капли для исследования глазного дна. Закапывают 2–3 раза с интервалом 15 мин. С лечебной целью применяют 3 раза;

4) тропикамид – короткодействующий мидриатик. Применяются 0,5–1%-ные растворы перед офтальмоскопией, за 10 мин.

## **СРЕДСТВА, СУЖИВАЮЩИЕ ЗРАЧОК (МИОТИКИ)**

Используют при глаукоме, близорукости со слабостью аккомодации, аккомодативной астенопии, тромбозе центральной сетчатки в целях предупреждения вторичной глаукомы, сухом кератоконъюнктивите (синдром Сьегрена). Различают две основные группы миотиков, которые

отличаются по механизму действия. Их нередко применяют в комбинации для усиления гипотензивного эффекта у больных с глаукомой. К первой группе относятся холиномиметические препараты:

1) пилокарпина гидрохлорид (1–6%-ный раствор и 1 %-ная, 5 %-ная мазь);

2) карбохолин (0,5–1%-ный раствор). По миотическому эффекту близок к пилокарпину;

3) ацеклидин (2 %-ные, 3 %-ные, 5 %-ные глазные капли и мазь). По силе и продолжительности миотического действия превосходит пилокарпин.

Во вторую группу входят следующие антихолинэстеразные препараты:

1) физостигмина салицилат (эзерин) – 0,25 %-ные и 1 %-ные глазные капли. Действует сильнее пилокарпина и у некоторых больных вследствие резкого спазма аккомодации вызывает боли в глазу. Назначают в инсталляциях 1–2 раза в день;

2) фосфакол (0,02 %-ный раствор). По силе миотического действия в несколько раз превосходит физостигмин и вызывает те же неприятные ощущения;

3) армин (0,005 %-ный и 0,01 %-ный растворы);

4) тосмилен (0,25 %-ный, 0,5 %-ный растворы). Вызывает сильный и длительный миотический эффект.

## **ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ПРЕПАРАТЫ**

При проведении флюоресцентной ангиографии сосудов сетчатки, зрительного нерва и переднего отрезка глаза, а также для обнаружения дефектов эпителия роговицы используют:

1) флюоресцеин натрия. Применение препарата противопоказано при заболеваниях почек и повышенной чувствительности. Используется 10 %-ный раствор для инъекций. Для обнаружения дефектов эпителия роговицы применяют 1 %-ный раствор флюоресцеина в глазных каплях;

2) цикломед (1 %-ный раствор циклопентолата во флаконах – капельницах по 5 мл) – М-холиноблокатор. Расширение зрачка наступает – в течение 15–30 мин после однократной инсталляции. Мидриаз сохраняется 60–12 ч, остаточное явление циклоплегии в течение 12–24 ч. Показания:

а) для расширения зрачка в диагностических целях при офтальмоскопии и определении рефракции;

б) в составе комплексной терапии при воспалительных заболеваниях переднего отдела глаза (эписклерите, кератите, иридоциклите, увеите);

в) в предоперационной подготовке при экстракции катаракты.

Взрослым назначают по 1–2 капли 1 %-ного раствора в каждый конъюнктивальный мешок, при необходимости инстилляцию повторяют через 5-10 мин. При исследовании рефракции у детей и подростков требуется 2-3-кратное закапывание цикломеда по 1–2 капли с интервалом в 15–20 мин;

3) инокаин (0,4 %-ный раствор оксибупрокаина) широко применяется в офтальмологии, так как препарат хорошо проникает в эпителий и оказывает на него меньшее повреждающее влияние по сравнению с другими местными анестетиками.

Препарат показан для проведения любых видов контактных исследований – тонометрии, гониоскопии, диагностических соскобов конъюнктивы, извлечения инородных тел из роговицы и конъюнктивы, снятия и наложения швов на роговицу и конъюнктиву, субконъюнктивальных инъекций, а также для кратковременных хирургических вмешательств на роговице, конъюнктиве и придатках глаза.

## **ГЛАВА 3**

# **ФИТОТЕРАПИЯ ПРИ НАРУШЕНИИ ЗРЕНИЯ И БОЛЕЗНЯХ ГЛАЗ**

### **ВОСПАЛЕНИЕ КРАЯ ВЕКА**

1. Отварить лук в воде, добавить в отвар немного меда или борной кислоты. Промывать глаза этим отваром 4–5 раз в день.

2. 2–3 ст. л. травы и соцветий ромашки заварить стаканом кипятка, настоять 1 ч в хорошо закрытой посуде, процедить. Применять для промывания глаз.

3. 1–2 ч. л. цветков василька синего залить стаканом кипятка, настаивать час, процедить. Применять как примочки.

4. 6 г порошка корня алтея залить стаканом холодной воды, настаивать 8–10 ч. Применять для промывания глаз.

5. 1–2 ст. л. травы тимьяна ползучего на стакан кипятка. Применять для промывания.

6. 1 ст. л. измельченных семян укропа настоять в 1,5 стаканах кипятка. Применять для примочек.

7. 100 г лепестков шиповника залить стаканом воды, варить 4–5 ч. Применять в виде примочек.

8. 15 г цветков ландыша на 200 мл кипятка. Применять как примочки.

9. 2 ч. л. толченых семян подорожника на 2 ч. л. воды, взболтать, добавить 6 ст. л. кипятка и периодически взбалтывать, пока не остынет. Процедить, применять в качестве примочек.

10. По 20 г травы мыльнянки обыкновенной, цветков василька, цветков бузины черной. Залить смесь 2 стаканами кипятка, настаивать 8 ч. Процедить, применять как примочки.

### **КОНЪЮНКТИВИТ**

1. 2–3 ст. л. цветков ромашки заварить стаканом кипятка, настаивать 1 ч в закрытой посуде, процедить. Применять для промывания глаз.

2. Приготовить смесь из цветков василька синего, цветков бузины черной в равных количествах. Три чайные ложки смеси настаивать 20–30 мин в стакане кипятка в теплом месте, процедить. К настою добавить 20

капель спиртовой настойки дурмана (1: 10), промывать глаза.

3. 3 ч. л. травы очанки залить 2 стаканами кипятка, кипятить 5 мин, настаивать 15 мин, процедить. Отвар применять для промываний.

4. 3–4 ст. л. измельченного корня алтея лекарственного на стакан холодной воды, настаивать 8 ч. Применять для компрессов.

5. Промывать глаза на ночь за 30–40 мин до сна отваром пшенной крупы.

6. Приготовить настой цветков василька синего: 1 ст. л. цветков на стакан кипятка. Применять для примочек.

7. 1 ст. л. плодов тмина варить 25 мин в стакане воды. К горячему, не процеженному отвару добавить по 1 ч. л. цветков василька синего, листьев подорожника большого и травы очанки лекарственной. Посуду закрыть, настаивать 10–12 ч в теплом месте, варить 10–15 мин, процедить, закапывать в глаза.

8. Взять 1 ч. л. травы будры плющевидной на стакан кипятка, настаивать длительное время. Применять в виде примочек.

## **ЯЧМЕНЬ**

1. Смазывать больное веко очищенной долькой чеснока в течение 2–3 дней.

2. Срезать лист алоэ, вымыть, отжать сок и развести его кипяченой водой в соотношении 1: 10. Применять для примочек.

3. Один лист алоэ измельчить, залить стаканом холодной кипяченой воды, настоять 6–8 ч и процедить. Применять для примочек.

4. 10–15 г сухих соцветий календулы залить стаканом кипятка, настоять, укутав, в течение 30–40 мин, процедить. Применять для примочек и компрессов. Можно использовать настойку календулы, разведенную кипяченой водой 1: 10.

5. 1 ст. л. травы льнянки на стакан кипятка. Применять для примочек.

6. Взять по 50 г травы очанки лекарственной, соцветий ромашки, 5 ст. л. смеси залить 1 стаканом кипятка, настоять 10 мин. Полученную кашицу разложить на марлевую салфетку и приложить к ячменю в горячем виде.