

КАДИРОВА А.М., ЖАЛАЛОВА Д.З., БАБАЕВ С.А.

НЕОТЛОЖНАЯ ОФТАЛЬМОЛОГИЯ. ТРАВМЫ ОРГАНА ЗРЕНИЯ

*Учебное пособие для резидентов магистратуры,
клинических ординаторов и студентов старших курсов
медицинских ВУЗов*



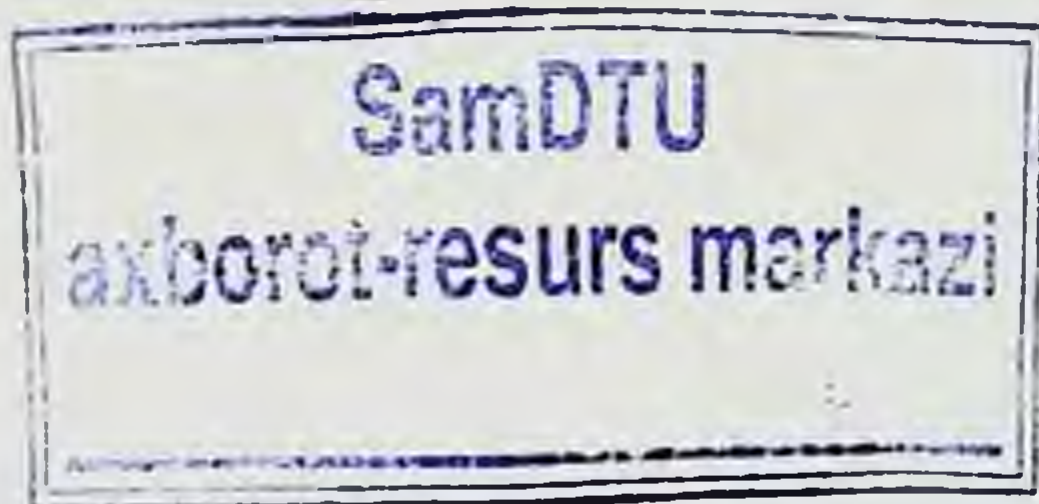
**МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ
РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН
ЦЕНТР РАЗВИТИЯ МЕДИЦИНСКОГО ОБРАЗОВАНИЯ
САМАРКАНДСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ
УНИВЕРСИТЕТ
КАФЕДРА ОФТАЛЬМОЛОГИИ**



Кадирова А.М., Жалалова Д.З., Бабаев С.А.

Неотложная офтальмология. Травмы органа зрения

*Учебное пособие для резидентов магистратуры, клинических ординаторов и студентов
старших курсов медицинских ВУЗов*



 **ARTEX NASHR**

САМАРКАНД 2023

ББК: 56.7я7

УДК: 617.7(075.8)

Составители:

Кадилова А.М. – н.о.доцента кафедры офтальмологии Самаркандского Государственного медицинского университета, кандидат медицинских наук.

Жалалова Д.З. - н.о.доцента кафедры офтальмологии Самаркандского Государственного медицинского университета, кандидат медицинских наук.

Бобоев С.А. - заведующий кафедрой офтальмологии Самаркандского Государственного медицинского университета, кандидат медицинских наук.

Рецензенты:

Закирходжаев Р.А. - доцент кафедры офтальмологии Ташкентской Медицинской Академии, доктор медицинских наук

Бектурдиев Ш.С. - Заведующий отделением глазных болезней многопрофильной клиники Самаркандского государственного медицинского университета, кандидат медицинских наук.

Аннотация. Отражены основные теоретические вопросы, касающиеся травм органа зрения. Освещена этиология, клиническая картина острых заболеваний и травм органа зрения, их врачебная неотложная помощь. Представлены современные методы диагностики, обследования глаз и их придатков, а также доступные методы лечения. В конце имеются тестовые вопросы, ситуационные задачи. В учебном пособии также дается описание различных острых воспалительных и невоспалительных заболеваний, травм, ожогов глаз и оказания первой помощи при них. Издание рассчитано на врачей-офтальмологов, работающих на самостоятельных участках.

ISBN: 978-9943-9160-9-8

© ARTEX NASIR, 2023

© Кадилова А.М., Жалалова Д.З., Бобоев С.А.

СОДЕРЖАНИЕ

ГЛАВА 1.....	4
1. ОСТРЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ОРГАНА ЗРЕНИЯ И ПЕРВАЯ ВРАЧЕБНАЯ ПОМОЩЬ ПРИ НИХ	4
1.1. ОСТРЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ВЕК	4
1.1.1. Аллергические заболевания век	4
1.1.2. Инфекционные заболевания кожи век бактериальной природы	7
1.1.3. Вирусные заболевания век	14
1.1.3.1. Поражение кожи век, вызванное вирусом простого герпеса (herpes simplex)	14
1.1.3.2. Поражение кожи век, вызванное вирусом опоясывающего герпеса (Herpes zoster).....	15
1.1.3.3. Поражение век контагиозным моллюском	17
1.1.3.4. Поражение глаз вирусом ветряной оспы или осповакцины	17
1.1.4. Заболевания края и желез век	18
1.2. ОСТРЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ КОНЬЮНКТИВЫ	23
1.2.1. Конъюнктивиты	23
1.3. ОСТРЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ СЛЕЗНЫХ ОРГАНОВ	28
1.4. ОСТРЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ СКЛЕРЫ	35
1.5. ОСТРЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ТЕНОНОВОЙ ОБОЛОЧКИ	37
1.6. ОСТРЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ РОГОВИЦЫ	39
1.6.1. Экзогенные бактериальные кератиты	45
1.6.2. Эндогенные бактериальные кератиты	50
1.7. ОСТРЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ СОСУДИСТОГО ТРАКТА	53
1.8. ОСТРЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ГИДРОДИНАМИКИ ГЛАЗА	72
1.8.1. Острое повышение ВГД	72
1.8.1.1. Первичная закрытоугольная глаукома.....	73
1.8.1.2. Факогенные глаукомы	76
1.8.1.3. Неопластическая глаукома.....	78
1.8.1.4. Офтальмогипертензия	79
1.8.2. Гипотония глазного яблока.....	79
1.9. ИШЕМИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ СЕТЧАТКИ И ЗРИТЕЛЬНОГО НЕРВА	81
1.9.1. ОСТРЫЕ НАРУШЕНИЯ КРОВООБРАЩЕНИЯ В СОСУДАХ СЕТЧАТКИ	82
1.9.1.1. Окклюзия центральной артерии сетчатки	82
1.9.1.2. Тромбоз центральной вены сетчатки или ее ветвей.....	83
1.9.1.3. Ишемические нейропатии	84
1.10. ОСТРЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ОРБИТЫ	88
1.10.1. Воспалительные заболевания орбиты.....	88
1.10.2. Кровоизлияния в ткани орбиты	94
1.10.3. Сосудистые заболевания орбиты	94
ГЛАВА 2.....	96
2.1. ТРАВМЫ ОРГАНА ЗРЕНИЯ.....	96
2.1. МЕХАНИЧЕСКИЕ ТРАВМЫ.....	96
2.1.1. Тупые травмы глаза.....	97
2.1.2. Ранения век и конъюнктивы.....	99
2.1.3. Ранения глазного яблока.....	101
2.2. ОЖОГИ ОРГАНА ЗРЕНИЯ.....	109
2.2.1. Химические и термические ожоги.....	109
2.2.2. Лучевые ожоги.....	113
2.3. Отдельные виды травматизма.....	114
ТЕСТЫ.....	115
СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ.....	127
ЛИТЕРАТУРА.....	130

Глава 1

1. ОСТРЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ОРГАНА ЗРЕНИЯ И ПЕРВАЯ ВРАЧЕБНАЯ ПОМОЩЬ ПРИ НИХ

1.1. ОСТРЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ВЕК

1.1.1. Аллергические заболевания век

Классификация. Аллергические заболевания век могут протекать по типу реакций:

- *немедленного* (крапивница, ангионевротический отек век и глазницы — отек Квинке, аллергические дерматиты век);
- *замедленного* (экзема и токсикодермия кожи век) типа.

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

Клинические признаки и симптомы. Аллергические реакции немедленного типа возникают сразу после контакта с аллергеном, максимальное развитие воспалительной реакции наблюдается спустя 15—30 мин, затем явления воспаления уменьшаются. Признаки аллергической реакции замедленного типа возникают через 6—12 ч после контакта с аллергеном, спустя 24—48 ч явления воспаления достигают максимальной степени выраженности. Воспалительная реакция сохраняется в течение нескольких дней, а иногда недель.

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

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

не уплотнены, болезненность при пальпации и спонтанные боли отсутствуют.

Ангионевротический отек век и глазницы (отек Квинке) развивается чаще у детей дошкольного и младшего школьного возраста. Как правило, наблюдается одностороннее поражение. Характеризуется появлением внезапно развивающегося распространенного отека век, который может захватывать область щеки, угла рта и распространяться ниже на область шеи. Отечная кожа бледная, иногда с синеватым оттенком, ткани в области отека не уплотнены, болезненность при пальпации и спонтанные боли отсутствуют (рис. 3). Отеку может предшествовать резко выраженный зуд. Редко в процесс могут вовлекаться ткани орбиты. Признаком перехода процесса на ткани орбиты служит остро развивающийся экзофтальм со смещением глазного яблока прямо вперед, репозиция глазного яблока не затруднена. При массивном отеке могут возникать хемоз конъюнктивы, поверхностные точечные инфильтраты роговицы, повышение внутриглазного давления (ВГД).

Контактный дерматит век возникает как аллергическая реакция немедленного или смешанного типа (рис. 4). Симптомы заболевания обычно развиваются в течение 6 ч после контакта с аллергеном. Как правило, наблюдается двустороннее поражение. Характеризуется появлением быстро развивающихся гиперемии и отека кожи век. Вследствие возникновения распространенного отека век может наблюдаться сужение глазной щели. Появляется болезненность в зоне отека и гиперемии. Больного беспокоят выраженный зуд, жжение. Наблюдается слезотечение или серозное отделяемое из конъюнктивальной полости, что может вызывать мацерацию кожи в области внутреннего угла глазной щели. Через некоторое время на пораженном участке кожи появляется высыпание папул и везикул.

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

вторичной инфекции экссудат и корочки приобретают гнойный характер. По мере выздоровления наблюдается очищение кожи.

Токсидермия (токсикодермия) — аллергическая реакция замедленного типа, возникающая при системном применении лекарственных препаратов, продуктов питания. Характеризуется появлением уртикарных, эритематозно-сквамозных и петехиальных высыпаний на коже век, лица и других участках тела.

Диагноз и рекомендуемые клинические исследования. В диагностике аллергических заболеваний век и других структур органа зрения важную роль играет выявление аллергена. С этой целью проводят кожные пробы (вне периода обострения) и тщательный сбор анамнеза. Диагноз несложен и может быть установлен на основании анамнеза и характерной клинической картины. Иногда прибегают к исследованию слезной жидкости и соскоба с конъюнктивы. Дифференциальный диагноз проводят с воспалительными отеками (гиперемия кожи, уплотнение тканей в области отека, болезненность при пальпации, спонтанные боли), болезнью Мейжа (трофедема) (длительно существующий отек подкожной жировой клетчатки нижних век, не устраняемый ни антигистаминными, ни глюкокортикостероидными средствами (ГКС)).

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

Для уменьшения зуда используют холодные примочки или примочки с: анестезина спиртовым р-ром 1%; новокаина р-ром 1%; ментола р-ром 2,5%; свинцовой водой 0,25%; жидкостью Булова 2-5%.

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

При присоединении вторичной инфекции кожу век смазывают комбинированными препаратами, содержащими ГКС и антимикробное средство, 2—3 р/сут: дексаметазон/неомицин/полмиксин В (мазь Макситрол); дексаметазон/гентамицин (мазь Декса-гентамицин); бетаметазон/гентамицин (мазь Гаразон).

В конъюнктивальный мешок закапывают капли, содержащие ГКС, вначале каждый час, затем 3 р/сут: дексаметазона 0,1% р-р (Максидекс); бетаметазона 0,1% р-р (Бетам-офталь).

Инстилляци ГКС сочетают с использованием антигистаминных — ацеластина 0,05% р-р (Аллергодил) 4—6 р/сут — и сосудосуживающих — тетризолина 0,05% р-р (Визин) 3 р/сут, не более 5—7 дней — препаратов.

Широко используют комбинированные препараты, содержащие сосудосуживающий и антигистаминный компоненты, — антазолин/тетризолин (Сперсаллерг). Комбинированные препараты применяют 3 р/сут не более 5—7 дней.

В конъюнктивальный мешок на ночь закладывают мази, содержащие ГКС: дексаметазон, 0,1% мазь (Максидекс); гидрокортизон, 0,5, 1 или 2,5% мазь (Гидрокортизон-ПОС).

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

1.1.2. Инфекционные заболевания кожи век бактериальной природы

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

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

Этиология. Наиболее частыми возбудителями абсцесса и флегмоны век являются грамположительные кокки

(*Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pyogenes* и *Streptococcus pneumoniae*) или анаэробы (при переходе инфекции с придаточных пазух носа). Заболевание может возникать путем непосредственного заноса инфекции при повреждении века, перехода воспалительного процесса с окружающих структур (синуситы, флегмона орбиты, ячмень, язвенный блефарит) или метастатического заноса инфекции из других очагов (например, при пневмонии, сепсисе и т.д.).

Клинические признаки и симптомы. Больные предъявляют жалобы на слезотечение или слизистое отделяемое из конъюнктивальной полости, чувство напряжения и спонтанную боль в области век. Пальпация век болезненна. Из-за выраженного отека век возникает сужение или закрытие глазной Щели. Глазная щель открывается с трудом. На фоне развития воспаления появляются недомогание, головная боль и другие симптомы общей интоксикации, повышается температура тела. При обследовании кожа века гиперемирована, напряжена, блестит (рис. 5). Иногда кожа может приобретать желтоватый оттенок. При появлении

флюктуации пальпируется участок размягчения тканей. Регионарные лимфатические узлы увеличены и при пальпации болезненны.

Диагноз и рекомендуемые клинические исследования. Диагноз несложен и может быть установлен на основании анамнеза и характерной клинической картины. Иногда необходимо проводить дифференциальный диагноз с туберкулезным, сифилитическим или грибковым поражением век. С этой целью прибегают к микробиологическому исследованию содержимого свищевых ходов и постановке специфических проб (Манту, Вассермана и др.).

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

Клинические рекомендации. Как правило, лечение проводят в условиях стационара. До момента появления симптомов флюктуации применяют сухое тепло, УВЧ-терапию, УФ-облучение (2-3 биодозы).

При наличии флюктуации абсцесс вскрывают (разрез производят параллельно краю века). После вскрытия абсцесса применяют дренажи с 10% раствором хлорида натрия. В течение 3—7 дней рану промывают растворами антисептиков: диоксидина 1% р-ром; фурациллина 1:5000 р-ром; перекиси водорода 3% р-ром. По мере очищения раны в течение 5—7 сут 3—4 р/сут эту область смазывают препаратами, улучшающими регенераторные процессы: метилурациловой 5-10% мазью; метилурацил/хлорамфеникол (мазь Левомиколь). Параллельно с вышеперечисленными препаратами применяют магнитотерапию.

В конъюнктивальный мешок 3 р/сут в течение 7—10 дней закапывают антимикробные препараты: мирамистина 0,01% р-р; сульфацил-натрия 10-20% р-р; левомицетина 0,25% р-р. В конъюнктивальный мешок на ночь в течение 7-10 дней закладывают антибактериальные мази: тетрациклиновую 1% мазь; эритромициновую 1% мазь; хлорамфеникол/колистиметат/ролитетрациклин, мазь (Колбиоцин); полимиксин В/триметоприм, мазь (Ориприм-П и Офтальмотрим).

Системно (внутрь или парентерально) в течение 7—10 дней применяют антибиотики широкого спектра действия или сульфаниламидные препараты. При этом лучше сочетать бактериостатические (сульфаниламидные) и бактерицидные препараты. Чаще всего используют следующие антибиотики. Пенициллины

(бактерицидное действие) 5-14 сут. Внутрь: ампициллин (Ампициллин, таблетки по 0,25-0,5 г) за 1 ч до еды по 0,5 г 4 р/сут; оксациллин (Оксациллин, таблетки по 0,25-0,5 г) за 1—1,5 ч до еды по 0,25 г 4-6 р/сут. Внутримышечно: ампициллин (Ампициллин, порошок для приготовления раствора по 0,25-0,5 г) по 0,5-1 г 4-6 р/сут; оксациллин (Оксациллин, порошок для приготовления раствора по 0,25-0,5 г) по 0,25-0,5 г 6 р/сут; бензилпенициллина натриевая соль (Бензилпенициллина натриевая соль, порошок для приготовления раствора по 250 000, 500 000, 1 000 000 ЕД) по 250 000-500 000 ЕД 4-6 р/сут. Внутривенно: бензилпенициллина натриевая соль (Бензилпенициллина натриевая соль, порошок для приготовления раствора по 250 000, 500 000, 1 000 000 ЕД) по 250 000-500 000 ЕД 4-6 р/сут.

Аминогликозиды (бактерицидное действие) 5-10 сут внутримышечно или внутривенно: гентамицин (Гентамицина сульфат, раствор для инъекций по 40 мг/мл) по 1,5-2,5 мг/кг 2р/сут.

Цефалоспорины (бактерицидное действие) 5-14 сут внутримышечно или внутривенно: цефотаксим (Клафоран, порошок для приготовления раствора по 0,5-1,0 г) по 1-2 г 3р/сут; цефтриаксон (Роцефин, порошок для приготовления раствора по 0,25, 0,5, 1 и 2 г) по 1-2 г 1 р/сут.

Сульфаниламидные препараты (бактериостатическое действие) 5-14 сут. Внутрь: сульфадимидин (Сульфадимизин, таблетки по 0,25—0,5 г) 1-я доза 1-2 г, затем по 0,5-1 г каждые 6 ч; ко-тримоксазол (Бисептол — триметоприм и сульфаметоксазол в соотношении 1:5) по 6—8 мг/кг (по триметоприму) 2 р/сут. При анаэробной инфекции внутривенно капельно (в течение 30—60 мин) 5-10 сут применяют: метронидазол (Метронидазол, 5% раствор для инъекций во флаконах по 100 мл) по 500 мг каждые 8-12 ч.

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

Оценка эффективности лечения. При своевременном лечении наблюдается обратное развитие абсцесса. При рецидиве и/или несвоевременной терапии возможны рубцовые изменения век или нарушение оттока лимфы.

Импетиго — гнойничковое заболевание, вызываемое стафилококками или стрептококками.

Клинические признаки и симптомы. Для стафилококкового импетиго характерно появление на коже гнойничков величиной с просяное зерно. Основание гнойничков гиперемировано, в центре гнойничка располагается волосок. Кожа между гнойничками не изменена, безболезненна, зуд отсутствует. Через 7—9 дней гнойнички исчезают, рубцовых изменений не образуется. Стрептококковое импетиго чаще возникает у детей. На коже век появляются поверхностные, не связанные с волосяным мешочком пузырьки величиной от булавочной головки до чечевицы. Пузырек заполнен прозрачным, реже мутным или геморрагическим содержимым. После вскрытия пузырьков образуются корочки. Через 8—14 дней корочки исчезают, кожа на этом участке имеет вид синевато-красного пятна. Процесс может распространяться на конъюнктиву.

Диагноз и рекомендуемые клинические исследования. Диагноз несложен и может быть установлен на основании анамнеза и характерной клинической картины. Иногда прибегают к микробиологическому исследованию отделяемого.

Клинические рекомендации. Во время лечения пораженную кожу нельзя смачивать водой. Рекомендуют гипоаллергенную диету и общую витаминотерапию. Пораженные участки кожи 2—3 р/сут вначале смазывают 2% салициловым спиртом или 0,1% камфорным спиртом, затем — антибактериальными мазями с последующим наложением стерильной повязки: тетрациклиновой 1% мазью; эритромициновой 1% мазью; хлорамфеникол/колистиметат/ролитетрациклин (мазь Колбиоцин); полимиксин В/триметоприм (мазь Ориприм-П и Офтальмотрим).

После вскрытия пузырьков эрозированную поверхность обрабатывают красителями и антисептиками: бриллиантового зеленого 1% р-ром спиртовым; метиленового синего 1% р-ром спиртовым; йода 2% р-ром спиртовым; перманганата калия 1% р-ром; фурацилина 1:5000 р-ром.

В конъюнктивальный мешок 3 р/сут в течение 7-14 дней закапывают антимикробные растворы: пиклоксидина 0,05% р-р (Витабакт); мирамистина 0,01% р-р; сульфацил-натрия 10-20% р-р; левомецетина 0,25% р-р. В конъюнктивальный мешок в течение 7-10 дней на ночь закладывают антибактериальные мази: тетрациклиновую 1% мазь; эритромициновую 1% мазь; фузидиевая кислота, мазь 1% (Фуцитальмик);

хлорамфеникол/колистиметат/ролитетрациклин (мазь Колбиоцин); полимиксин В/триметоприм (мазь Ориприм-П и Офтальмотрим).

При распространенном импетиге или переходе его на ткани конъюнктивы применяют системные антибактериальные препараты внутрь: оксациллин (Оксациллин, таблетки по 0,25-0,5 г) по 0,5-1 г 4 р/сут за 1—1,5 ч до еды; цефалексин (Кефлекс, капсулы по 0,25 и 0,5 г) по 0,25—1 г 4 р/сут за 1 ч до еды; цефадроксил (Дурацеф, капсулы по 0,25 и 0,5 г) по 0,5-1 г 1-2 р/сут; эритромицин (Эритромицин, таблетки по 0Д; 0,25 и 0,5 г) по 0,5-1 г 4 р/сут за 1 ч до еды. Применяют аутогемотерапию по схеме от 2 до 10 мл в нарастающей дозе на 2 мл каждый день, а затем в убывающей дозе.

Оценка эффективности лечения. При своевременном лечении наблюдается полное выздоровление. При рецидиве и/или несвоевременной терапии возможны рубцовые изменения века и нарушение роста ресниц (при поражении края века).

Фурункул — острое гнойное воспаление волосяного мешочка и окружающих тканей века.

Этиология. Возбудитель заболевания — стафилококк.

Клинические признаки и симптомы. Фурункул чаще локализуется в верхних отделах века или в области брови, реже — на крае века. Вначале на пораженном участке появляется плотный болезненный гиперемированный узел с разлитым отеком вокруг него. Отек распространяется на веко и область лица. Затем в центре образуется некротический стержень. После самопроизвольного вскрытия некротический стержень отделяется, образовавшаяся язва постепенно замещается грануляциями и заживает с образованием рубца. На фоне нарастания симптомов воспаления больной жалуется на боль, возможно появление слабости, головной боли, повышения температуры тела.

Диагноз и рекомендуемые клинические исследования. Диагноз несложен и может быть установлен на основании анамнеза и характерной клинической картины.

Клинические рекомендации. До момента вскрытия фурункула применяют сухое тепло, УВЧ-терапию, УФ-облучение (2-3 биодозы). Назначают системную витаминотерапию.

Пораженные участки кожи 2—3 р/сут вначале смазывают 2% салициловым или 0,1% камфорным спиртом, затем — антибактериальными мазями с последующим наложением стерильной повязки: тетрациклиновой 1% мазью; эритромициновой 1% мазью;

хлорамфеникол/колистиметат/ролитетрациклин (мазь Колбиоцин); полимиксин В/триметоприм (мазь Ориприм-П и Офтальмотрим). После вскрытия фурункула эрозированную поверхность обрабатывают красителями и антисептиками: бриллиантового зеленого 1% р-ром спиртовым; метиленового синего 1% р-ром спиртовым; йода 2% р-ром спиртовым; перманганата калия 1% р-ром; фурацилина 1:5000 р-ром.

После обработки антисептическими растворами 3—4 р/сут в течение 5-7 дней накладывают асептические повязки с препаратами, улучшающими регенерацию: метилурациловой 5—10% мазью, метилурацил/хлорамфениколом (мазь Левомиколь). При обширном поражении или абсцедировании системно (внутрь или парентерально) в течение 7—10 дней применяют антибиотики широкого спектра действия или сульфаниламидные препараты. Схемы лечения те же, что при лечении абсцесса век. При абсцедировании фурункула показано его вскрытие. Лечение раны такое же, как при абсцессе век.

При хроническом рецидивирующем фурункуле проводят специфическую и неспецифическую иммунотерапию. Подкожно или внутрикожно: стафилококковая вакцина от 0,2 до 1 мл, дозу увеличивают на 0,1-0,2 мл через каждые 2-3 дня (на курс 10-12 инъекций). Внутримышечно: интерферон (Реаферон, порошок для приготовления раствора для инъекций по 500 000 и 1 000 000 ЕД) по 1 000 000 ЕД через день (на курс 7—10 инъекций); циклоферон, 12,5% р-р по 2 мл в течение 10 дней, 2-3 курса с интервалом 1 нед. Ректально: интерферон (Виферон-2, свечи ректальные по 500 000 ЕД) по 500 000 МЕ 2 р/сут ежедневно в течение 10 дней, далее по 500 000—1 000 000 МЕ 3 раза в неделю в течение 1—1,5 мес.

Оценка эффективности лечения. При своевременном лечении наблюдается полное выздоровление. При рецидиве и/или несвоевременной терапии возможны рубцовые изменения кожи век.

Рожистое воспаление век

Классификация. Может протекать в *эритематозной* или *гангренозной* форме.

Этиология. Возбудитель заболевания — гемолитический стрептококк, реже стафилококк.

Клинические признаки и симптомы. Обычно воспалительный процесс переходит с соседних отделов кожи лица. Больные предъявляют жалобы на слезотечение или слизистое отделяемое из конъюнктивальной полости, покраснение кожи века, болезненность века при пальпации. На

фоне симптомов воспаления кожи век появляются общее недомогание, головная боль и другие симптомы общей интоксикации, повышается температура тела. При эритематозной форме кожа век отечная, резко гиперемирована (ярко-красного цвета), лоснящаяся. Область воспаления резко ограничена от здоровой ткани неправильной линией, напоминающей язык пламени. Кожа горячая на ощупь, резко болезненна. При гангренозной форме на фоне вышеперечисленных симптомов в зоне воспаления появляются обширные изъязвления, покрытые гнойным отделяемым (рис. 6). Регионарные лимфатические узлы увеличены.

Диагноз и рекомендуемые клинические исследования. Диагноз несложен и может быть установлен на основании анамнеза и характерной клинической картины. Дифференциальный диагноз проводят с аллергическими заболеваниями кожи век и флегмоной век.

Клинические рекомендации. В остром периоде лечение проводят в стационаре. Применяют системную витаминотерапию. Назначают УВЧ-терапию и УФ-облучение кожи век в эритемных дозах (3-4 биодозы). Кожу век 3-4 р/сут в течение 7-14 дней смазывают антибактериальными мазями: эритромициновой 1% мазью; тетрациклиновой 1% мазью; хлорамфеникол/колистиметат/ролитетрациклин (мазь Колбиоцин) полимиксин В/триметоприм (мазь Ориприм-П и Офтальмотрим).

В конъюнктивальный мешок 3 р/сут в течение 7-14 дней закапывают антимикробные препараты: пиклоксидина 0,05% р-р (Витабакт); мирамистина 0,01% р-р; сульфацил-натрия 10-20% р-р; левомецетина 0,25% р-р. В конъюнктивальный мешок на ночь в течение 7-10 дней закладывают антибактериальные мази: эритромициновую 1% мазь; тетрациклиновую 1% мазь; фузидиевая кислота, 1% мазь (Фуцитальмик); хлорамфеникол/колистиметат/ролитетрациклин (мазь Колбиоцин); полимиксин В/триметоприм (мазь Ориприм-П и Офтальмотрим).

В течение 7-10 дней внутрь применяют системные антибактериальные препараты: феноксиметилпенициллин (Феноксиметилпенициллин, таблетки по 0,1-0,25 г) по 250-500 мг 4 р/сут за 1-1,5 ч до еды; цефалексин (Кефлекс, капсулы по 0,25 и 0,5 г) по 0,25-1 г 4 р/сут за 1 ч до еды; цефадроксил (Дурацеф, капсулы по 0,25 и 0,5 г) по 0,5-1 г 1-2 р/сут; эритромицин (Эритромицин, таблетки по 0,1, 0,25 и 0,5 г) по 0,5-1 г 4 р/сут за 1 ч до еды.

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

При выраженных симптомах интоксикации внутривенно капельно в течение 1—3 сут применяют: гемодеза р-р по 200—400 мл; глюкозы 5% р-р по 200—400 мл с аскорбиновой кислотой 2 г. В течение 5—10 сут чередуют внутривенное введение хлорида кальция 10% р-р по 10 мл и гексаметилентетрамина (Уротропин) 40% р-р по 10 мл. Применяют системную витаминотерапию. Проводят неспецифическую иммунотерапию. Внутримышечно: интерферон (Реаферон, порошок для приготовления раствора по 500 000 и 1 000 000 ЕД) по 1 000 000 ЕД через день (на курс 7-10 инъекций); циклоферон 12,5% р-р по 2 мл в течение 10 дней, 2-3 курса с интервалом 1 нед. Ректально: интерферон (Виферон-2, свечи ректальные по 500 000 МЕ) по 500 000 МЕ 2 р/сут ежедневно в течение 10 дней, далее по 500 000-1 000 000 МЕ 3 раза в неделю в течение 1—1,5 мес.

Оценка эффективности лечения. При своевременном лечении наблюдается полное выздоровление. При рецидиве и/или несвоевременной терапии возможны рубцовые изменения кожи век (при гангренозной форме) и нарушение оттока лимфы.

1.1.3. Вирусные заболевания век

1.1.3.1. Поражение кожи век, вызванное вирусом простого герпеса (herpes simplex)

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

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

Диагноз и рекомендуемые клинические исследования. Диагноз несложен и может быть установлен на основании анамнеза и характерной клинической картины.

Клинические рекомендации. Область высыпаний 2—3 р/сут в течение 7—10 дней обрабатывают красителями: бриллиантового зеленого 1% р-ром спиртовым; метиленового синего 1% р-ром спиртовым; йода 2% р-ром спиртовым. Кожу век 3—4 р/сут в течение 7-14 дней смазывают ацикловиром 3% мазью (Зовиракс). Кроме того, можно использовать 0,25% оксалиновую мазь, 0,5% флореналевую мазь и 0,5% теброфеновую мазь, однако эти препараты менее эффективны.

Для профилактики распространения процесса на ткани конъюнктивы в конъюнктивальный мешок 3-4 р/сут закапывают идоксиуридина 0,1% р-р (Офтан ИДУ). Проводят неспецифическую иммунотерапию.

Внутримышечно: интерферон (Реаферон, порошок для приготовления раствора 500 000 и 1 000 000 ЕД) по 1000 000 ЕД через день (на курс 7-10 инъекций);

циклоферон, 12,5% р-р по 2 мл в течение 10 дней, 2-3 курса с интервалом 1 нед.

Ректально: интерферон (Виферон-2, свечи ректальные по 500 000 МЕ) по 500 000 МЕ 2 р/сут ежедневно в течение 10 дней, далее по 500 000-1 000 000 МЕ 3 раза в неделю в течение 1—1,5 мес.

Оценка эффективности лечения. Возможны распространение процесса на ткани конъюнктивы и/ развитие рецидивов.

1.1.3.2. Поражение кожи век, вызванное вирусом опоясывающего герпеса (Herpes zoster)

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

Клинические признаки и симптомы. Больные предъявляют жалобы на появление высыпаний на коже век и лба. Высыпания сопровождаются выраженной невралгической болью по ходу тройничного нерва. На фоне болей возникают явления анестезии кожи в зоне высыпаний (болезненная анестезия). Наблюдаются гиперестезии и парестезии в этой области. Поражение кожи век сопровождается повышением температуры тела, ознобом, головной болью. Кожа век

гиперемирована, отечна. На коже век появляются пузырьки с прозрачным содержимым. Содержимое пузырьков быстро мутнеет, они подсыхают, образуются корочки (рис. 8). Пузырьки могут сливаться и принимать в дальнейшем гнойный, кровянистый или гангренозный характер. Регионарные лимфатические узлы увеличены и болезненны. Воспалительный процесс никогда не переходит за среднюю линию на другую половину лица.

Диагноз и рекомендуемые клинические исследования. Диагноз несложен и может быть установлен на основании анамнеза и характерной клинической картины.

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

Область высыпаний 2-3 р/сут в течение 7-10 дней обрабатывают красителями: бриллиантового зеленого 1% р-ром спиртовым; метиленового синего 1% р-ром спиртовым; йода 2% р-ром спиртовым. Кожу век 3—4 р/сут в течение 7-14 дней смазывают ацикловиром, 3% мазью (Зовиракс). Кроме того, можно использовать 0,25% оксалиновую мазь, 0,5% флореналевую мазь и 0,5% теброфеновую мазь, однако эти препараты менее эффективны. Для профилактики распространения процесса на ткани конъюнктивы в конъюнктивальный мешок 3—4 р/сут закапывают идоксиуридина 0,1% р-р (Офтан ИДУ).

Применяют системную противовирусную терапию (внутрь): ацикловир (Зовиракс, таблетки по 200, 400 и 800 мг) по 200 мг 5 р/сут в течение 5—10 дней; валацикловир (Валтрекс, таблетки по 500 мг) по 500 мг 2 р/сут в течение 7 дней; фамцикловир (Фамвир, таблетки по 125 и 250 мг) по 250 мг 3 р/сут в течение 7 дней. Проводят неспецифическую иммунотерапию.

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

Ректально: интерферон (Виферон-2, свечи ректальные по 500 000 МЕ) по 500 000 МЕ 2 р/сут ежедневно в течение 10 дней, далее по 500 000-1 000 000 МЕ 3 раза в неделю в течение 1-1,5 мес. При выраженном болевом синдроме применяют обезболивающие препараты, проводят новокаиновые блокады.

Оценка эффективности лечения. Возможны распространение процесса на ткани конъюнктивы и роговицы и/или развитие рецидивов.

1.1.3.3. Поражение век контагиозным моллюском

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

Клинические признаки и симптомы. Больные предъявляют жалобы на покраснение края век, высыпания на коже и крае век, зуд, жжение, ощущение инородного тела и небольшое количество слизистого отделяемого из конъюнктивальной полости. На коже появляются одиночные или множественные плотные безболезненные узелки размером от булавочной головки до горошины. Кожа в области узелков не изменена или имеет характерный блеск, напоминающий блеск жемчужины (рис. 9). В центре узелка имеется углубление с микроскопическими отверстиями. При сдавливании узелка через отверстия выделяются массы белого цвета (перерожденные элементы дермы).

Диагноз и рекомендуемые клинические исследования. Диагноз несложен и может быть установлен на основании анамнеза и характерной клинической картины.

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

Оценка эффективности лечения. На фоне высыпаний на веках может возникать конъюнктивит, симптомы которого исчезают после удаления узелков и не требуют специфической терапии.

1.1.3.4. Поражение глаз вирусом ветряной оспы или осповакцины

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

Клинические признаки и симптомы. При ветряной оспе на фоне характерных пятнисто-везикулезных высыпаний на коже и резкого повышения температуры тела больные предъявляют жалобы на слезотечение и светобоязнь, слизистое или слизисто-гнойное отделяемое

из конъюнктивальной полости. При осмотре отмечается характерная сыпь на коже век, инъекция глазного яблока и везикулезные высыпания на конъюнктиве. Возможно развитие поверхностного точечного кератита.

Поражение век вирусом осповакцины имеет односторонний характер (рис. 10). Через 4—10 дней после вакцинации (или контакт с вакцинированным человеком) возникают отек век и папулезные высыпания. Высыпания склонны к слиянию и изъязвлению. Возможно развитие папул на конъюнктиве. Поражение роговицы имеет различный характер от точечного кератита до абсцесса роговицы. Регионарные лимфатические узлы увеличены.

Диагноз и рекомендуемые клинические исследования. Диагноз несложен и может быть установлен на основании анамнеза и характерной клинической картины.

Клинические рекомендации. Область высыпаний 2-3 р/сут обрабатывают красителями: бриллиантового зеленого 1% р-ром спиртовым; метиленового синего 1% р-ром спиртовым; йода 2% р-ром спиртовым. Для профилактики присоединения вторичной инфекции кож век 2—3 р/сут смазывают антибактериальными мазями: тетрациклиновой 1% мазью; эритромициновой 1% мазью. В конъюнктивальный мешок 2-3 р/сут закапывают антимикробные препараты: пиклоксидина 0,05% р-р (Витабакт); мирамистина 0,01% р-р; левомицетина 0,25% р-р; сульфацил-натрия 10-20% р-р. Проводят симптоматическую терапию жаропонижающими общеукрепляющими препаратами.

Оценка эффективности лечения. Возможны развитие рубцовых изменений кожи век и присоединение вторичной инфекции.

1.1.4. Заболевания края и желез век

Блефарит – воспаление краев век.

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

Классификация. Выделяют *простой, чешуйчатый и язвенный* блефарит.

Клинические признаки и симптомы. Больные предъявляют жалобы на покраснение края век, зуд различной степени выраженности, жжение, ощущение инородного тела и слезотечение. При осмотре

наблюдаются гиперемия и утолщение краев век (простой блефарит). При чешуйчатом блефарите на ресничном крае века могут появляться чешуйки, кожа под чешуйками гиперемирована и истончена. При язвенном блефарите у корней ресниц образуются гнойные корочки, которые удаляются с трудом вместе с ресницами. После удаления гнойных корочек остаются кровоточащие язвочки.

Диагноз и рекомендуемые клинические исследования. Диагноз несложен и может быть установлен на основании анамнеза и характерной клинической картины. Для уточнения причины заболевания необходимо проводить тщательное общее клиническое обследование пациента.

Клинические рекомендации. Необходимо устранение этиологического фактора. Применяют физиотерапию (УВЧ-терапия, магнитотерапия, электрофорез с растворами антибиотиков и витамина С и группы В, дарсонвализация и УФ-облучение). Назначают системную витаминотерапию и рекомендуют соблюдение гипоаллергенной диеты. Проводят массаж век (особенно при нарушении функции мейбомиевых желез). Края век 2-3 р/сут обрабатывают красителями и антисептиками: бриллиантового зеленого 1% р-ром спиртовым; этилового спирта 70% р-ром; отваром ромашки аптечной (4 ст. л. на 200 мл воды); настойкой календулы лекарственной. После этого края век смазывают антибактериальными мазями: тетрациклиновой 1% мазью; эритромициновой 1% мазью; хлорамфеникол/колистиметат/ролитетрациклин (мазь Колбиоцин); полимиксин В/триметоприм (мазь Ориприм-П и Офтальмотрим).

При лечении простого блефарита можно применять комбинированные препараты, содержащие ГКС и антибиотик: дексаметазон/неомицин/полмиксин В (мазь Макситрол); дексаметазон/гентамицин (мазь Декса-гентамицин); бетаметазон/гентамицин (мазь Гаразон). При язвенном блефарите перед нанесением антибактериальной мази гнойные корочки тщательно удаляют, предварительно размягчив их стерильным вазелином или ланолином.

В конъюнктивальный мешок 2—3 р/сут закапывают антимикробные препараты: пиклоксидина 0,05% р-р (Витабакт); мирамистина 0,01% р-р; левомецетина 0,25% р-р; сульфацил-натрия 10—20% р-р.

Оценка эффективности лечения. Излечение возможно только при устранении причины, вызвавшей заболевание. Характерна склонность к

рецидивам и хроническому течению. При язвенном блефарите возможно нарушение роста ресниц, в редких случаях — абсцедирование процесса.

Демодекозный блефарит

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

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

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

Клинические рекомендации. Кожу лица обрабатывают дегтярным мылом. Края век 2-3 р/сут в течение не менее 3-4 нед обрабатывают красителями и антисептиками: бриллиантового зеленого 1% р-ром спиртовым; этилового спирта 70% р-ром; этилового спирта 70% р-ром/эфиром для наркоза; настойкой календулы лекарственной. Края век 2-3 р/сут в течение не менее 3-4 нед смазывают мазями, которые готовят *ex tempore*: цинко-ихтиоловой мазью; метронидазола, 10% мазь. Вышеперечисленные мази готовят по следующим прописям:

Rp.: *Zinci oxydati* 0,5, *Ichthyoli* 0,15, *Lanolini* 2,0, *Vaselini* 8,0

M.D.S. Глазная мазь

Rp.: *Metronidazoli* 12,5

Vaselini 15,0

M.D.S. Глазная мазь

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

Rp.: Natrii bicarbonici Natrii biborici aa 0,1 Aq. destil. 10,0

M.D.S. Глазные капли

Оценка эффективности лечения. Характерно длительное торпидное течение. При снижении реактивности организма возможен рецидив.

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

Этиология. Возбудители заболевания - чаще всего стафилококки или стрептококки.

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

При осмотре выявляют локальную гиперемию и отек ресничного края века в области волосяного фолликула ресницы (рис. 13). Пальпация века в этой зоне болезненна. Через 1-2 дня в центре отека формируется гнойничок. Еще через 2-3 дня головка гнойничка прорывается наружу.

Диагноз и рекомендуемые клинические исследования. Диагноз несложен и может быть установлен на основании анамнеза и характерной клинической картины.

Клинические рекомендации. До прорыва головки гнойничка применяют сухое тепло, УВЧ-терапию, УФ-облучение этой зоны (2-3 биодозы).

Края век 2-3 р/сут обрабатывают красителями и антисептиками: бриллиантового зеленого 1% р-ром спиртовым; этилового спирта 70% р-ром; отваром ромашки аптечной (4 ст. л. на 200 мл воды); настойкой календулы лекарственной. После этого края век смазывают антибактериальными мазями: тетрациклиновой 1% мазью; эритромициновой 1% мазью; хлорамфеникол/колистиметат/ролитетрациклин (мазь Колбиоцин); полимиксин В/триметоприм (Ориприм-П и Офтальмотрим).

В конъюнктивальный мешок 2-3 р/сут закапывают антимикробные препараты: пиклоксидина 0,05% р-р (Витабакт); мирамистина 0,01% р-р; левомицетина 0,25% р-р; сульфацил-натрия 10—20% р-р. Механическое выдавливание ячменя противопоказано.

Оценка эффективности лечения. После прорыва гнойничка наступает быстрое стихание симптомов воспаления. Возможны нарушение роста ресниц и деформация края век, в редких случаях — абсцедирование процесса.

Внутренний ячмень (острый мейбомнит) — гнойное воспаление хряща вокруг мейбомиевой железы.

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

Клинические признаки и симптомы. Больные предъявляют жалобы на покраснение глаза и отек века, болезненность в области отека. При осмотре выявляют гиперемию конъюнктивы и локальный отек в толще века. Пальпация века в этой области болезненна. Через 2—3 дня в этой области со стороны конъюнктивы просвечивает гной (рис. 14), который прорывается в конъюнктивальный мешок.

Диагноз и рекомендуемые клинические исследования. Диагноз несложен и может быть установлен на основании анамнеза и характерной клинической картины.

Клинические рекомендации. Применяют сухое тепло, УФЧ-терапию.

В конъюнктивальный мешок 2—3 р/сут закапывают антимикробные препараты: пиклоксидина 0,05% р-р (Витабакт); мирамистина 0,01% р-р; левомицетина 0,25% р-р; сульфацил-натрия 10-20% р-р. За нижнее веко на ночь закладывают антибактериальные мази: тетрациклиновую 1% мазь; эритромициновую 1% мазь; хлорамфеникол/колистиметат/ролитетрациклин (мазь Колбиоцин); фузидиевая кислота, 1% мазь (Фуцитальмик); полимиксин В/триметоприм (мазь Ориприм-П и Офтальмотрим).

Оценка эффективности лечения. Возможно развитие халазиона в этой зоне.

Халазион — хроническое пролиферативное воспаление хряща вокруг мейбомиевой железы.

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

Диагноз и рекомендуемые клинические исследования. Диагноз, как правило, несложен и может быть установлен на основании анамнеза и характерной клинической картины. Дифференциальный диагноз проводят с аденокарциномой мейбомиевой железы и микозами век (актиномикоз, кандидоз, споротрихоз век).

Клинические рекомендации. В толщу халазиона 1—2 раза с интервалом 7—10 дней вводят растворы пролонгированных ГКС: триамциалона ацетат (Кеналог-40); бетаметазона динатрия фосфат/бетаметазон дипропионат (Дипроспан).

Кожу век 2-3 р/сут в течение 10-14 дней смазывают мазями, содержащими ГКС: дексаметазон, 0,1% мазь (Максидекс); бетаметазон, 0,1% мазь (Бетам-Офталь). При неэффективности медикаментозной терапии проводят хирургическое лечение.

Оценка эффективности лечения. Как правило, наступает полное выздоровление. Возможно рецидивирование.

1.2. ОСТРЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ КОНЪЮНКТИВЫ

1.2.1. Конъюнктивиты

Конъюнктивиты – воспаление конъюнктивы. Встречаются у 1/3 больных с заболеваниями глаз.

Классификация. По течению конъюнктивиты можно разделить на *острые* и *хронические*. В зависимости от этиологии воспалительного процесса выделяют следующие формы конъюнктивитов:

Бактериальные конъюнктивиты:

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

Хламидийные конъюнктивиты:

- трахома;
- паратрахома (конъюнктивит с включениями).

Вирусные конъюнктивиты:

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

Грибковые конъюнктивиты.

Аллергические и аутоиммунные конъюнктивиты:

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

Конъюнктивиты при общих заболеваниях:

- метастатический конъюнктивит.

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

При осмотре наблюдаются отек конъюнктивы глазного яблока и переходных складок, конъюнктивальная инъекция глазного яблока. При некоторых видах конъюнктивитов (аллергические, вирусные, хламидийные) может возникать фолликулез или папиллярная гипертрофия конъюнктивы век и переходных складок. Отделяемое из конъюнктивальной полости носит слизистый, гнойный, нитчатый или фибринозный характер.

Диагноз и рекомендуемые клинические исследования. Диагноз конъюнктивита несложен и может быть установлен на основании анамнеза и характерной клинической картины. Однако могут возникнуть трудности при проведении дифференциального Диагноза между различными формами конъюнктивитов. Большую роль в установлении причины конъюнктивитов играет лабораторная диагностика.

Методы лабораторной диагностики. В настоящее время для определения этиологии конъюнктивитов и кератитов применяют следующие методы лабораторной диагностики

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

- выделение хламидий и микоплазм в культуре клеток — культуральный метод, который считается эталонным; - серологические тесты.

Результаты лабораторной диагностики зависят от тщательности выполнения процедуры забора патологических клеток конъюнктивы или

роговицы. Применяют соскобы с конъюнктивы и мазки - отпечатки с конъюнктивы и роговицы. Для забора соскобов необходимы следующие манипуляции: после эпibuльбарной однократной анестезии с конъюнктивы верхнего и нижнего века с помощью одноразовых зондов-пробоотборников забирают клетки с патологически измененной конъюнктивы. Материал наносят на обычные предметные стекла, сушат в течение 8-10 мин на воздухе и фиксируют ацетоном, после чего предметные стекла с фиксированным материалом рекомендуется в течение 1 ч транспортировать в микробиологическую лабораторию. Мазки-отпечатки берут с конъюнктивы нижнего века или роговицы, что позволяет повысить достоверность лабораторной диагностики. С помощью пинцета покровную пластинку прижимают к конъюнктиве век, глазного яблока или непосредственно к роговице после эпibuльбарной анестезии любым анестетиком. Затем мазок-отпечаток сушат на воздухе в течение 5 мин и фиксируют метиловым спиртом. Транспортировку материала необходимо осуществлять в течение 1 ч после его забора.

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

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

Прямая иммунофлюоресценция — достоверный и специфичный метод. Соскобы с конъюнктивы глаза окрашивают родоспецифическими моноклональными антителами хламидий, вируса простого герпеса типа 1 и 2, аденовируса. Данные антитела представляют собой моноклональные мышинные антитела, специфичные к определенному антигену. При люминесцентной микроскопии хламидий и вирусы выявляются либо в пораженных клетках в виде характерных цитоплазматических

включений, окрашенных в зеленый цвет, либо внеклеточно в виде отдельных образований, окрашенных в ярко-зеленый цвет.

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

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

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

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

Методика забора слезной жидкости. Для забора слезной жидкости может быть использован пипеточный дозатор. Слезную жидкость собирают в стерильные пробирки Эпиндорфа. С помощью пластиковой насадки, которая имеет округлый край и закрепляется на пипеточном дозаторе, из нижнего конъюнктивального мешка собирают слезную жидкость. Предварительную эпибульбарную анестезию конъюнктивы и глазного яблока не проводят. Не рекомендуется использовать какие-либо химические вещества, стимулирующие слезоотделение. Пациентов просят смотреть кверху во время всей процедуры. Слезная жидкость собирается в течение 7—15 мин из нижнего конъюнктивального мешка обоих глаз, достаточно около 1 мл слезной жидкости. Биологический материал не позднее 2 ч после забора при комнатной температуре необходимо транспортировать в иммунологическую лабораторию. Серологический анализ слезной жидкости включает определение чаще всего иммуноглобулинов класса А и G.

Используют метод иммуноферментного анализа (ИФА), который обладает высокой специфичностью и чувствительностью. Чаще всего диагностический титр в таких тест-системах составляет 1/32. Соответственно результаты с титром менее 1/32 считаются отрицательными для определения антител к IgA и IgG.

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

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

В конъюнктивальный мешок закапывают глазные капли в течение первых нескольких дней каждые 2—4 ч, по мере стихания воспалительного процесса частота закапывания уменьшается до 3—6 р/сут. Мазевые формы лучше использовать в ночное время суток. Курс лечения 7—10 дней. Выбор препарата зависит от возбудителя. При лечении неаллергических конъюнктивитов (бактериальных, вирусных, хламидийных) для уменьшения явлений воспаления (при остром конъюнктивите после стихания острых явлений воспаления) закапывают растворы ГКС или НПВС 2—3 р/сут в течение 7—10 сут: дексаметазона 0,1% р-р (Офтан Дексаметазон); диклофенак натрия 0,1% р-р (Наклоф); индометацина 0,1% р-р (Индоколлир).

Можно использовать комбинированные препараты, содержащие ГКС и антибиотик, 2—3 р/сут в течение 7—10 сут: дексаметазон/неомицин/полмиксин р-р (Макситрол); дексаметазон/гентамицин р-р (Декса-гентамицин); бетаметазон/гентамицин р-р (Гаразон). Применяют комбинированные препараты, содержащие сосудосуживающие средства, 2—3 р/сут не более 5—7 сут: нафазолин/антозолин/метиленовый синий/сульфат цинка р-р (Оку-метил).

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

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

Оценка эффективности лечения. При рациональной терапии наступает полное выздоровление, однако при некоторых конъюнктивитах возможно длительное хроническое течение, при котором может развиваться поражение окружающих структур: век, слезных органов и роговицы. При некоторых конъюнктивитах наблюдаются рубцовые изменения, которые приводят к возникновению симблефарона и синдрома «сухого глаза». Особенности клинической картины различных форм конъюнктивитов диктуют различный подход к их лечению.

1.3. ОСТРЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ СЛЕЗНЫХ ОРГАНОВ

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

Острый дакриoadенит - воспаление слезной железы.

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

Клинические признаки и симптомы. Острый дакриoadенит обычно бывает односторонним (рис. 16), однако возможно двустороннее поражение. Заболевание начинается остро с покраснения и отека кожи в

наружном отделе верхнего века. Вследствие отека наружный край верхнего века опущен, в результате чего глазная щель имеет S-образную форму. Глазное яблоко смещено книзу и кнутри, подвижность его ограничена кверху и кнаружи. Вследствие смещения глазного яблока возникает диплопия. При оттягивании верхнего века в зоне проекции пальпебральной части слезной железы конъюнктура гиперемирована, отечна. Пальпация наружного отдела верхнего века резко болезненна. Предушные лимфатические узлы увеличены и болезненны. Наблюдается повышение температуры тела, общее недомогание, головная боль. Диагноз и рекомендуемые клинические исследования. Диагноз несложен и может быть установлен на основании анамнеза и характерной клинической картины.

Клинические рекомендации. Лечение проводят в стационаре. Применяют сухое тепло, УВЧ терапию, УФ-облучение зоны поражения (начинают с 3 биодоз через день повышают на 1 биодозу до 5—6 биодоз).

В конъюнктивальный мешок в течение 2—3 нед закапывают противовоспалительные и антимикробные препараты. ГКС: дексаметазона 0,1% р-р 4-6 р/сут (Макситрол); бетаметазона 0,1% р-р 4-6 р/сут (Бетам-Офтал). Нестероидные противовоспалительные средства (НПВС): диклофенак натрия 0,1% р-р 3—4 р/сут (Наклоф); индометацин 0,1% р-р 3—4 р/сут (Индоколлир). Антисептики: пиклоксидин 0,05% р-р 3 р/сут (Витабакт); мирамистин 0,01% р-р 3 р/сут; сульфацил-натрия 10-20% р-р 3 р/сут; левомицетин 0,25% р-р 3 р/сут. На ночь в конъюнктивальный мешок в течение 2—3 нед закладывают антимикробные мази: тетрациклиновую 1% мазь; эритромициновую 1% мазь; хлорамфеникол/колистиметат/ролитетрациклин (мазь Колбиоцин).

Системная терапия включает применение НПВС и антибактериальных средств (в течение 7-10 сут). НПВС: индометацин (Индометацин, таблетки по 25 мг) внутрь по 25 мг 3 р/сут после еды; диклофенак натрия ректально (Вольтарен, супозитории по 25, 50 и 100 мг) по 50—100 мг 1 р/сут или внутримышечно (Ортофен, 2,5% раствор для инъекций в ампулах по 3 мл) по 60 мг 1—2 р/сут. При применении антибактериальных средств лучше сочетать бактериостатические (сульфаниламидные) и бактерицидные препараты. Наиболее часто используют следующие Пенициллины (бактерицидное действие) 5-14 сут.

Внутрь: ампициллин (Ампициллин, таблетки по 0,25—0,5 г) за 1 ч до еды по 0,5 г 4 р/сут; оксациллин (Оксациллин, таблетки по 0,25—0,5 г) за 1—1,5 ч до еды по 0,25 г 4-6 р/сут. Внутримышечно: ампициллин (Ампициллин, порошок для приготовления раствора по 0,25-0,5 г) по 0,5-1 г 4-6 р/сут; оксациллин (Оксациллин, порошок для приготовления раствора по 0,25-0,5 г) по 0,25-0,5 г 6 р/сут; бензилпенициллина натриевая соль (Бензилпенициллина натриевая соль, порошок для приготовления раствора по 250 000, 500 000, 1 000 000 ЕД) по 250 000-500 000 ЕД 4-6 р/сут. Внутривенно: бензилпенициллина натриевая соль (Бензилпенициллина натриевая соль, порошок для приготовления раствора по 250 000, 500 000, 1 000 000 ЕД) по 250 000-500 000 ЕД 4-6 р/сут.

Аминогликозиды (бактерицидное действие) в течение 5—10 сут внутримышечно или внутривенно: гентамицин (Гентамицина сульфат, раствор для инъекций по 40 мг/мл) по 1,5-2,5 мг/кг 2р/сут.

Цефалоспорины (бактерицидное действие) 5-14 сут внутримышечно или внутривенно: цефотаксим (Клафоран, порошок для приготовления раствора по 0,5-1,0 г) по 1-2 г 3 р/сут; цефтриаксон (Роцефин, порошок для приготовления раствора по 0,25, 0,5, 1 и 2 г) по 1-2 г 1 р/сут.

Сульфаниламидные препараты (бактериостатическое действие) 5-14 сут. Внутрь: сульфадимидин (Сульфадимизин, таблетки по 0,25-0,5 г), 1-я доза 1-2 г, затем по 0,5—1 г каждые 6 ч; ко-тримоксазол (Бисептол — триметоприм и сульфаметоксазол в соотношении 1:5) по 6—8 мг/кг (по триметоприму) 2 р/сут.

При анаэробной инфекции внутривенно капельно (в течение 30-60 мин) 5—10 сут применяют: метронидазол (Метронидазол, 5% раствор для инъекций во флаконах по 100 мл) по 500 мг каждые 8-12 ч. При выраженных симптомах интоксикации внутривенно капельно в течение 1—3 сут применяют: гемодеза р-р по 200-400 мл; глюкозы 5% р-р по 200—400 мл с аскорбиновой кислотой 2 г. В течение 5—10 сут чередуют внутривенное введение: хлорида кальция 10% р-р по 10 мл и гексаметиленetetрамин (Уротропин) 40% р-р по 10мл. В случае абсцедирования при наличии флюктуации абсцесс вскрывают (разрез производят параллельно своду со стороны конъюнктивы). После вскрытия абсцесса применяют дренажи с 10% раствором хлорида натрия. В течение 3—7 дней рану промывают растворами антисептиков: диоксидина 1% р-ром; фурацилина 1:5000 р-ром; перекиси водорода 3% р-ром.

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

Оценка эффективности лечения. Обычно заболевание длится около 10-15 дней, имеет доброкачественное течение и инфильтрат подвергается обратному развитию. Однако возможны нагноение слезной железы и образование ее абсцесса, который может вскрыться самопроизвольно через кожу верхнего века, или пальпебральную клетчатку в конъюнктивальную полость. Возможно развитие хронического воспалительного процесса.

Каналикулит — воспаление слезных канальцев.

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

Клинические признаки и симптомы. Больные жалуются на слезостояние и слезотечение. Кожа в области канальцев отечна, гиперемирована, болезненна при надавливании. Слезные точки расширены, гиперемированы, отечны (рис. 17). При надавливании появляется слизисто-гнойное или крошковидное (при грибковой этиологии) отделяемое.

Диагноз и рекомендуемые клинические исследования. Диагноз может быть установлен на основании анамнеза и характерной клинической картины. Для уточнения диагноза прибегают к микробиологическому исследованию.

Клинические рекомендации. Содержимое слезных канальцев удаляют путем надавливания на область слезных канальцев с последующим промыванием конъюнктивальной полости растворами антисептиков 3—4 р/сут: фурацилина 1:5000 р-ром; перманганата калия 1:5000 р-ром.

При бактериальной инфекции в конъюнктивальный мешок закапывают в течение первых нескольких дней каждые 2-4 ч, по мере

стихания воспалительного процесса 3—6 р/сут в течение 7—14 дней пиклоксидина 0,05% р-р (Витабакт); мирамистина 0,01% р-р; сульфацил-натрия 10-20% р-р; левомицетина 0,25% р-р; гентамицина 0,3% р-р; ципрофлоксацина 0,3% р-р (Ципромед); хлорамфеникол/колистиметат/ролитетрациклина р-р (Колбио-цин); полимиксин В/ триметоприма р-р (Ориприм-П или Триметоприм).

На ночь в конъюнктивальный мешок закладывают антибактериальные мази: эритромициновую 1% мазь; тетрациклиновую 1% мазь; тобрамицина 0,3% мазь (Тобрекс); офлоксацина, 0,3% мазь (Флоксал); хлорамфеникол/колистиметат/ролитетрациклин (мазь Колбиоцин). При микозном каналикулите в конъюнктивальную полость 3-4 р/сут закапывают растворы, которые готовят ex tempore: амфотерицина р-р 3—8 мг/мл (Амбизом, лиофилизированный порошок для приготовления раствора по 50 мг); нистатина р-р 50 000 ЕД/мл. На ночь в конъюнктивальный мешок закладывают мази, содержащие противогрибковые препараты, которые готовят ex tempore: нистатиновую мазь 100 000 ЕД/мл. При вирусных каналикулитах в конъюнктивальный мешок закапывают растворы антиметаболитов в сочетании с растворами интерферона и интерфероногенов: идоксиуридина 0,1% р-р 6-8 р/сут (Офтан ИДУ) в сочетании с интерферона р-ром 4000 ЕД/мл каждые 2 ч; полудана р-р 50 ЕД/мл каждые 2 ч; парааминобензойной кислоты 0,07% р-р 3—4 р/сут (Актипол).

В конъюнктивальный мешок 2—3 р/сут закладывают противовирусные препараты: ацикловира 3% мазь (Зовиракс); оксалиновую 0,25% мазь; флореналевую 0,5% мазь; теброфеновую 0,5% мазь. В тяжелых случаях рассекают слезный каналец и выскабливают его содержимое с последующей обработкой раневой поверхности 1-2% спиртовым раствором йода. При формировании стеноза канальцев слезоотводящие пути промывают раствором коллализина 100 ЕД/мл.

Оценка эффективности лечения. При проведении адекватной терапии наступает полное выздоровление. Однако воспалительный процесс слезных канальцев может принимать хроническое течение и приводить к нарушению оттока слезы.

Дакриоцистит - воспаление слезного мешка.

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

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

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

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

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

Дакриоцистит у новорожденных возникает вследствие атрезии выходного отверстия носослезного протока.

Клинические признаки и симптомы. При остром дакриоцистите (рис. 18) больные предъявляют жалобы на слезотечение, покраснение, отек и резкую болезненность в области внутреннего угла глазной щели. При осмотре в области слезного мешка, прилегающих участках носа и щеки ткани отечны, гиперемированы, плотные при пальпации, пальпация резко болезненна. При выраженном отеке век возникает сужение глазной щели. В начале заболевания при осторожном надавливании на область слезного мешка из слезных точек выделяется гной. Канальцевая проба вначале положительная, затем канальцевая и носовая пробы отрицательные. Наблюдаются повышение температуры тела, слабость, головная боль. Через несколько дней инфильтрат размягчается, появляется флюктуация. Сформировавшийся абсцесс может самопроизвольно вскрыться. При дакриоцистите новорожденных из слезных точек выделяются слизь и гной. Канальцевая проба положительная, носовая отрицательная. При промывании слезных путей жидкость в полость носа не проходит. Возможно осложнение по типу флегмонозного острого дакриоцистита.

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

При наличии флюктуации флегмону вскрывают. После вскрытия флегмоны применяют дренажи с 10% раствором хлорида натрия. В течение 3—7 дней рану промывают растворами антисептиков: диоксидина 1 % р-ром; фурацилина 1:5000 р-ром; перекиси водорода 3% р-ром. По мере очищения раны в течение 5-7 сут 3-4 р/сут эту область смазывают препаратами, улучшающими регенераторные процессы: метилурациловой 5-10% мазью; метилурацил/хлорамфеникол (мазь Левомиколь). Параллельно с вышеперечисленными препаратами применяют магнитотерапию.

В конъюнктивальный мешок в течение 7-10 сут закапывают растворы противомикробных препаратов: мирамистина 0,01% р-р; сульфацил-натрия 10-20% р-р; левомецетина 0,25% р-р; гентамицина 0,3% р-р; ципрофлоксацина 0,3% р-р (Ципромед); хлорамфеникол/колистиметат/ролитетрациклина р-р (Колбиоцин); полимиксин В/триметоприма р-р (Ориприм-П или Триметоприм).

На ночь в конъюнктивальный мешок в течение 7-10 сут закладывают: тетрациклиновую 1% мазь; эритромициновую 1% мазь; тобрамицина 0,3% мазь (Тобрекс); офлоксацина, 0,3% мазь (Флоксал); Хлорамфеникол/колистиметат/ролитетрациклин (мазь Колбиоцин).

Системно (внутрь или парентерально) в течение 7-10 дней применяют антибиотики широкого спектра действия или сульфаниламидные препараты. При этом лучше сочетать бактериостатические (сульфаниламидные) и бактерицидные препараты. Чаще всего используются следующие антибиотики.

Пенициллины (бактерицидное действие) 5-14 сут. Внутрь: ампициллин (Ампициллин, таблетки по 0,25-0,5 г) за 1 ч до еды по 0,5 г 4 р/сут; оксациллин (Оксациллин, таблетки по 0,25-0,5 г) за 1-1,5 ч до еды по 0,25 г 4-6 р/сут. Внутримышечно: ампициллин (Ампициллин, порошок для приготовления раствора по 0,25-0,5 г) по 0,5-1,0 г 4-6 р/сут; оксациллин (Оксациллин, порошок для приготовления раствора по 0,25-0,5 г) по 0,25-0,5 г 6 р/сут; бензилпенициллина натриевая соль (Бензилпенициллина натриевая соль, порошок для приготовления раствора по 250 000, 500 000, 1 000 000 ЕД) по 250 000 - 500 000 ЕД 4-6 р/сут. Внутривенно: натриевая соль (Бензилпенициллина натриевая соль, порошок для приготовления раствора по 250 000, 500 000, 1 000 000 ЕД)

по 250 000-500 000 ЕД 4-6 р/сут. Аминогликозиды (бактерицидное действие) 5-10 сут внутримышечно или внутривенно: гентамицин (Гентамицина сульфат, раствор для инъекций по 40 мг/мл) по 1,5—2,5 мг/кг 2 р/сут. Цефалоспорины (бактерицидное действие) 5-14 сут внутримышечно или внутривенно: цефотаксим (Клафоран, порошок для приготовления раствора по 0,5-1,0 г) по 1-2 г 3 р/сут; цефтриаксон (Роцефин, порошок для приготовления раствора по 0,25, 0,5, 1 и 2 г) по 1-2 г 1р/сут.

Сульфаниламидные препараты (бактериостатическое действие) 5—14 сут. Внутрь: сульфадимидин (Сульфадимизин, таблетки по 0,25—0,5 г), 1-я доза 1—2 г, затем по 0,5—1 г каждые 6 ч; ко-тримоксазол (Бисептол — триметоприм и сульфаметоксазол в соотношении 1:5) по 6—8 мг/кг (по триметоприму) 2 р/сут.

При выраженных симптомах интоксикации внутривенно капельно в течение 1-3 сут применяют: гемодеза р-р по 200—400 мл; глюкозы 5% р-р по 200—400 мл с аскорбиновой кислотой 2 г. В течение 5—10 сут чередуют внутривенное введение хлорида кальция 10% р-р по 10 мл и гексаметилентетрамина (Уротропин) 40% р-р по 10 мл. При дакриоцистите новорожденных лечение начинают с толчкообразного массажа сверху вниз области слезного мешка, который проводят 3-4 р/сут в течение 10-15 дней. Массаж сочетают с последующим закапыванием в конъюнктивальный мешок растворов антисептиков: пиклоксидина 0,05% р-р (Витабакт); мирамистина 0,01% р-р; фурацилина 1:5000 р-р.

При отсутствии положительного эффекта в течение 1-2 нед проводят пассивное промывание слезных путей фурацилина 1:5000 р-ром. Если массаж и промывание оказались неэффективными, проводят зондирование с помощью боуменовского зонда.

Оценка эффективности лечения. После стихания симптомов острого дакриоцистита больные в течение длительного времени могут предъявлять жалобы на слезотечение. Своевременно проведенное хирургическое лечение восстанавливает отток слезы.

1.4. ОСТРЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ СКЛЕРЫ

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

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

Эписклериты - воспаление поверхностных слоев склеры.

Клинические признаки и симптомы. Выделяют *узелковый, мигрирующий и розацеа эписклерит*. При узелковом эписклерите вблизи лимба возникает ограниченная припухлость эписклеры с синюшным оттенком, без четких границ. Конъюнктив над узелком гиперемирована, подвижна. Пальпация этого участка болезненна. Слезотечение и светобоязнь, в отличие от конъюнктивита и конъюнктивальной фликтены, слабо выражены. Склеральные и эписклеральные воспалительные фокусы локализуются, как правило, между лимбом и экватором. В процесс чаще вовлекаются оба глаза. Заболевание имеет хроническое течение, рецидивы и ремиссии чередуются на протяжении ряда лет, поражая различные участки склеры между лимбом и экватором. В исходе на месте узелка образуется легкая аспидная окраска склеры. Прогноз в отношении зрительных функций благоприятный. При мигрирующем эписклерите у молодых женщин на фоне аллергических заболеваний в период менструаций внезапно то на одном, то на другом глазу появляются симптомы эписклерита (слегка проминирующий или плоский очаг воспаления склеры, сопровождающийся гиперемией, отеком, нередко болезненностью в зоне воспаления). Наблюдается ангионевротический отек век, рецидив сопровождается мигренью. Процесс длится несколько часов или дней. Характерна правильная периодичность рецидивов.

При розацеа эписклерите на фоне аспе rosacea лица появляются признаки эписклерита, сходные с изменениями склеры при мигрирующем эписклерите. Склерит отличается более глубоким поражением склеры. Выделяют *передний и задний склерит*.

Для переднего склерита характерно подострое начало заболевания. Между лимбом и экватором возникают ограниченная припухлость склеры и гиперемия с синюшным оттенком, пальпация резко болезненна (рис. 40). Нередко процесс сопровождается склерозирующим кератитом и иридоциклитом. Течение воспалительного процесса длительное. После его стихания сохраняется аспидно-серая окраска склеры и могут формироваться эктазии и стафиломы склеры. В тяжелых случаях

образуется несколько воспалительных фокусов вплоть до поражения всей перикорнеальной зоны (кольцевидный склерит). У молодых женщин может возникать студенистый (мясистый) склерокератит. Процесс, как правило, носит двусторонний характер. На фоне склерита появляется инфильтрация, сопровождающаяся васкуляризацией, которая распространяется от периферии роговицы к центру. Перилимбальная конъюнктива приподнята, как при хемозе, лежащая под ней ткань имеет красно-коричневый цвет и желатинозный вид. При наличии фокального гнойного очага возможны метастатическое распространение инфекции и развитие гнойного склерита (абсцесса склеры). Возбудителем заболевания могут быть бактерии (чаще *Pseudomonas*), грибы (*Aspergillus*) и вирусы (*Herpes zoster*). В этом случае вблизи лимба появляется гнойный инфильтрат, который размягчается и вскрывается наружу. Процесс осложняется иридоциклитом с гипопионом. В тяжелых случаях могут возникнуть прободение склеры, эндофтальмит и панофтальмит.

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

1.5. ОСТРЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ТЕНОНОВОЙ ОБОЛОЧКИ

Тенонит - воспаление теноновой капсулы глаза.

Он является наиболее часто встречающимся воспалительным заболеванием орбиты.

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

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

Клинические рекомендации при острых заболеваниях склеры и теноновой оболочки. Проводят лечение основного заболевания. Физиотерапевтическое лечение включает местно сухое тепло, УВЧ-

терапию. Лечение начинают с применения ГКС, которые закапывают в конъюнктивальный мешок 4-6 р/сут, на ночь закладывают мазь (глазные капли и мазь Максидекс). При выраженном склерите применяют ГКС в виде субконъюнктивальных инъекций. В особо тяжелых случаях назначают системную терапию ГКС — преднизолон внутрь по 1 мг/кг/сут утром, дозу снижают постепенно каждые 5—7 дней (таблетки Преднизолон по 1 и 5 мг); внутривенно применяют пульс-терапию метилпреднизолоном по 0,5-1 г/сут 1 раз в 3 дня или ежедневно в течение 3 дней, затем 1 раз в неделю (Метипред, порошок для приготовления раствора для инъекций во флаконах по 250 мг). В дополнение к ГКС терапии назначают: антигистаминные препараты (4—6 р/сут) — 0,05% раствор ацеластина (глазные капли Аллергодил,); сосудосуживающие препараты (2—3 р/сут, не более 5 дней) — 0,05% раствор тетризолина (глазные капли Визин). Широко используют комбинированные препараты, содержащие сосудосуживающий и антигистаминный компоненты (глазные капли Сперсаллерг).

ГКС сочетают с использованием антимикробных препаратов в виде: инсталляций, субконъюнктивальных, внутримышечных и внутривенных инъекций.

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

Цефалоспорины (бактерицидное действие) — цефазолин внутримышечно или внутривенно при нетяжелом процессе 2 г/сут в 2 введения, при тяжелом процессе по 4—6 г/сут в 2—3 введения, цефтазидим внутривенно 3—6 г/сут в 2—3 введения.

Аминогликозиды (бактерицидное действие) — гентамицин внутримышечно или внутривенно по 3—5 мг/кг/сут в 2 введения. Кроме того, гентамицин вводят субконъюнктивально или в виде инсталляций (0,3% глазные капли Гентамицин). Фторхинолоны (бактерицидное действие) - ципрофлоксацин внутрь по 1,5 г/сут в 2 приема, внутривенно

капельно по 0,2—0,4 г/сут в 2 введения или в виде инстилляций (0,3% глазные капли Ципромед). При наличии явлений иридоциклита дополнительно назначают мидриатики, которые инстиллируют в конъюнктивальный мешок 2—3 р/сут и/или вводят субконъюнктивально по 0,3 мл: атропин (1% глазные капли Атромед и 0,1% раствор для инъекций), фенилэфрин (2,5 и 10% глазные капли Ирифрин или 1% раствор для инъекций — Мезатон), тропикамид (0,5% глазные капли Мидрум). Для уменьшения дозы ГКС 2—3 р/сут применяют растворы НПВС — 0,1% раствор диклофенака натрия (глазные капли Наклоф или Дикло Ф). Местное применение НПВС сочетают с применением внутрь или парентерально — индометацин внутрь по 25 мг 3 р/сут после еды или ректально по 50—100 мг 2 р/сут. В начале терапии для более быстрого купирования воспалительного процесса НПВС применяют внутримышечно — диклофенак натрия по 60 мг 1-2 р/сут в течение 7-10 дней, затем внутрь или ректально.

Для лечения, мигрирующего эписклерита целесообразно применение системной десенсибилизирующей терапии (лоратадин взрослым и детям старше 12 лет по 10 мг 1 раз в день, детям 2-12 лет по 5 мг 1 раз в день — препарат Кларитин). При повышении ВГД назначают инстилляций 0,25% раствора тимолола 2 р/сут (Офтан Тимолол), 1% суспензии бринзоламида (Азопт). Внутрь назначают ацетазоламид (Диакарб) по 0,125-0,25 г 1—3 р/сут. При гнойном склерите для предупреждения прорыва содержимого гнойного очага во внутренние оболочки глаза показано его вскрытие. При неэффективности противовоспалительной терапии при выраженном процессе проводят иммуносупрессивную терапию: циклоспорин внутрь по 10 мг/кг/сут (Сандиммун-Неорал, таблетки по 25, 50 и 100 мг), азатиоприн внутрь по 1,5-2 мг/кг/сут (Имуран, таблетки по 50 мг), метотрексат внутрь по 7,5-15 мг/нед (Метотрексат-Эбеве, таблетки по 2,5 и 10 мг).

1.6. ОСТРЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ РОГОВИЦЫ

Роговица является частью наружной оболочки глазного яблока и поэтому в большей степени подвержена действию различных факторов внешней среды. Не менее 25% всей глазной патологии приходится на долю заболеваний роговицы. Среди них чаще всего встречаются воспалительные заболевания роговицы, или кератиты. Постоянное наличие микрофлоры в конъюнктивальной полости часто становится опасным даже при минимальной травме роговицы. Большое влияние на развитие и распространение процесса оказывает также отсутствие

сосудов в роговице, по которым доставляются питательные вещества принимающие активное участие в процессах репарации и регенерации. Поэтому последствия заболеваний роговицы обуславливают до 50% стойкого снижения зрения и слепоты и в дальнейшем требуют хирургического лечения для восстановления оптической функции роговицы.

Этиология и классификация кератитов. Большую роль в этиологии кератитов играет инфекция, которая проникает в роговицу вследствие перехода с соседних тканей экзогенным или эндогенным путем. Характер и течение процесса обусловлены видом микроорганизма, его вирулентностью, собственно сопротивляемостью роговицы.

Выделяют следующие формы кератитов.

По этиологии кератиты делят на:

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

Эндогенные кератиты: инфекционные: туберкулезные — гематогенные и аллергические, сифилитические, герпетические; нейропаралитические; авитаминозные.

Кератиты неясной этиологии.

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

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

По глубине поражения кератиты бывают *поверхностными и глубокими.*

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

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

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

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

Второй вариант — образовавшийся дефект может распространяться как в глубину, так и в ширину. По площади поражения он может занять

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

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

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

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

- отсутствие роговичного синдрома;
- роговица блестящая, зеркальная;
- цвет очага белый;

- границы четкие;
- в клеточном составе преобладают фибробласты.

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

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

Клинические рекомендации. Лечение кератитов проводят в стационаре в течение 2—4 нед. Промывают слезные пути, берут мазок для определения возбудителя и чувствительности к антибиотику. Проводят местную и общую (системную) терапию. Местная терапия включает в себя инсталляции и субконъюнктивальные инъекции. Общая терапия включает в себя внутривенное, внутримышечное и пероральное введение препаратов.

В конъюнктивальную полость 3—4 р/сут закапывают антимикробные препараты, мазевые формы применяют на ночь: сульфацил-натрия 10-20% р-р; левомецетина 0,25% р-р; мирамистина 0,01% р-р; сульфапиридазин-натрия 10% р-р; ломефлоксацина 0,3% р-р (Окацин); ципрофлоксацина 0,3% р-р или мазь (Ципромед); офлоксацина 0,3% р-р или мазь (Флоксал); эритромициновую 1% мазь; тетрациклиновую 1% мазь; хлорамфеникол/колистиметат/ролитетрациклина р-р или мазь (Колбиоцин); полимиксин В/ триметоприма р-р (Ориприм-П или Триметоприм). Для уменьшения явлений воспаления применяют противовоспалительные препараты (3—4р/сут): диклофенака натрия 0,1% р-р (Дикло-Ф, Наклоф). Для профилактики развития задних синехий применяют мидриатики (3 р/сут): атропина 1% р-р; тропикамида 0,5% р-р (Мидрум); циклопентолата 0,5% р-р (Мидриацил). Для улучшения

репаративных процессов применяют препараты, улучшающие регенерацию роговицы: эмоксипина 1% р-р по 1 мл 1 р/сут субконъюнктивально или парабульбарно; метилурациловую 5-10% мазь закладывают за нижнее веко 2—3 р/сут; пекспантена 5% мазь (Корнерегель — см. с. 183) (2-3 р/сут); депротеинизированный гемодиализат из крови телят (Солкосерил, 20% глазной гель); депротеинизированный гемодериват (Актовегин, 20% глазной гель) (2-3 р/сут). Субконъюнктивально 1—2 р/сут вводят антибиотики: гентамицина сульфата 4% р-р 0,5 мл; линкомицина гидрохлорида 30% р-р. А также мидриатики: атропина 0,1% р-р; фенилэфрина 1% р-р (Мезатон). При формировании фасетки к местному лечению добавляют ГКС (в каплях или парабульбарно): дексаметазона 0,1% р-р (Максидекс); дексаметазона р-р для инъекций 1 мг/мл.

Общая (системная) терапия включает внутримышечное и внутривенное введение растворов антибиотиков широкого спектра действия. Пенициллины (бактерицидное действие) 5—10 сут: ампициллин (Ампициллин, порошок для приготовления раствора по 0,25-0,5 г) по 0,5-1 г 4-6 р/сут; оксациллин (Оксациллин, порошок для приготовления раствора по 0,5 г) по 0,25-0,5 г 4-6 р/сут. Аминогликозиды (бактерицидное действие) 5—10 сут: тобрамицин (Бруламицин, 40 мг/мл раствор для инъекций в ампулах по 1 и 2 мл) по 1,33- 1,67 мг/кг 3 р/сут; гентамицин (Гентамицина сульфат, раствор для инъекций по 40 мг/мл) 1,5-2,5 мг/кг 2р/сут.

Гликопептиды (бактерицидное действие) 5—10 сут: ванкомицин (Ванкоцин, порошок для приготовления раствора для инъекций по 0,5 и 1 г) по 0,5-1 г 2-4 р/сут. Фторхинолоны (бактерицидное действие) 5—14 сут: ципрофлоксацин (Ципробай, 0,2% раствор для инфузий по 50 и 100 мл) по 0,1-0,2 г 2 р/сут. Цефалоспорины (бактерицидное действие) 5—14 сут: цефазолин (Кефзол, порошок для приготовления раствора по 0,5 и 1 г) по 1—2 г 2—3 р/сут; цефотаксим (Клафоран, порошок для приготовления раствора по 0,5 и 1г) по 1—2 г 3р/сут; цефтриаксон (Роцефин, порошок для приготовления раствора по 0,25, 0,5, 1 и 2 г) по 1-2г 1 р/сут; цефуроксим (Кетоцеф, порошок для приготовления раствора для инъекций по 0,25, 0,75 и 1,5 г) по 0,5 -1,5 г 3 р/сут. Внутривенно применяют дезинтоксикационную терапию: гемодеза р-р по 200-400 мл; глюкозы 5% р-р по 200-400 мл с аскорбиновой кислотой 2 г.

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

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

НПВС можно назначать ректально (Вольтарен, суппозитории по 25, 50 и 100 мг) по 50—100 мг 1-2 р/сут или перорально (Индометацин, таблетки по 50 мг) по 1 табл. 2-3 р/сут после еды. Ослабленным больным внутримышечно назначают: витамины группы по 1 мл 1 р/сут через 1 сут; аскорбиновую кислоту по 2 мл 1 р/сут ежедневно, на курс 10 инъекций.

При вялом заживлении целесообразно внутримышечное назначение препаратов, стимулирующих репаративные процессы (Солкосерил, Актовегин по 5 мл, на курс 10 инъекций). Для стимуляции иммунитета применяют метронидазол (Метронидазол, 5% раствор для инъекций во флаконах по 100 мл) внутривенно капельно по 500 мг раствора ежедневно или через день, на курс 3—5 инъекций. Для предотвращения увеличения объема изъязвления применяют механическое туширование язвы 1 % спиртовым раствором бриллиантового зеленого или 5—10% спиртовым раствором йода или проводят крио-, термо- или диатермокоагуляцию краев и дна язвы.

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

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

1.6.1. Экзогенные бактериальные кератиты

Ползучая язва роговицы.

Этиология. Возбудителем заболевания чаще всего является пневмококк, однако возможно обнаружение и другого возбудителя

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

Клинические признаки и симптомы. Ползучая язва характеризуется триадой симптомов: специфический вид язвы, гипопион и иридоциклит. Специфический вид выражается в том, что в центральных отделах Роговицы появляется инфильтрат, быстро распространяющийся как по площади, так и в глубину и имеющий два неодинаковых края. Один край инфильтрата подрыв, приподнят над роговицей, серповидной формы, резко гнойно инфильтрирован, причем инфильтрация в виде сероватого помутнения распространяется в нормальную еще не захваченную язвенным процессом ткань роговой оболочки. Этот край называется прогрессирующим он и обеспечивает расползание язвы. Противоположный край язвы плоский, менее инфильтрированный, постепенно очищается, эпителизируется и переходит в нормальную роговичную ткань. В этой зоне могут появляться новообразованные сосуды. Уже в начале заболевания в процесс вовлекается радужка, появляются задние синехии, развивается циклит. Влага передней камеры мутнеет. Одновременно с этими симптомами в передней камере появляется гнойный экссудат — гипопион, состоящий из фибрина и лейкоцитов и имеющий вид горизонтально расположенной гнойной полоски. В дальнейшем в результате свертывания фибрина экссудат часто превращается в соединительнотканную пленку.

При ползучей язве гонококковой этиологии возбудитель очень часто проникает через неповрежденный эпителий и в течение 3—4 суток может образовываться десцеметоцеле и происходить перфорация роговицы со вставлением радужки и образованием передних синехий. При этом возможно проникновение инфекции во внутренние оболочки с развитием эндо- и панофтальмита. Для ползучей язвы, вызванной синегнойной палочкой, характерно наличие хемоза, быстрое прогрессирование по типу кругового абсцесса, захватывающего почти всю роговицу. Нередко передние слои роговицы отслаиваются и свисают. У всех больных

обнаруживается обильный жидкий гипопион сероватого цвета. В течение 2—3 дней наступает инфильтрация всей роговицы, она утолщается в 3—5 раз. В центре ее образуется большая глубокая кратерообразная язва, затем быстро развиваются некроз, обширная перфорация и глаз гибнет.

Клинические рекомендации. Лечение ползучей язвы роговицы проводят вышеописанными способами. Выбор антибактериальной терапии зависит от чувствительности микроорганизмов. При умеренно тяжелом инфекционном процессе антибактериальные препараты широкого спектра действия закапывают в конъюнктивальный мешок каждые 4 ч или полоску мази 1,5 см закладывают за нижнее веко пораженного глаза 2—3 раза в день. При тяжелом инфекционном процессе препарат закапывают каждый час или мазь закладывают за нижнее веко каждые 3—4 ч. По мере уменьшения воспаления уменьшают частоту инстилляций препарата. Чаще всего используют аминогликозиды или фторхинолоны. Так же антибактериальные препараты вводят субконъюнктивально.

Проводят интенсивную дезинтоксикационную терапию (гемодез вводят внутривенно, субконъюнктивально).

Применяют массивную системную антибактериальную терапию. Чаще всего используют следующие антибиотики. Пенициллины (бактерицидное действие): бензилпенициллина натриевая соль внутримышечно или внутривенно по 2 млн ЕД/сут, разовая доза 250-500 тыс. ЕД; ампициллин внутримышечно, разовая доза 0,5—1 г, суточная 2—6 г; оксациллин внутримышечно по 4 г/сут, разовая доза 0,25-0,5 г.

Аминогликозиды (бактерицидное действие): гентамицин внутримышечно или внутривенно по 1,5-2,5 мг/кг 2 раза в день.

Цефалоспорины (бактерицидное действие) внутримышечно или внутривенно: цефотаксим 3—6 г/сут в 3 введения; цефтриаксон 1—2 г 1 р/сут.

Метронидазол (при анаэробной инфекции) внутривенно капельно в течение 30-60 мин по 500 мг каждые 8 ч. По мере уменьшения инфильтрации добавляют препараты, усиливающие репаративные процессы, присоединяют физиотерапевтическое лечение (магнитотерапия), лазерстимуляцию и рассасывающую терапию. При угрозе перфорации язвы необходимы кератопластика (тектоническая, лечебная) или биопокрытие.

Катаральная язва роговицы (краевой кератит).

При инфекционных конъюнктивитах или блефаритах возможно образование точечных инфильтратов по периферии роговицы. Возникает роговичный синдром. Перикорнеальная инъекция более выражена в участках, соответствующих роговичной инфильтрации. Инфильтраты могут сливаться и изъязвляться. Заболеванию свойственно торпидное течение, длительное время удерживается стадия фасетки. Лечение направлено на устранение причины (конъюнктивит или блефарит), и ликвидацию язвенного процесса в роговице. Применяют сочетание антимикробных и противовирусных препаратов, так как очень часто краевые язвы имеют смешанную бактериально-вирусную этиологию. Применение мидриатиков следует ограничить из-за возможности формирования гониосинехий. Экзогенные грибковые кератиты (кератомикозы)

В этиологии грибковых кератитов первое место принадлежит аспергиллам, далее следуют цефалоспориум, кандиды, фузариин, пенициллы.

Чаще поражение носит первичный характер и связано с внедрением грибов, чему способствуют микротравмы роговицы. Очень часто грибковые кератиты возникают на фоне длительного применения ГКС или антибиотиков. Подавление бактериального роста антибиотиками вызывает активизацию грибковой флоры, которая приобретает патогенные свойства. Иногда поражение грибами усугубляет течение других заболеваний роговицы. Заболевание чаще возникает у ослабленных больных.

Клинические признаки и симптомы. Выделяют *глубокие* и *поверхностные* формы кератомикозов. Глубокие кератомикозы вызываются плесневыми грибами. На месте эрозии в центральных и парацентральных отделах роговицы в субэпителиальных, а затем и в более глубоких слоях появляется серовато-белый инфильтрат с крошковидной рыхлой поверхностью и желтоватой каймой. Вокруг фокуса воспаления наблюдается демаркационная зона из полиморфно-ядерных лейкоцитов и лимфоцитов. Во всех слоях роговицы отмечается полнокровие новообразованных сосудов. Характерно наличие гипопиона. Возможны *фликтеноподобная* и *язвенная* формы. При фликтеноподобной форме в центре роговицы образуются беловатые или желтовато-белые помутнения, окруженные единичными сосудами. Помутнения напоминают фликтену и состоят из плотной сухой массы, которая легко соскабливается острой ложечкой. При язвенной форме возникает

инфильтрат серовато-белого или желтовато-белого цвета с сухой крошковидной поверхностью, который несколько выступает над поверхностью, окружен демаркационной линией и быстро изъязвляется. Образующаяся язва имеет форму диска или кольца (рис. 37). Края язвы приподняты в виде вала, дно язвы серое, неровное, сухое, покрытое крошковидными частицами или белым творожистым налетом. С внутренней стороны вала флюоресцеином прокрашивается более глубокое изъязвление в виде кольца. Иногда от вала в разные стороны расходятся лучи инфильтрации. Появляются симптомы переднего увеита. Нарушается чувствительность роговицы, особенно в области язвы и вокруг нее. Язва приобретает хроническое течение, не имеет тенденции к спонтанному заживлению.

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

Клинические рекомендации. Лечение кератомикозов проводят вышеописанными способами. В конъюнктивальную полость 3—6 раз в день закапывают раствор, содержащий 3—8 мг/мл амфотерицина В (глазные капли готовят *ex tempore*), 5% раствор натамицина (Натамицин, препарат в России не зарегистрирован), раствор, содержащий 50 000 ЕД/мл нистатина (глазные капли готовят *ex tempore*).

В конъюнктивальную полость 2—3 раза в день закладывают мазь, содержащую 100 000 ЕД/г нистатина, которую готовят *ex tempore*. В редких случаях с осторожностью используют мазь для лечения грибковых заболеваний кожи (Нистатиновая мазь).

Системная терапия включает применение одного из следующих препаратов:

внутрь флуконазол (Дифлюкан) по 200 мг 1 р/сут; в 1-й день дозу увеличивают в 2 раза; курс лечения — несколько месяцев; внутрь интраконазол (Орунгал) по 100—200 мг 1 р/сут в течение от 3 нед до 7 мес. При обширных поражениях различных структур органа зрения вводят амфотерицин В (Амбизом) по 0,5—1 мг/кг/сут внутривенно капельно на 5% растворе глюкозы со скоростью 0,2–0,4 мг/кг/ч. Курс лечения зависит от тяжести заболевания.

1.6.2. Эндогенные бактериальные кератиты

Герпетические кератиты — наиболее часто встречающаяся патология роговицы, по тяжести занимающая одно из первых мест среди других заболеваний роговицы. Известно большое число штаммов вируса герпеса и доказан его полиморфизм. Следует отметить актуальность проблемы офтальмогерпеса во всем мире ввиду его особой тяжести и рецидивирующего течения. Существует несколько классификаций офтальмогерпеса, включающих поражение не только роговой оболочки, но и задних отделов глазного яблока. В этом разделе мы остановимся на классификации А.Б. Кацнельсона, которая, на наш взгляд, более понятна и отражает основные особенности герпетических кератитов.

Классификация. Первичные герпетические кератиты возникают при первичном заражении вирусом, чаще в детском возрасте. Воспалительный процесс развивается или сразу после проникновения вируса в организм, или спустя некоторое время. Послепервичные герпетические кератиты возникают на фоне латентной вирусной инфекции при наличии гуморального и местного иммунитета, наблюдаются у взрослых.

Первичный герпетический кератит включает:

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

К послепервичному герпетическому кератиту относят:

Поверхностные формы:

- эпителиальный кератит;
- субэпителиальный точечный кератит;
- древовидный кератит.

Глубокий (стромальный) герпетический кератит:

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

Клинические признаки и симптомы. Клиническая картина первичных герпетических кератитов имеет ряд общих признаков:

- характерно сочетание кератита с конъюнктивитом и поражением кожи и слизистой оболочки других областей тела;
- выраженное снижение чувствительности роговицы;

— образование поверхностных форм кератита (эпителиальный кератит), который характеризуется появлением точечных серовато-беловатых субэпителиальных инфильтратов и пузырьков, приподнимающих эпителий и затем вскрывающихся с образованием эрозий. В некоторых случаях наблюдается диффузное помутнение с последующей деструкцией эпителия, изъязвляются также и поверхностные слои стромы;

— обильная ранняя васкуляризация роговицы.

Клиническая картина послепервичных герпетических кератитов также имеет ряд общих признаков:

— развитию заболевания предшествуют переохлаждение организма, общие лихорадочные заболевания;

— нехарактерно поражение слизистой оболочки и кожи век;

— редкое развитие эпителиальных точечных кератитов;

— как правило, поражается один глаз;

— частое развитие стромальных кератитов и увеакератитов;

— снижение чувствительности роговицы;

— замедленная регенерация;

— слабая тенденция к новообразованию сосудов;

— склонность к рецидивам.

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

При глубоких формах всегда отсутствует дефект на поверхности роговицы, поражение идет со стороны эндотелия роговицы и инфильтрат располагается в глубоких слоях роговицы и сопровождается иридоциклитом. Выделяют метагерпетический глубокий кератит, для которого характерно образование обширной язвы с ланкартообразными очертаниями, и дисковидный кератит — в глубоких слоях стромы роговицы появляется инфильтрат с четкими очертаниями дисковидной формы, серовато-беловатого цвета, с интенсивным белым пятном в центре. Оптический срез роговицы в области инфильтрата резко утолщен, эпителий не изменен. Иногда дисковидный кератит трансформируется из

древовидного. При этом дефект на поверхности исчезает, процесс переходит на средние и глубокие слои стромы. Распространение процесса на задние отделы стромы сопровождается образованием складок десцеметовой мембраны и утолщением эпителия роговицы. В большинстве случаев смешанная инъекция конъюнктивы выражена умеренно (относительно очага поражения). Васкуляризация появляется поздно, сосуды могут быть как поверхностными, так и глубокими, количество их незначительное. Дисковидный кератит почти всегда сопровождается иридоциклитом с наличием преципитатов на эндотелии роговицы. Преципитаты локализируются соответственно диску, за пределы инфильтрированной ткани не выходят (рис. 39). Течение глубоких герпетических кератитов упорное, длительное, возможны рецидивы в различные сроки (от нескольких недель до нескольких лет).

Клинические рекомендации. Местно применяют противовирусные препараты: идоксиуридина 0,1% р-р (Офтан ИДУ) закапывают 6-8 р/сут; ацикловира 3% мазь (Зовиракс, Виролекс) закладывают за нижнее веко 2—3 р/сут; интерферона или полудана р-р закапывают 4—6 р/сут, а также чередуют их субконъюнктивальное введение (перед инъекцией содержимое ампулы разводят в 1 мл физиологического раствора или 0,25% р-ра новокаина). Кроме того, можно закладывать за нижнее веко 0,25% оксалиновую мазь, 0,5% флореналевую мазь или 0,5% теброфеновую мазь. Однако эти препараты обладают более низкой эффективностью.

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

При глубоких формах проводят системную противовирусную терапию: ацикловир внутрь по 200 мг 5 р/сут в течение 5—10 дней (Зовиракс, таблетки по 200, 400 и 800 мг), при тяжелых формах внутривенно капельно медленно по 5 мг/кг каждые 8 ч в течение 5 дней (Зовиракс, порошок для приготовления раствора по 250 мг во флаконах). Применяют общую витаминотерапию. При поверхностных дефектах эпителия используют туширование 1% спиртовым раствором бриллиантового зеленого или 5-10% спиртовым раствором йода, а также проводят крио-, термо- или диатермокоагуляцию краев и дна язвы. Для

ускорения процесса регенерации эпителия применяют лазерстимуляцию роговицы.

1.7. ОСТРЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ СОСУДИСТОГО ТРАКТА

Острыми состояниями, требующими неотложного вмешательства врача, являются воспалительные заболевания сосудистой оболочки — увеиты.

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

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

I. По этиологии:

Инфекционные и инфекционно-аллергические увеиты: вирусные; бактериальные; паразитарные; грибковые.

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

Увеиты при системных и синдромных заболеваниях: ревматизме; ревматоидном артрите; болезни Бехтерева; синдроме Рейтера; болезни Бехчета;

синдроме Шегрена; рассеянном склерозе; псориазе; гломерулонефрите; язвенном колите; саркоидозе; синдроме Фогта-Коянаги-Харады и др.

Посттравматические увеиты: после проникающего ранения; контузионный; послеоперационный; факогенный; симпатическая офтальмия.

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

Увеиты неясной этиологии.

II. По локализации процесса:

Передний увеит: ирит, иридоциклит, циклит, кератоувеит.

Периферический увеит.

Задний увеит: хориоретинит (очаговый, мультифокальный,

диссеминированный), нейрохориоретинит, эндофтальмит.

Панувеит: генерализованный увеит, увеакератит, панофтальмит.

III. По активности процесса.

Активный. Субактивный. Неактивный.

IV. По течению:

Острый. Подострый. Хронический (ремиссия, рецидив).

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

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

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

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

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

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

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

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

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

По характеру экссудата различают: серозные, фибринозные, гнойные и геморрагические иридоциклиты, по течению — острые, подострые и хронические, по морфологической картине — очаговые (гранулематозные) и диффузные (негранулематозные) формы воспаления. Морфологический субстрат основного очага воспаления при гранулематозном иридоциклите представлен большим количеством лейкоцитов, мононуклеарными фагоцитами, эпителиальными, гигантскими клетками и зоной некроза. Очаговая картина воспаления характерна для гематогенного метастатического внедрения инфекции.

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

Острые иридоциклиты начинаются внезапно.

Клинические признаки и симптомы передних увеитов. Одним из первых субъективных симптомов является сильная боль в глазу, распространяющаяся вокруг него и захватывающая соответствующую половину лица и головы. Боль связана с поражением окончаний

тройничного нерва. Боль усиливается ночью, при изменении степени освещения и аккомодации. При пальпации отмечается болезненность глазного яблока в зоне проекции ресничного тела. Больной жалуется также на светобоязнь, слезотечение, затруднения при открывании глаз (блефароспазм). Последняя триада симптомов связана с раздражением роговицы из-за полнокровия сосудов ее краевой петливой сети вследствие анастомозов с большим артериальным кругом радужки. Больные отмечают ту или иную степень снижения зрения в зависимости от состояния роговицы (отек, преципитаты), выраженности помутнения влаги передней камеры, количества экссудата в области зрачка и стекловидном теле.

При объективном осмотре отмечается небольшой отек век, увеличивающийся из-за светобоязни и блефароспазма. Одним из основных признаков иридоциклита является перикорнеальная (розово-синюшный или фиолетовый венчик вокруг лимба) или смешанная инъекция глазного яблока. Радужка отечная, утолщенная. Зрачок сужен, вяло реагирует на свет из-за увеличения кровенаполнения сосудов радужки, ее утолщения и раздражения сфинктера. При сравнении со здоровым глазом можно заметить изменение цвета полнокровной радужки. В воспаленных отростках ресничного тела увеличивается порозность тонкостенных капилляров, изменяется состав продуцируемой жидкости, в ней появляются белок, форменные элементы крови, слущенные эпителиальные клетки. Проходя через ткани экссудат распространяется в переднюю камеру глаза. Количество воспалительных клеток в передней камере и степень помутнения ее влаги соответствуют выраженности воспалительного процесса. При биомикроскопии влага передней камеры опалесцирует из-за отражения света взвесью плавающих белковых хлопьев (феномен Тиндаля). При серозном воспалении взвесь белка очень мелкая, едва различимая. При фибринозном процессе образуется значительное количество клейкого белкового вещества. Легко образуются сращения радужки с передней поверхностью хрусталика — задние синехии. Их образованию способствуют плотный контакт утолщенной радужки с передней поверхностью хрусталика и ограниченная ее подвижность. Могут образоваться полное круговое сращение зрачка и закрытие фибриново пленкой самого просвета зрачка.

Гиперемия радужной оболочки является основным признаком переднего увеита. Она вызывается расширением мелких сосудов,

заполняющихся эритроцитами и полиморфно-нуклеарными лейкоцитами. Лейкоциты проходят через стенку сосудов и окружают их в виде муфты.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

При локализации воспалительного фокуса в центральном отделе глазного дна симптомы хориоидита проявляются снижением остроты зрения, появлением фотопсий (вспышки света), метаморфопсий

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Односторонний воспалительный процесс чаще бывает следствием инфекционных поражений, а двусторонний встречается на фоне системных заболеваний. При этом картина воспаления не всегда бывает симметричной из-за временного интервала между поражением обоих глаз. Течение увеита может быть острым или хроническим. При остром течении заболевание начинается и заканчивается в течение 3 месяцев, длительность его составляет более 3 месяцев — при хроническом. При хроническом воспалении возможно рецидивирование или вялое течение заболевания.

Характер рецидивирования зависит от частоты обострений. Часто рецидивирующим увеит считается при частоте обострений более 2 раз в году, редко рецидивирующим, если заболевание повторяется реже 2 раз за год. Так, например, для увеита на фоне болезни Бехчета характерно

частое рецидивирование, а при болезни Бехтерева, ревматоидном артрите, саркоидозе возможны как частые, так и редкие рецидивы.

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

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

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

Клинические признаки симптомы отдельных форм увеитов. Вирусные увеиты в большинстве случаев вызываются вирусом простого герпеса, реже — вирусом опоясывающего лишая и цитомегаловирусом.

Герпетический иридоциклит. Развитию иридоциклита у многих больных предшествуют лихорадка, переохлаждение, а также герпетические высыпания на коже и слизистых оболочках лица. Примерно у 10% больных иридоциклит развивается на глазах, ранее перенесших древовидный кератит.

I. По характеру экссудата встречается *серозный* и *серозно-фибринозный иридоциклит*.

II. По клиническому течению - *острый* и *вялотекущий иридоциклит*.

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

Вялотекущий иридоциклит по клинике имеет сходство с туберкулезным, иридоциклитом при саркоидозе, токсико-аллергическим

иридоциклитом стрептококковой этиологии. У 18% больных наблюдается двустороннее поражение.

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

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

Через 1—2 мес развиваются пролиферативные изменения в стекловидном теле и тракционная отслойка сетчатки. Через несколько недель или месяцев может начаться процесс на другом глазу. Этиологическая диагностика вирусных увеитов трудна. На вирусную природу заболевания может указывать обнаружение антигенов вируса в соскобах конъюнктивы, антител к вирусам в слезной жидкости и сыворотке крови, лимфоцитов, сенсibilизированных вирусами.

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

Туберкулезные увеиты

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

Туберкулезный иридоциклит характеризуется вялым началом заболевания и рецидивирующим течением. Боли и инъекция глазного яблока выражены слабо. Характерны крупные сальные преципитаты на задней поверхности роговицы, новообразованные сосуды радужки, опалесценция влаги передней камеры, помутнение стекловидного тела. По зрачковому краю радужки образуются желтовато-серые или розоватые

воспалительные бугорки, к которым подходят новообразованные сосуды — истинные туберкулы (метастатические очаги инфекции). Микобактерии туберкулеза могут быть занесены как в первичной, так и в послепервичной стадии туберкулеза. Бугорки на радужке могут существовать несколько месяцев и лет, размер и количество их постепенно увеличиваются. Помимо истинных туберкулезных инфильтратов, по краю зрачка периодически появляются и быстро исчезают летучие мелкие пушинки — преципитаты, похожие на комочки ваты, располагающиеся по краю вялого малоподвижного зрачка. При хроническом неблагоприятном течении иридоциклита образуются грубые плоскостные синехии вплоть до сращения и заращения зрачка. Развиваются полная обездвиженность и атрофия радужки.

Туберкулезные метастатические поражения заднего отдела глаза отличаются многообразием форм и включают хориоретиниты (очаговые, диссеминированные, диффузные), туберкулы хориоидеи (конглобированный туберкулез), хориоидиты (милиарный, юкстапапиллярный).

По локализации они подразделяются на центральные, парацентральные, перипапиллярные, периферические, экваториальные, по характеру течения — на острые и хронические, по морфологии — на гранулематозные, негранулематозные, экссудативные и геморрагические формы.

Этиологическую диагностику должны проводить совместно офтальмолог и фтизиатр. Она основывается на результатах кожных туберкулиновых проб, оценке состояния иммунитета, характера течения общего заболевания и особенностей глазной симптоматики.

Сифилитические увеиты. Возбудитель сифилиса — бледная трепонема, попадает в организм преимущественно половым путем, реже контактно-бытовым и парентеральным путями.

Клиническая картина сифилитического поражения организма разнообразна и зависит от формы и стадии заболевания.

При первичном сифилисе очаги поражения (сифилиды) локализуются в местах внедрения бледной трепонемы (половые органы, красная кайма губ, миндалины, пальцы рук — панариции).

Для вторичного сифилиса характерны папулезные высыпания на коже и слизистых оболочках, мелкоточечное облысение на затылке, висках, в области бровей.

Третичный сифилис развивается спустя многие годы с момента заражения и проявляется деструктивными поражениями кожи, слизистых оболочек и внутренних органов.

Заболевание глаз при сифилисе проявляется склеритом, глубоким кератитом, увеитом, невритом зрительного нерва, поражением сетчатки.

Сифилитические ириты и иридоциклиты развиваются при вторичном сифилисе, часто сочетаются с папулезной сыпью на коже и слизистых оболочках, сифилитической ангиной или комбинацией этих симптомов.

Симптомы поражения сходны с симптомами при других передних увеитах. Обращают на себя внимание цилиарная инъекция, узкий зрачок, резистентный к атропину, помутнение влаги передней камеры с фибринозным экссудатом, отек и гиперемия радужки, образование задних синехий и узелков на радужке. Узелки или папулы имеют разную величину и, подвергаясь обратному развитию, оставляют после себя атрофию стромы радужки. В 2/3 случаев ирит и иридоциклит односторонние, при этом хориоидея в процесс вовлекается редко.

При положительном серологическом тесте можно считать, что передний увеит является специфическим, даже если нет других признаков вторичного сифилиса.

Сифилитический хориоретинит может развиваться как при врожденном, так и при приобретенном сифилисе. Врожденные изменения имеют атрофический характер — множественные мелкие пигментированные и беспигментные очажки — «соль с перцем», реже встречаются крупные атрофические очаги хориоидеи, преимущественно на периферии глазного дна.

При приобретенном сифилисе хориоретиниты клинически трудно отличить от хориоретинитов другой этиологии. Так, например, хориоретинит Йенсена (юкстапапиллярный хориоретинит) может быть сифилитической этиологии. При этой форме экссудативный фокус либо располагается у диска зрительного нерва, либо сливается с ним, что сопровождается выраженной нейропатией.

При хориоретините Ферстера в процесс вовлекаются оба глаза. К симптомам заднего увеита — снижению остроты зрения, метаморфопсии, микропсии — присоединяется гемералопия, а в поле зрения выявляется кольцевидная скотома. В стекловидном теле отмечается выраженная клеточная реакция с образованием мутного белого экссудата. Детали глазного дна не видны. При купировании воспалительного процесса

длительное время сохраняется гемералопия, острота зрения остается сниженной и не возвращается к исходной. При сифилитическом процессе на глазном дне отмечаются также сосудистые изменения в виде окклюзии артерий и вен. Может присоединяться пролиферативный ретинит, сопровождающийся большими кровоизлияниями в сетчатку. Редко встречается ретинальная сифилома, представляющая собой проминирующее образование серого цвета, иногда с отслойкой сетчатки. Сифилитическую этиологию процесса устанавливают на основании положительной реакции Вассермана или результатов иммуноферментного анализа, а также клинических признаков.

Клинические рекомендации. В настоящее время существует несколько подходов к лечению увеитов: консервативная терапия, экстракорпоральные методы лечения, хирургические и лазерные методы лечения осложнений увеитов, которые сочетают с консервативными.

Фармакотерапия увеитов. Противовоспалительная терапия. Наиболее эффективными препаратами являются ГКС. Для лечения передних увеитов ГКС применяют в основном местно или в виде субконъюнктивальных инъекций, для лечения задних увеитов используют парабульбарные инъекции. При тяжелых процессах ГКС применяют системно. ГКС закапывают в конъюнктивальный мешок 4-6 р/сут, на ночь закладывают мазь. Наиболее часто используют 0,1% раствор дексаметазона (глазные капли и мазь Максидекс).

Субконъюнктивально или парабульбарно вводят по 0,3—0,5 мл раствора, содержащего 4 мг/мл дексаметазона (Дексаметазон, раствор для инъекций). Кроме того, используют пролонгированные формы ГКС: триамцинолон 1 раз в 7—14 дней (Кеналог, раствор для инъекций по 10 мг/мл), комплекс бетаметазона динатрия фосфата и дипропионата 1 раз в 15—30 дней (Дипроспан, раствор для инъекций).

В особо тяжелых случаях назначают системную терапию ГКС. При системной терапии суточную дозу препарата вводят между 6 и 8 ч утра до завтрака. Различают непрерывную терапию ГКС: преднизолон внутрь по 1 мг/кг/сут утром (в среднем 40-60 мг), дозу снижают постепенно каждые 5—7 дней на 2,5—5 мг (Преднизолон, таблетки по 1 и 5 мг) или внутримышечно пролонгированные формы ГКС — Кеналог по 80 мг (при необходимости дозу увеличивают до 100—120 мг) 2 раза с интервалом 5—10 дней, затем вводят 40 мг 2 раза с интервалом 5—10 дней, поддерживающая доза 40 мг с интервалом 12-14 дней в течение 2 мес.

При проведении прерывистой терапии ГКС вводят 48-часовую дозу одномоментно через день (альтернирующая терапия) или в течение 3-4 дней, затем делают перерыв на 3-4 дня (интермиттирующая терапия). Разновидностью прерывистой терапии является пульс-терапия: внутривенно капельно метилпреднизолон в дозе 250—500 мг 3 раза в неделю через день, затем дозу снижают до 125—250 мг, которую вводят сначала 3 раза в неделю, затем 2 раза в неделю (Кацнельсон Л.А., 1998). В тяжелых случаях метилпреднизолон вводят по 1 г/сут ежедневно в течение 3 дней и затем введение повторяют 1 раз в месяц (Zimmerman T., 1998) (Метипред, порошок для приготовления раствора для инъекций во флаконах по 250 мг). Л.А. Кацнельсон рекомендует вводить дексаметазон внутривенно капельно в дозе 250-500 мг 3 раза в неделю через день, затем дозу снижают до 125—250 мг через день в течение недели, а затем в той же дозе 2 раза в неделю.

При умеренно выраженном воспалительном процессе применяют НПВС местно в виде инсталляций 3—4 р/сут 0,1% раствор диклофенака натрия (Наклоф, глазные капли). Местное применение НПВС сочетают с приемом внутрь или парентерально — индометацин внутрь по 50 мг 3 р/сут после еды или ректально в виде свечей по 50—100 мг 2 р/сут. В начале терапии для более быстрого купирования воспалительного процесса применяют диклофенак натрия внутримышечно по 60 мг 1—2 раза в день в течение 7—10 дней, затем переходят к применению препарата внутрь или ректально.

Цитостатическая терапия. При неэффективности противовоспалительной терапии при выраженном процессе проводят иммуносупрессивную терапию:

циклоsporин (Сандимун-Неорал, таблетки по 25, 50 и 100 мг) внутрь по 5 мг/кг/сут в течение 6 нед, при неэффективности дозу увеличивают до 7 мг/кг/сут, препарат используют еще 4 нед. При купировании воспалительного процесса поддерживающая доза составляет 3-4 мг/кг/сут в течение 5-8 мес. Возможно комбинированное использование циклоspорина с преднизолоном: циклоspорин по 5 мг/кг/сут и преднизолон по 0,2—0,4 мг/кг/сут в течение 4 нед, или циклоspорин по 5 мг/кг/сут и преднизолон по 0,6 мг/кг/сут в течение 3 нед, или циклоspорин по 7 мг/кг/сут и преднизолон по 0,2—0,4 мг/кг/сут в течение 3 нед, или циклоspорин по 7 мг/кг/сут и преднизолон по 0,6 мг/кг/сут в течение не более 3 нед. Поддерживающая доза циклоspорина 3-4 мг/кг/сут; азотиоприн внутрь по 1,5—2 мг/кг/сут (Имуран, таблетки по 50 мг);

метотрексат внутрь по 7,5-15 мг/нед (Метотрексат-Эбеве, таблетки по 2,5 и 10 мг).

При лечении передних увеитов назначают мидриатики, которые инсталлируют в конъюнктивальный мешок 2—3 р/сут и/или вводят субконъюнктивально по 0,3 мл: атропин (Атромед, 1% глазные капли и 0,1% раствор для инъекций), фенилэфрин (Ирифрин, 2,5 и 10% глазные капли или Мезатон, 1% раствор для инъекций).

Для уменьшения явлений фибриноидного синдрома применяют фибринолитические препараты: урокиназу вводят под конъюнктиву по 1250 IE (в 0,5 мл) 1 раз в день (Пуроцинлиофилизированный порошок для приготовления раствора по 100 000 ME во флаконах). Для субконъюнктивального введения содержимое флакона ex tempore растворяют в 40 мл растворителя; рекомбинантную проурокиназу вводят под конъюнктиву и парабульбарно по 5000 ME/мл (Гемаза). Для инъекционного введения содержимое ампулы ex tempore растворяют в 1 мл физиологического раствора; коллализин вводят под конъюнктиву по 30 ME. Для инъекционного введения содержимое ампулы ex tempore растворяют в 10 мл 0,5% раствора новокаина (Коллализин, лиофилизированный порошок по 500 ME в ампулах); гистохрома 0,02% раствор вводят субконъюнктивально и парабульбарно (Гистохром); лидазу вводят по 32 ЕД в виде электрофореза; вобэнзим по 8—10 драже 3 р/сут в течение 2 нед, далее в течение 2—3 нед по 7 драже 3 р/сут, далее по 5 драже 5 р/сут в течение 2—4 нед, далее по 3 драже 3 р/сут в течение 6-8 нед, флогэнзим по 2 драже 3 р/сут в течение нескольких месяцев. Драже принимать за 30—60 мин до еды, запивая большим количеством воды. Для уменьшения явлений фибриноидного синдрома применяют также ингибиторы протеаз: апротинин вводят субконъюнктивально и парабульбарно — Гордокс, раствор в ампулах по 100 000 КИЕ (для субконъюнктивального введения содержимое ампулы разводят в 50 мл физиологического раствора, под конъюнктиву вводят 900-1500 КИЕ), Контрикал раствор во флаконах по 10 000 КИЕ (для субконъюнктивального введения содержимое флакона разводят в 10 мл физиологического раствора, под конъюнктиву вводят 300-500 КИЕ; для парабульбарного введения содержимое флакона разводят в 2,5 мл физиологического раствора, под конъюнктиву вводят 4000 КИЕ).

Дезинтоксикационная терапия: внутривенно капельно Гемодез по 200—400 мл, 5—10% раствор глюкозы по 400 мл с аскорбиновой кислотой 2 мл.

Десенсибилизирующие препараты: внутривенно 10% раствор хлорида кальция, лоратадин взрослым и детям старше 12 лет внутрь по 10 мг 1 раз в день, детям 2—12 лет по 5 мг 1 раз в день — препарат Кларитин.

Противомикробную терапию проводят в зависимости от возбудителя заболевания. Для лечения бруцеллезного увеита применяют: тетрациклины — тетрациклин внутрь по 2 г 4 р/сут; доксициклин (Вибрамицин) внутрь по 0,1 г 2 р/сут в 1-й день, затем по 0,1 г 1 р/сут; метациклин по 300 мг 2 р/сут; аминоногликозиды — стрептомицин (Стрептомицин) внутримышечно по 0,5 г 2 р/сут; рифампицин (Рифамор) внутрь по 900 мг/сут; сульфаниламиды — ко-тримоксазол (Бисептол) по 2 таблетки 1 р/сут.

Терапию проводят в течение 4 нед: в первые 20 дней применяют 2 антибиотика (препараты выбора — доксициклин и стрептомицин, альтернативные препараты - доксициклин и рифампицин, ко-тримоксазол и рифампицин (или стрептомицин)), в течение следующих 10 дней применяют 1 антибиотик.

Лепрозный увеит. Проводят трехкомпонентную терапию в течение нескольких лет — сочетание сульфонов [диафенилсульфон (Дапсон) по 50-100 мг/сут и клофазимин] и рифампицина (Рифамор). Препараты применяют в течение 6 мес с перерывами на 1—2 мес. При лептоспирозном увеите применяют: амоксициллин внутрь по 0,5-0,75 г 4 р/сут; доксициклин внутрь по 0,1 г 2 р/сут в 1-й день, затем по 0,1 г 1 р/сут в течение 6—12 дней; противолептоспирозный гамма-глобулин внутримышечно по 10 мл в течение 3 дней.

При сифилитическом увеите применяют: бензатин бензилпенициллин (Ретарпен) внутримышечно 2,4 млн ЕД 1 раз в 7 дней по 3 инъекции; бензилпенициллина новокаиновая соль внутримышечно по 600 000 ЕД 2 р/сут в течение 20 дней; бензилпенициллина натриевая соль по 1 млн каждые 6 ч в течение 28 дней.

При непереносимости бензилпенициллина применяют: доксициклин внутрь по 100 мг 2 р/сут в течение 30 дней; тетрациклин по 500 мг 4 р/сут в течение 30 дней; эритромицин в той же дозе; цефтриаксон внутримышечно по 500 мг/сут в течение 10 дней; ампициллин или оксациллин внутримышечно по 1 г 4 р/сут в течение 28 дней.

При тоскариозном увеите применяют: антигельминтные препараты: тиабензол по 25—50 мг/кг/сут в течение 7—10 дней; мебентазол (Вермокс) внутрь по 200—300 мг/сут в течение 1—4 нед; карбендацим

(Медамин) внутрь по 10 мг/кг/сут несколько циклов по 10-14 дней; альбендазол внутрь по 10 мг/кг/сут в 2 приема в течение 7-14 дней.

При токсоплазмозном увеите применяют сочетание: пириметамин (Хлоридин) внутрь по 25 мг 2-3 р/сут; сульфадимезина по 1 г 2—4 р/сут.

Проводят 2-3 курса по 7-10 дней с перерывами 10 дней. Возможно применение комбинированного препарата — Фансидар, который содержит 25 мг пириметамин и 500 мг сульфодоксина. Его применяют внутрь по 1 таблетке 2 р/сут через 2 дня в течение 15 дней или по 1 таблетке 2 р/сут 2 раза в неделю в течение 3—6 нед. Внутримышечно вводят 5 мл препарата 1—2 р/сут через 2 дня в течение 15 дней.

Пириметамин применяют вместе с препаратами фолиевой кислоты (по 5 мг 2—3 раза в неделю) и витамина В12. Вместо пириметамин можно применять аминохинол внутрь по 0,1—0,15 г 3 р/сут. Также применяют антибиотики группы линкозаминов: линкомицин субконъюнктивально или парабульбарно по 150-200 мг, внутримышечно по 300—600 мг 2 р/сут или внутрь по 500 мг 3-4 р/сут в течение 7-10 дней; клиндамицин субконъюнктивально или парабульбарно по 50 мг в течение 5 дней ежедневно, далее 2 раза в неделю в течение 3 нед, внутримышечно по 300-700 мг 4 р/сут или внутрь по 150-400 мг 4 р/сут в течение 7—10 дней. Используют антибиотик группы макролидов: спирамицин внутривенно капельно медленно по 1,5 млн МЕ 3 раза в день или внутрь по 6—9 млн МЕ 2 р/сут в течение 7—10 дней.

Туберкулезный увеит. При тяжелом активном увеите в течение первых 2—3 мес применяют сочетание изониазида (внутри по 300 мг 2—3 р/сут, внутримышечно по 5—12 мг/кг/сут в 1—2 введения, субконъюнктивально и парабульбарно 3% раствор) и рифампицина (внутри по 450—600 мг 1 р/сут, внутримышечно или внутривенно по 0,25—0,5 г в день). Затем в течение еще 3 мес сочетание изониазида и этионамида внутрь по 0,5—1 г/сут в 2-3 приема.

При первичном увеите средней тяжести в течение первых 1—2 мес применяют сочетание изониазида и рифампицина, затем в течение 6 мес — изониазида и этионамида или стрептомицина внутрь по 0,5 г 2 р/сут в первые 3—5 дней, а затем по 1 г 1 р/сут, субконъюнктивально или парабульбарно — раствор, содержащий 50 000 ЕД/мл. При хронических увеитах применяют сочетание изониазида и рифампицина или этионамида, стрептомицина, канамицина и ГКС.

Вирусный увеит. При инфекциях, вызванных вирусом простого герпеса, применяют ацикловир внутрь по 200 мг 5р/сут в течение 5 дней

или валацикловир внутрь по 500 мг 2 р/сут в течение 5-10 дней. При инфекциях, вызванных вирусом *Herpes zoster*, применяют ацикловир внутрь по 800 мг 5р/сут в течение 7 дней или валацикловир по 1 г 3 р/сут в течение 7 дней.

При тяжелой герпетической инфекции ацикловир применяют внутривенно капельно медленно по 5-10 мг/кг каждые 8 ч в течение 7-11 дней или интравитреально в дозе 10-40 мкг/мл. При инфекциях, вызванных цитомегаловирусом, применяют ганцикловир внутривенно капельно медленно по 5 мг/кг каждые 12 ч в течение 14-21 дня, далее проводят поддерживающую терапию ганцикловиром внутривенно по 5 мг/мл ежедневно в течение недели или по 6 мг/мл 5 дней в неделю или внутрь по 500 мг 5 р/сут или по 1 г 3 р/сут.

В случае ревматического увеита применяют феноксиметилпенициллин по 3 млн ЕД/сут в 4-6 введений в течение 7-10 дней.

На фоне увеита при синдроме Рейтера существует несколько способов применения антибиотиков: прием в течение 1, 3 или 5 дней; прием в течение 7-14 дней; непрерывный прием в течение 21-28 дней; пульс-терапия — проводится 3 цикла антибиотикотерапии по 7-10 дней с перерывами 7—10 дней. Наиболее целесообразно использовать следующие антибиотики: кларитромицин (Кларицид) внутрь по 500 мг/сут в 2 приема в течение 21—28 дней; азитромицин (Сумамед) внутрь по 1 г/сут однократно; доксициклин (Вибрамицин) внутрь 200 мг/сут в 2 приема в течение 7 дней; детям до 12 лет применять не рекомендуется; рокситромицин (Рулид) внутрь по 0,3 г/сут в 1—2 приема; курс лечения 10-14 дней; офлоксацин (Офлоксацин) взрослым по 200 мг внутрь 1 р/сут в течение 3 дней; детям не рекомендуется; ципрофлоксацин (Ципробай) взрослым по 0,5 г/сут внутрь в 1-й день, а затем по 0,25 г/сут в 2 приема в течение 7 дней; детям не рекомендуется.

Экстракорпоральные методы лечения. К экстракорпоральным методам относят гемосорбцию, плазмоферез, квантовую аутогемотерапию. Они считаются дополнительными, их проводят на фоне базисной (местной или системной) терапии, особенно у больных с тяжелыми рецидивирующими увеитами.

Показаниями к экстракорпоральным методам лечения являются: тяжелое соматическое состояние больных с неустойчивой гемодинамикой; частые рецидивы увеита; быстро прогрессирующее течение заболевания или торпидность течения; неэффективность базисно терапии; осложнения или высокая степень зависимости от ГКС.

Гемосорбция, или карбогемоперфузия, представляет собой пропускание 1—2,5 объемов циркулирующей крови через колонку с сорбентом. Оптимальным считается проведение 2—3 процедур с интервалом 4—7 дней. Механизм действия гемосорбции у больных с увеитами заключается: в нормализации функциональной активности и количества лимфоцитов; деблокировании рецепторов иммунокомпетентных клеток и повышении чувствительности их к стероидам; удалении из кровяного русла аутоантигенов и циркулирующих иммунных комплексов; снижении уровня лизосомальных ферментов (серотонина, гистамина) в крови; активации гепариновой системы, снижении агрегации тромбоцитов, эритроцитов, повышении их эластичности, улучшении микроциркуляции за счет уменьшения стаза в капиллярах.

Плазмоферез — удаление плазмы крови больного с возвратом форменных элементов крови и замещением ее донорской плазмой, альбумином, кровезамещающими жидкостями или очищение плазмы с помощью специальных колонок от циркулирующих иммунных комплексов и аутоантител с последующим введением ее больному. Курс лечения — 4—5 процедур с повторением через 3 мес.

Квантовая аутогемотерапия включает экстракорпоральное УФ- и лазерное облучение крови.

Биологические эффекты УФ- и лазерного облучения крови разнообразны. Оно оказывает воздействие не только на элементы крови, но и на весь макроорганизм, а также на циркулирующие в крови микроорганизмы. После облучения в течение 10 с кровь стерилизуется, и активизируются ее бактерицидные свойства. Повышение уровня кислорода в крови начинается через 3—5 мин после облучения, этот эффект сохраняется в течение 30 дней. Кроме того, усиливается неспецифический иммунитет; уменьшается аутосенсibilизация организма; возрастает уровень АКТГ, кортизола, нормализуется функция надпочечников; снижается вязкость крови, улучшается микроциркуляция; замедляется свертываемость крови и ослабевает агрегация тромбоцитов; нормализуется состояние свертывающей системы крови и активируется фибринолиз; нормализуется ферментный состав крови и повышается активность ингибиторов протеаз; повышается содержание кислорода в эритроцитах, увеличивается оксигенация крови и тканей с усилением в них окислительных процессов.

Хирургические и лазерные методы. Наиболее частыми и серьезными осложнениями увеитов, требующими хирургического и лазерного лечения, являются осложненная катаракта, вторичная глаукома и отслойка сетчатки. Они встречаются, как правило, при синдромных увеитах (болезнь Бехчета, синдром Фогта—Коянаги—Харады), ревматических и ревматоидных увеитах.

Экстракцию осложненной катаракты производят на фоне предварительного лечения ГКС, дозу которых увеличивают за 7 дней до операции и постепенно снижают в послеоперационном периоде. Вопрос об имплантации искусственного хрусталика решается индивидуально.

Механизм возникновения вторичной глаукомы связан со сращением и иногда заращением зрачка. Возникает органический зрачковый блок, и нарушается отток жидкости из задней камеры в переднюю. Патогенетически ориентированной операцией при этом осложнении является лазерная или хирургическая иридэктомия, которая восстанавливает циркуляцию внутриглазной жидкости, снимает явления зрачкового блока и нормализует ВГД.

Осложнениями увеитов со стороны сетчатки являются дырчатые разрывы центральной зоны сетчатки, субретинальная неоваскулярная мембрана, экссудативная отслойка сетчатки, ретинальная неоваскуляризация, ангиит, тромбоз вен сетчатки и др. Методы и задачи лазерокоагуляции сетчатки зависят от вида поражения глазного дна. В ряде случаев для лечения вторичной отслойки сетчатки и витреоретинальной пролиферации требуется хирургическое лечение.

Таким образом, этиологическое, патогенетически ориентированное, комплексное лечение увеитов приводит к купированию воспалительного процесса и предупреждению рецидивов.

1.8. ОСТРЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ГИДРОДИНАМИКИ ГЛАЗА

Среди острой патологии гидродинамики глаза следует выделить острое повышение ВГД и острую гипотонию глазного яблока.

1.8.1. Острое повышение ВГД

Резкое повышение ВГД может возникать при развитии блока угла передней камеры или зрачка. ВГД может повышаться при некоторых формах первичной закрытоугольной глаукомы (ЗУГ), а также при вторичной фактопической (смещение хрусталика в переднюю камеру) и фактоморфической или неопластической глаукоме. Также резкое повышение ВГД может иметь симптоматический характер.

Симптоматическая офтальмогипертензия возникает при воспалительных процессах сосудистой оболочки, эндокринных заболеваниях.

1.8.1.1. Первичная закрытоугольная глаукома

Первичная закрытоугольная глаукома со зрачковым блоком (ПЗУГ-1) — наиболее часто встречающийся вид ЗУГ (70-80%), возникает у лиц среднего и пожилого возраста. Протекает в форме острых и подострых приступов. В дальнейшем из-за образования гониосинехий переходит в хроническую форму.

Факторами риска являются гиперметропия, мелкая передняя камера, узкий угол передней камеры, крупный хрусталик, тонкий корень радужки, заднее положение шлеммова канала.

Патогенез. Патогенетические механизмы связаны с развитием зрачкового блока, возникающего при умеренном расширении зрачка, что приводит к выпячиванию корня радужки и блоку угла передней камеры. Иридэктомия купирует приступ, предупреждает развитие новых приступов и переход в хроническую форму.

Клинические признаки и симптомы острого приступа: боль в глазу и окружающей его области с иррадиацией по ходу тройничного нерва (лоб, висок, скуловая область); снижение зрения, появление радужных кругов перед глазами при взгляде на источник света; смешанная инъекция застойного характера; отек роговицы; мелкая или щелевидная передняя камера; при длительном существовании приступа возможно появление опалесценции влаги передней камеры; выпячивание кпереди радужки, отек ее стромы, сегментарная атрофия; мидриаз, реакция зрачка на свет отсутствует; резкое повышение ВГД; появление брадикардии, тошноты, рвоты.

Клинические признаки и симптомы подострого приступа: незначительное снижение зрения, появление радужных кругов перед глазами при взгляде на источник света; легкая смешанная инъекция глазного яблока; легкий отек роговицы; нерезко выраженное расширение зрачка; повышение ВГД до 30—35 мм рт. ст.; при гониоскопии угол передней камеры блокирован не на всем протяжении; при тонографии резкое уменьшение коэффициента легкости оттока.

Диагноз и рекомендуемые клинические исследования. Диагноз острого приступа ЗУГ устанавливается на основании жалоб пациента и данных биомикроскопии и измерения ВГД (пальпаторно или с помощью бесконтактных методик).

Дифференциальный диагноз следует проводить с приведенными ниже заболеваниями:

1) с различными видами вторичных глауком, связанных со зрачковым блоком:

- фактоморфической глаукомой (характерны постепенное снижение зрения и наличие в просвете зрачка диффузно-мутного, с перламутровым оттенком хрусталика);

- бомбажем радужки при его заращении (характерны миоз или неправильной формы зрачок и круговая задняя синехия, выбухание радужки в виде паруса);

- факотопической глаукомой с ущемлением хрусталика в зрачке (характерно наличие хрусталика, ущемленного в зрачке, как правило, вследствие микросферофакии).

2) с различными видами вторичных глауком, связанных с блоком угла передней камеры:

- неопластической (характерны неравномерность передней камеры, опухоль цилиарного тела или радужки, которая определяется при гониоскопии или другими методами);

- факотопической глаукомой с дислокацией хрусталика в переднюю камеру (неравномерность передней камеры и наличие хрусталика в передней камере).

3) с синдромом глаукомоциклитического криза (синдром Познера-Шлоссмана) (характерно отсутствие выраженного болевого синдрома и отека роговицы, несмотря на значительное повышение ВГД, передняя камера средней глубины, угол передней камеры открыт, при гониоскопии в нем определяется признаки дисгенеза).

4) с заболеваниями, сопровождающимися синдромом «красного глаза»:

- острым конъюнктивитом (характерно отсутствие снижения зрения и радужных кругов перед глазами, отека роговицы, изменения глубины передней камеры и мидриаза, повышения ВГД);

- острым иридоциклитом с офтальмогипертензией (характерны глубокая инъекция глазного яблока, появление преципитатов на эндотелии роговицы, экссудации во влаге передней камеры, изменение цвета радужки и ее отек, миоз, передняя камера средней глубины).

5) с травмой органа зрения.

6) с гипертоническим кризом и т.д.

Клинические рекомендации при остром приступе ЗУГ. В конъюнктивальный мешок закапывают: пилокарпина 1% р-р в течение 1-го часа каждые 15 мин, затем каждый час 2—3 раза, далее 3-6 р/сут в зависимости от степени снижения ВГД; тимолола малеата 0,5% р-р 2 р/сут; дорзоламида 2% р-р 3 р/сут (Трусопт) или бринзоламида 1% суспензия 2 р/сут (Азопт).

Системная терапия. Внутрь: ацетазоламид по 0,25—0,5 г 2-3 р/сут (Диакарб); глицерол (50% раствор глицерина, изготовленный ex tempore) по 1-2 г/кг/сут. Парентерально (внутримышечно или внутривенно): маннитол (Маннитол, 20% раствор для инфузий во флаконах по 500 мл) внутривенно капельно в течение не менее 30 мин по 1,5—2 г/кг (20% раствор 7,5-10 мл/кг, 15% раствор 10—13 мл/кг); мочевины (Мочевина, лиофилизированный порошок для приготовления раствора для инфузий по 30, 45, 60 и 90 г) внутривенно капельно медленно по 1—1,5 г/кг; фуросемид (Лазикс, 1% раствор в ампулах по 2 мл) внутривенно или внутримышечно по 20-40 мг/сут (при отсутствии купирования приступа в течение 3—4 ч); литическая смесь внутримышечно (при отсутствии купирования приступа в течение 3—4 ч): аминазин 2,5% р-р 1—2 мл; димедрол 2% р-р 1 мл или 2 мл (50 мг) прометазина; промедол 2% р-р 1 мл. После введения смеси следует соблюдать постельный режим в течение 3—4 ч ввиду возможности развития ортостатического коллапса.

Для купирования приступа и предупреждения развития повторных приступов обязательно проводят лазерную иридэктомию на обоих глазах. Если приступ не удалось купировать в течение 12—24 ч, проводят хирургическое лечение.

Клинические рекомендации при подостром приступе ЗУГ. В конъюнктивальный мешок закапывают: пилокарпина 1% р-р 3—4 инстилляций в течение нескольких часов, далее 2—3 р/сут; тимолола малеата 0,5% р-р 2 р/сут; дорзоламида 2% р-р 3 р/сут (Трусопт) или бринзоламида 1% суспензию 2 р/сут (Азопт).

Системная терапия. Внутрь: ацетазоламид по 0,25 г 1-2 р/сут (Диакарб). Для купирования приступа и предупреждения развития повторных приступов обязательно проводят лазерную иридэктомию на обоих глазах.

Закрытоугольная глаукома с витреохрусталиковым блоком (Glaucoma maligna) (ПЗУГ-4) может носить первичный характер, но чаще возникает после антиглаукоматозных операций.

Факторы риска такие же, как при ПЗУГ-2, но анатомические особенности выражены в большей степени.

Патогенез. Патогенетические механизмы связаны со скоплением внутриглазной жидкости в заднем отделе глаза. При этом стекловидное тело и хрусталик смещаются кпереди (возникает витреохрусталиковый блок) и вместе с радужкой блокируют угол передней камеры.

Клинические признаки симптомы. Заболевание возникает в виде перманентного острого приступа. Клиническая картина напоминает течение острого приступа ПЗУГ-1, однако, в отличие от последнего, не наблюдается выпячивания корня радужки.

Диагноз и рекомендуемые клинические исследования. Для установления диагноза проводят биомикроскопию и гониоскопию, значительную роль в диагностике играет ультразвуковое исследование.

Клинические рекомендации. В конъюнктивальный мешок закапывают мидриатики: атропина 1% р-р 5-6 р/сут; фенилэфрина 2,5% или 10% р-р 5-6 р/сут (Ирифрин).

Местно применяют гипотензивные средства: тимолола малеата 0,5% р-р 2 р/сут;

клофелина 0,125%; 0,25% и 0,5% р-р 2-3 р/сут; дипивефрина 0,1% р-р 2-3 р/сут (Офтан дипивефрин); дорзоламида 2% р-р 3 р/сут (Трусопт); бринзоламида 1% суспензия 2 р/сут (Азопт).

Субконъюнктивально вводят мидриатики: атропина 0,1% р-р 1 р/сут; фенилэфрин 1% р-р 1 р/сут (Мезатон).

Системная терапия. Внутрь: ацетазоламид по 0,25-0,5 г 2-3 р/сут (Диакарб); глицерол (50% раствор глицерина, изготовленный ex tempore по 1-2 г/кг/сут. Миотики противопоказаны. Проводят лазерную иридэктомию. В афакичных глазах ее сочетают с лазерной дисцизией передней капсулы.

После купирования приступа мидриатики и бета-адреноблокаторы применяют в течение длительного времени. При неэффективности медикаментозного и лазерного лечения производят хирургическое вмешательство (фильтрующая витрэктомия).

1.8.1.2. Факогенные глаукомы

Факотопическая глаукома.

Патогенез. Острое повышение ВГД возникает в результате развития зрачкового блока (при ущемлении хрусталика в плоскости зрачка), блока угла передней камеры (при смещении хрусталика в переднюю камеру).

Клинические признаки симптомы. При развитии зрачкового блока при ущемлении хрусталика в области зрачка симптомы сходны с таковыми при остром приступе первичной ЗУГ. При возникновении блока УПК симптомы также сходны с таковыми при остром приступе первичной ЗУГ, отличием являются неравномерная глубина передней камеры и наличие прозрачного или мутного хрусталика в передней камере.

Диагноз и рекомендуемые клинические исследования. Для установления диагноза проводят биомикроскопию, с помощью которой можно определить изменение положения хрусталика, иридофакодонез, иногда грыжу стекловидного тела.

Клинические рекомендации. При смещении хрусталика в переднюю камеру для компенсации ВГД необходимо хрусталик удалить. При возникновении зрачкового блока вследствие дислокации хрусталика можно ограничиться иридэктомией. Для снижения ВГД местно применяют препараты, снижающие продукцию водянистой влаги: тимолола малеата 0,5% р-р 2 р/сут; дорзоламида 2% р-р 3 р/сут (Трусопт); бринзоламида 1% суспензию 2 р/сут (Азопт).

Системная терапия. Внутрь: ацетазолamid по 0,25-0,5 г 2—3 р/сут (Диакарб); глицерол (50% раствор глицерина, изготовленный *ex tempore*) по 1-2 г/кг/сут.

Парентерально (внутримышечно или внутривенно): маннитол (Маннитол, 20% раствор для инфузий во флаконах по 500 мл) внутривенно капельно (в течение не менее 30 мин) по 1,5-2 г/кг (20% раствор 7,5-10 мл/кг, 15% раствор — 10—13 мл/кг); мочевины (Мочевина, лиофилизированный порошок для приготовления раствора для инфузий по 30, 45, 60 и 90 г) внутривенно капельно медленно по 1—1,5 г/кг; фуросемид (Лазикс, 1% раствор в ампулах по 2 мл) внутривенно или внутримышечно по 20—40 мг/сут (при отсутствии купирования приступа в течение 3-4 ч).

Факоморфическая глаукома возникает в результате зрачкового блока вследствие набухания хрусталика.

Клинические признаки и симптомы. Симптомы сходны с таковыми при остром приступе первичной ЗУГ. Отличительными признаками являются наличие в просвете зрачка диффузно-мутного, с перламутровым оттенком хрусталика и постепенное снижение зрения.

Диагноз и рекомендуемые клинические исследования. Для установления диагноза необходимы тщательный сбор анамнеза и проведение биомикроскопии.

Клинические рекомендации. Производят удаление хрусталика. В предоперационном периоде проводят лазерную иридэктомию и назначают гипотензивную терапию.

В конъюнктивальный мешок закапывают: тимолола малеата 0,5% р-р 2 р/сут; дорзоламида 2% р-р 3 р/сут (Трусопт); бринзоламида 1% суспензию 2 р/сут (Азопт). Миотики противопоказаны.

Системная терапия. Внутрь: ацетазоламид по 0,25—0,5 г 2—3 р/сут (Диакарб); глицерол (50% раствор глицерина, изготовленный ex tempore по 1-2 г/кг/сут. Парентерально (внутримышечно или внутривенно): фуросемид (Лазикс, 1% раствор в ампулах по 2 мл) внутривенно или внутримышечно по 20- 40 мг/сут.

Проводят местную противовоспалительную терапию: дексаметазона 0,1% р-р 2—3 р/сут (Офтан Дексаметазон); диклофенака натрия 0,1% р-р 3 р/сут (Наклоф).

1.8.1.3. Неопластическая глаукома

Патогенез. Повышение ВГД наблюдается, как правило, при внутриглазной локализации опухоли в передней зоне цилиарного тела или радужке. В одних случаях наблюдается смещение иридохрусталиковой диафрагмы, в результате чего возникают относительный зрачковый блок и блок угла передней камеры. В других случаях наблюдаются распространение опухоли на зону трабекулы и образование гониосинехий.

Клинические признаки симптомы. При смещении иридохрусталиковой диафрагмы возникает резкое повышение ВГД по типу острого приступа ЗУГ. При распространении опухоли на зону трабекулы и образовании гониосинехий глаукома протекает по открытоугольному типу или как хроническая ЗУГ.

Диагноз и рекомендуемые клинические исследования.

Для установления диагноза необходимы тщательный сбор анамнеза и проведение биомикроскопии, гониоскопии и ультразвукового исследования.

Клинические рекомендации. При новообразованиях орбиты и внутриглазных опухолях проводят лечение основного заболевания.

1.8.1.4. Офтальмогипертензия

Симптоматическая офтальмогипертензия (ОГ) является одним из симптомов глазного заболевания (иридоциклит, глаукомоциклитический криз, реактивный увеальный синдром), общего заболевания (синдром Иценко—Кушинга, гипотиреоз, дизэнцефальные нарушения, патологическое течение климакса), отравления (сангвинарином, тетраэтилсвинцом, фурфуролом) или побочного действия лекарственных препаратов (ГКС).

Клинические рекомендации. При возникновении ОГ при воспалении сосудистой оболочки проводят медикаментозную гипотензивную терапию: тимолола малеата 0,5% р-р 2 р/сут; дорзоламида 2% р-р 3 р/сут (Трусопт); бринзоламида 1% суспензию 2 р/сут (Азопт) и/или ацетазоламид (Диакарб) внутрь по 0,25 г 1-2 р/сут.

При глаукомоциклитическом кризе назначают следующие препараты. Гипотензивные средства: пилокарпина 1% р-р 1—3 р/сут; тимолола малеата 0,5% р-р 2 р/сут; ацетазоламид (Диакарб) внутрь по 0,25 г 1-2 р/сут; Противовоспалительные средства: дексаметазона 0,1% р-р 2—3 р/сут (Офтан Дексаметазон); диклофенака натрия 0,1% р-р 3 р/сут (Наклоф).

При возникновении ОГ на фоне общего заболевания проводят лечение основного заболевания. При длительном сохранении ОГ для предупреждения развития ретенционной открытоугольной глаукомы назначают препараты, угнетающие продукцию внутриглазной жидкости: тимолола малеат 0,25-0,5% р-р 2 р/сут; клофелина 0,125, 0,25 и 0,5% р-р 2—3 р/сут; дорзоламида 2% р-р 3 р/сут (Трусопт); бринзоламида 1% суспензию 2 р/сут (Азопт).

При токсической и стероидной ОГ после устранения причины офтальмотонус нормализуется.

1.8. Гипотония глазного яблока

Этиология. Причиной снижения офтальмотонуса могут являться различные заболевания глазного яблока или системные поражения. Среди заболеваний глазного яблока выделяют следующие состояния: нарушение целостности фиброзной капсулы глаза (проникающие ранения, субконъюнктивальные разрывы склеры при контузиях глазного яблока, нарушение адаптации краев раны после полостных операций, образование фистул); заболевания и травмы глазного яблока (большие потери стекловидного тела — более 1/3 объема; снижение продукции

внутриглазной жидкости при иридоциклитах, нарушении симпатической иннервации; контузии глазного яблока; отслойка сетчатки и сосудистой оболочки).

К общим заболеваниям, приводящим к гипотонии глазного яблока, относят коллаптоидные состояния, снижение внутричерепного давления, диабетическую и уремическую комы, обезвоживание организма при острых инфекционных заболеваниях (дизентерия, холера).

Клинические признаки и симптомы: истинное ВГД ниже 8 ммрт. ст. (тонометрическое ВГД ниже 15 мм рт. ст.); отек и помутнение роговицы, десцеметит; помутнение водянистой влаги и стекловидного тела; вначале наблюдается гиперемия диска зрительного нерва, затем возникает его отек; может наблюдаться отек центральной зоны сетчатки, а в последующем формируется дистрофия центральной зоны сетчатки. Длительно существующая гипотония приводит к развитию субатрофии глазного яблока.

Диагноз и рекомендуемые клинические исследования. Для установления диагноза необходимы тщательный сбор анамнеза и проведение тонометрии, биомикроскопии, фильтрационной пробы Зайделя, офтальмоскопии и ультразвукового исследования.

Клинические рекомендации. При нарушении целостности наружной капсулы глазного яблока необходимо добиться адаптации краев раны и герметизации глазного яблока. При значительной потере стекловидного тела вводят заместители стекловидного тела (изотонический раствор хлорида натрия, силикон, гиалон). При нарушении продукции внутриглазной жидкости применяют следующие препараты.

Циклоплегические мидриатики: атропина сульфата 1% р-р, инстилляциии 3 р/сут; атропина сульфата 0,1% р-р, субконъюнктивально по 0,2—0,3 мл 1 р/сут. Сосудорасширяющие средства: ксантинола никотината 15% р-р внутримышечно по 2 мл 1 р/сут в течение 10 дней; эуфиллина 2,4% р-р внутривенно струйно по 10 мл (перед введением растворяют в 10 мл физиологического раствора) в течение 10 дней.

Препараты, улучшающие микроциркуляцию: реополиглюкина внутривенно капельно по 200—400 мл 1 р/сут в течение 3—5 дней; пентоксифиллина р-р (Трентал, 2% раствор для инъекций в ампулах по 5 мл) 20 мг/мл внутривенно капельно по 5 мл (перед введением растворяют в 200 мл 0,9% раствора хлорида натрия) 1 р/сут в течение 10 дней.

Субконъюнктивально или парабульбарно (через день): дексаметазона р-р 4 мг/мл по 0,5 мл; эмоксипина 1% р-р по 0,5—1 мл. Проводят лазерную стимуляцию цилиарного тела.

1.9. ИШЕМИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ СЕТЧАТКИ И ЗРИТЕЛЬНОГО НЕРВА

Патология сосудистой системы глаза является одной из ведущих причин слабовидения, слепоты и инвалидности по зрению у людей различных возрастных групп. В последние годы отмечается рост ишемических заболеваний глаз, что связано с распространением атеросклероза, гипертонической болезни, ишемической болезни сердца, сахарного диабета.

Классификации ишемии глаза в настоящее время не существует. Имеется тесная взаимосвязь между поражением различных звеньев системы кровообращения и механизмами развития ишемии. В связи с этим ишемические заболевания глаза отличает полиэтиологичность, разнообразие клинической картины и отсутствие единого патогенеза.

В значительной степени клиническая картина ишемического поражения заднего отрезка глаза обусловлена особенностями кровоснабжения зрительного нерва и сетчатки.

Ишемические процессы в глазу разделяют на *острые* и *хронические*.

Острая ишемия заднего отрезка глаза проявляется нарушениями кровообращения в центральной артерии (ЦАС) или центральной вене (ЦВС) сетчатки, передней или задней ишемической нейропатией, а также острой токсической нейропатией. Острая ишемия может быть следствием уже имеющейся хронической ишемии глаза (диабетическая или гипертоническая ангиоретинопатии, дегенеративные изменения сетчатки, стенозы сонной и глазничной артерии, височный артериит). В основе ишемии лежат общие ангиоспастические заболевания, травмы глаза или головы. Описаны случаи развития ишемических нейропатий и нарушения кровообращения в ЦАС, ЦВС и их ветвях на фоне гипотонии приема некоторых лекарственных препаратов и после хирургических вмешательств, когда предрасполагающими факторами риска являлись анемия, микроэмболизация, нарушения свертывающей и противосвертывающей системы крови.

Острые нарушения кровообращения в сетчатке и зрительном нерве практически всегда приводят или к частичной потере зрения, или к слепоте. Прогноз всегда серьезный, но не безнадежный. Иногда под влиянием лечения может наступить улучшение или стабилизация

процесса. Часто требуются повторные курсы лечения. Нередко ишемический оптиковаскулярный синдром является предвестником ишемических коронарных или церебральных приступов и поэтому требует тщательного продолжительного лечения не только заболевания глаза, но и сопутствующих заболеваний.

1.9.1. ОСТРЫЕ НАРУШЕНИЯ КРОВООБРАЩЕНИЯ В СОСУДАХ СЕТЧАТКИ

1.9.1.1. Окклюзия центральной артерии сетчатки

Окклюзия ЦАС (ОЦАС) и ее ветвей может быть обусловлена спазмом, эмболией или тромбозом сосуда. Спазм ЦАС и ее ветвей проявляется вегетососудистыми расстройствами, а у лиц пожилого возраста — органическими изменениями сосудистой стенки в связи с гипертонической болезнью, атеросклерозом и др. Системные заболевания у пациентов с ОЦАС распределяются следующим образом: гипертоническая болезнь - 25%, височный артериит - 3%, ревматические пороки сердца — 7%, атеросклеротические изменения сердечно-сосудистой системы — 35%. Примерно в 25% случаев причину ОЦАС установить не удастся.

ОЦАС — преимущественно одностороннее заболевание, возраст больных колеблется от 20 до 85 лет (в среднем 55—60 лет). Чаще болеют мужчины.

Клинические признаки симптомы. Жалобы больных характеризуются внезапным и стойким снижением зрения или секторальным выпадением полей зрения. Кратковременная слепота до развития полной картины ОЦАС отмечается примерно в 10—15% случаев. Острота зрения снижается значительно: слепота наблюдается примерно в 10% случаев, счет пальцев у лица — в 50%, острота зрения 0,1—0,2 — в 20%. При поражении одной из ветвей ЦАС острота зрения может сохраняться, но в поле зрения выявляются дефекты. Эмболия ЦАС и ее ветвей чаще наблюдается у молодых людей с эндокринными и септическими заболеваниями, острыми инфекциями, ревматизмом, травмами. При офтальмоскопии глазного дна в типичных случаях наблюдаются серо-белое диффузное помутнение сетчатки, сужение всех или отдельных веточек ЦАС. В области центральной ямки определяется участок ярко-красной гиперемии на фоне общего побледнения сетчатки — симптом «вишневой косточки». Последнее объясняется истончением сетчатки в этом месте и просвечиванием ярко-красной сосудистой

оболочки. Диск зрительного нерва в начале заболевания сохраняет розовую окраску, затем постепенно бледнеет, что обусловлено развитием его атрофии.

В ряде случаев характерная офтальмоскопическая картина отсутствует: зона отека сетчатки может локализоваться только парамакулярно или в виде отдельных участков. Артерии в таких случаях сужены незначительно. Это соответствует небольшой степени окклюзии. При наличии дополнительной цилиоретинальной артерии может отсутствовать симптом «вишневой косточки», что обычно обеспечивает достаточно высокую остроту зрения за счет сохранности центрального зрения. Прогноз при эмболии ЦАС пессимистический. При спазме у молодых людей зрение может вернуться почти полностью, у пожилых людей прогноз значительно хуже.

При закупорке одной из ветвей ЦАС зрение снижается только частично, наблюдается выпадение соответствующего участка поля зрения.

Клинические рекомендации. Лечение острой непроходимости ЦАС и ее ветвей заключается в немедленном применении общих и местных сосудорасширяющих средств: под язык таблетку нитроглицерина; вдыхание амилнитрита (2-3 капли на ватке); ретробульбарно 0,5 мл 0,1% раствора атропина, 0,3—0,5 мл 15% раствора ксантинола никотината; внутривенно 10 мл 2,4% раствора эуфиллина; внутривенно или внутримышечно 1—2 мл раствора папаверина или 15% раствор ксантинола никотината.

При тромбозе ЦАС показана антикоагулянтная терапия под контролем свертываемости крови и протромбинового времени: ретробульбарно фибринолизин с гепарином (5—10 тыс. ЕД), подкожно гепарин по 5—10 тыс. ЕД 4—6 раз в день, затем антикоагулянты непрямого действия — финилин по 0,03 мг 3—4 р/сут в первые дни, затем 1 р/сут. Дополнительно показана антисклеротическая и витаминотерапия (метионин, мисклерон, витамины А, В6, В12 и С).

1.9.1.2. Тромбоз центральной вены сетчатки или ее ветвей

Клинические признаки и симптомы. При тромбозе ствола ЦВС зрение нарушается так же внезапно, как и при окклюзии ЦАС, но полной потери его обычно не бывает. В стадии претромбоза на глазном дне появляется венозный застой: вены темные, расширенные, извитые, четко выражен симптом артериовенозного перекреста. Затем при начинающемся тромбозе по ходу вен появляется транссудативный отек

ткани, на периферии вдоль вен имеются точечные кровоизлияния. В дальнейшем при формировании полного тромбоза ЦВС артерии становятся резко суженными, вены расширены, извиты, темные. Отмечаются множественные кровоизлияния, расположенные в слое нервных волокон и имеющие штрихообразную форму (синдром «раздавленного помидора»), резко выражен отек диска зрительного нерва. При тромбозе одной из ветвей ЦВС описанные изменения локализуются в участке сетчатки, расположенном к периферии от тромба.

В дальнейшем в процессе рассасывания крови в сетчатке появляются дегенеративные очажки, развивается вторичная атрофия диска зрительного нерва. В результате лечения может частично восстановиться центральное и периферическое зрение. После полного тромбоза ЦВС часто появляются новообразованные сосуды, которые обуславливают появление рецидивирующих кровоизлияний, иногда гемофтальма. Возможно развитие вторичной глаукомы, дегенерации сетчатки, пролиферативных изменений, атрофии зрительного нерва.

Клинические рекомендации. Поскольку тромбоз ЦВС часто сочетается с гипертонической болезнью, необходимо снизить артериальное давление (клофелин, капотен в таблетках, дибазол, папаверин внутривенно). Обязательны мочегонные препараты (диакарб, лазикс) с целью уменьшения отека сетчатки. Инстилляцией 2% раствора пилокарпина или 0,5% раствора аруtimoла (или 0,005% ксалатана), способствуя снижению ВГД, уменьшают экстравазальное давление на сосуды глаза. Парабульбарно вводят гепарин (5—10 тыс. ЕД) и раствор дексаметазона (0,5-1 мл), внутривенно — кавинтон, трентал, реополиглюкин, подкожно — гепарин под контролем времени свертывания крови. В последующем применяют антикоагулянты непрямого действия (фенилин, нео-дикумарин), ангиопротекторы (дицинон, продектин), витамины группы В, С и Е, антисклеротические препараты. В поздние сроки (через 2—3 мес) проводят лазеркоагуляцию пораженных сосудов и веточек ЦВС.

1.9.1.3. Ишемические нейропатии

Ишемические нейропатии относятся к полиэтиологическим заболеваниям. Основными являются три патогенетических фактора: нарушения общей гемодинамики, локальные изменения в стенках сосудов и коагуляционные и липопротеидные сдвиги в крови. Первый фактор обычно обусловлен гипертонической болезнью, гипотонией,

атеросклерозом, диабетом, окклюзирующими заболеваниями крупных сосудов, болезнями крови.

Из локальных изменений наибольшее значение имеют атероматоз сосудов, нарушения эндотелия сосудов. Все перечисленное обуславливает необходимость проведения патогенетической терапии.

Передняя ишемическая нейропатия (ПИН) — острое нарушение кровообращения в интрабульбарном отделе зрительного нерва. Заболевание имеет полиэтиологическую природу, являясь глазным симптомом различных системных заболеваний.

Этиология. У 1/3 больных причиной ПИН является гипертоническая болезнь, у 18—20% — генерализованный атеросклероз (сердечно-сосудистые, церебральные изменения, атеросклероз сосудов, питающих зрительный нерв и сетчатку); примерно у 5% больных причиной ПИН могут быть сахарный диабет, системная гипотония, ревматизм, височный артериит. Редко этиология ПИН связана с заболеваниями крови (хронический лейкоз), эндокринной патологией (тиреотоксикоз), с хирургическими вмешательствами (осложнения после наркоза или экстракции катаракты).

Клинические признаки симптомы. Возраст больных, страдающих ПИН, колеблется от 30 до 85 лет. Считается, что в патогенезе ПИН ведущее значение имеет нарушение кровообращения в сосудах передней трети зрительного нерва, что обусловлено особенностями его анатомии, так как именно в этом месте зрительный нерв имеет наименьший диаметр (около 1,5—1,6 мм), а его питание обеспечивается только возвратными веточками от сетчатой оболочки и мелкими артериолами от сосудистой оболочки и задних цилиарных артерий.

Чаще заболевание имеет односторонний характер, но у 1/3 больных могут поражаться оба глаза. Возможно поражение второго глаза через некоторое время (от нескольких дней до нескольких лет), в среднем через 2—5 лет. Нередки сочетания ПИН с другими сосудистыми поражениями: окклюзией ЦАС, задней ишемической нейропатией и др.

Большое значение для развития ПИН имеет дисбаланс между внутрисосудистым и внутриглазным давлением. При определенном падении перфузионного давления в системе задних цилиарных артерий формируется сначала частичная, а затем выраженная ишемия преламинарной, ламинарной и ретроламинарной частей зрительного нерва.

Обычно для ПИН характерно острое начало заболевания после сна, подъема тяжестей, при гипотонии. При тотальном поражении зрительного нерва острота зрения снижается до сотых долей или даже до слепоты, при частичном поражении отмечаются характерные клиновидные скотомы. Это объясняется секторальным характером кровоснабжения зрительного нерва. Иногда клиновидные выпадения могут сливаться, образуя квадратное или половинчатое выпадение (гемианопсии). Чаще выпадения локализуются в нижней половине поля зрения, но могут наблюдаться в носовой или височной половине поля зрения, в зоне Бьеррума или формируется концентрическое сужение поля зрения.

При офтальмоскопии виден бледный отечный диск зрительного нерва, вены широкие, темные, извитые. На диске или в перипапиллярной зоне наблюдаются мелкие кровоизлияния. Отмечаются проминенция диска и кровоизлияния по ходу мелких вен. При тяжелом течении геморрагические проявления менее выражены и наблюдается экссудат на поверхности диска зрительного нерва. Продолжительность острого периода 4—6 недель, затем отек уменьшается, кровоизлияния рассасываются и возникает атрофия зрительного нерва различной степени выраженности.

Редко наряду с острой картиной ПИН наблюдаются изменения в переднем отделе глаза (десцеметит, преципитаты на роговице, выпот в передней камере, секторальная атрофия радужки и др.), что трактуется как ишемия переднего сегмента глаза или ишемическая окулопатия.

Постановка диагноза острой ПИН достаточно сложна и базируется на комплексной оценке общего состояния больного, анамнестических данных, результатах офтальмоскопии, периметрии, флюоресцентной ангиографии. Имеют значение результаты доплерографии крупных сосудов (сонных артерий, позвоночных).

Задняя ишемическая нейропатия (ЗИН) встречается значительно реже, чем ПИН. Острые ишемические нарушения развиваются по ходу зрительного нерва за глазным яблоком, в интраорбитальном отделе.

Этиология, клинические признаки и симптомы. Этиология и клиническое течение ЗИН сходны с таковыми ПИН, однако правильная диагностика затруднительна, т.к. в остром периоде отсутствуют изменения на глазном дне. Диск зрительного нерва обычного цвета, с четкими границами. Через 4—6 нед от начала заболевания выявляется деколорация диска и начинается формирование атрофии зрительного

нерва. Ретинальные сосудистые изменения соответствуют таковым при гипертонической болезни и атеросклерозе. Дефекты в поле зрения при ЗИН весьма разнообразны: концентрическое сужение поля зрения, секторальные выпадения, больше в нижненосовом отделе; парацентральные скотомы, грубые дефекты с небольшим сохранным участком в височном секторе.

Чаще ЗИН поражает один глаз, но через некоторое время на другом глазу могут выявиться сосудистые нарушения в виде окклюзии НДС или ЦВС. Острота зрения обычно снижается до сотых долей, после лечения или не изменяется, или повышается на 0,1—0,2.

Клинические рекомендации. Лечение должно быть комплексным, патогенетически ориентированным с учетом общей системной сосудистой патологии.

При неотложной помощи обязательным является проведение противоотечной терапии (диакарб, лазикс, глицероаскорбат, ГКС). В последующем показаны: спазмолитические средства (трентал, кавинтон, сермион, ксантинол и др.), тромболитические препараты (фибринолизин, урокиназа, гемаза), антикоагулянты (гепарин, фенилин), витамины группы В, С и Е.

Токсические нейропатии характеризуются дегенеративными поражениями зрительного нерва чаще в результате отравления метиловым спиртом или при табачно-алкогольной интоксикации. Наибольшую опасность представляет метиловый спирт. В зависимости от степени отравления, резистентности организма и наличия общих заболеваний резкое прогрессирующее падение остроты зрения наступает через различные промежутки времени (от нескольких часов до нескольких дней) от момента приема спирта.

Клинические признаки и симптомы. Помимо снижения остроты зрения для токсических нейропатий характерны расстройства зрачковых реакций (расширение зрачков, отсутствие реакции на свет). Обычно в начале отравления на глазном дне изменений нет, затем может развиваться гиперемия диска зрительного нерва, напоминающая неврит или застойный сосок.

Острота зрения в течении первых 2 недель может сохраняться, но в последующем наступает ее падение до полной или почти полной слепоты.

Для острого периода отравления характерна общая интоксикация в виде головной боли, тошноты, рвоты, коматозного состояния.

Клинические рекомендации. Первая помощь при острой нейропатии в результате отравления метиловым спиртом состоит в попытке вывести яд из организма путем промывания желудка, приеме слабительных средств. Антидотом метилового спирта является этиловый алкоголь, который вводят внутривенно капельно в виде 10% раствора из расчета 1 г на 1 кг массы тела больного. Внутрь также показан прием этилового алкоголя в количестве 50-60 г водки 3-4 раза в день. Наиболее эффективными являются гемодиализ и введение 4% раствора гидрокарбоната натрия, который устраняет типичный для метиловой интоксикации ацидоз тканей. Помимо этого, применяют симптоматические средства (сердечные препараты, гемодез, витамины группы В и С).

1.10. ОСТРЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ОРБИТЫ

Острые заболевания орбиты развиваются внезапно, характеризуются быстрым нарастанием симптомов: экзофтальма, боли, снижения зрения, диплопии. Процесс чаще всего носит односторонний характер. К заболеваниям орбиты, требующим неотложной терапии, относятся воспалительные процессы, кровоизлияния в ткани орбиты и сосудистая патология.

1.10.1. Воспалительные заболевания орбиты

Воспалительные заболевания орбиты протекают тяжело и могут привести не только к изменению зрительных функций, но и к смерти больного.

Этиология. Возбудителями воспалительных заболеваний орбиты у взрослых чаще всего являются стрептококки или стафилококки, реже *Pseudomonas* или *E. coli*, у детей — *Haemophilus influenzae*.

Причиной воспалительных процессов орбиты могут быть острые и хронические синуситы, острые респираторные заболевания, специфические инфекции (сифилис, туберкулез), травматические повреждения костных стенок орбиты или послеоперационное инфицирование, возможны переход воспалительного процесса из окружающих областей при заболеваниях век, слезных органов или метастатическое распространение инфекции при различных гнойных процессах в организме. Гнойный процесс может распространяться из подвисочной и крылонебной ямок непосредственно через нижнюю глазничную щель или по анастомозам вследствие тромбоза вен крылонебного сплетения.

Классификация. Выделяют *острый (целлюлит и абсцесс орбиты)* и *хронический (псевдотумор, саркоидоз, гранулематоз Вегенера)* воспалительный процесс.

Абсцесс — ограниченное острое воспаление тканей глазницы.

Выделяют *субпериостальный* и *орбитальный абсцессы орбиты*. Субпериостальный абсцесс локализуется между периостом и костной стенкой орбиты, орбитальный абсцесс - в ретробульбарной клетчатке.

Этиология. Абсцесс орбиты чаще является следствием целлюлита или перелома одной из ее стенок.

Клинические признаки и симптомы. Состояние больного тяжелое, наблюдается высокая температура тела, возникают слабость, головная боль. При осмотре обращают на себя внимание гиперемия и отек кожи век, хемоз конъюнктивы. Пальпация век и края орбиты резко болезненна. При передней локализации абсцесса появляется флюктуация по краю орбиты. Чаще всего источником воспаления является решетчатая (процесс локализуется у внутреннего угла глазной щели) или лобная (процесс локализуется в средней трети верхнего края глазницы) пазухи. Развивается экзофтальм (при задней локализации абсцесса) или смещение глазного яблока, которое сопровождается диплопией. Подвижность глазного яблока резко ограничена. При локализации у вершины орбиты может возникнуть синдром верхней глазничной щели.

Абсцессы орбиты специфической этиологии протекают как передние субпериостальные абсцессы.

Туберкулезный абсцесс, как правило, возникает у детей и подростков после тупой травмы глазницы. Локализуется в нижнем и наружном отделах. Для него характерны длительное торпидное течение, отсутствие болей и самопроизвольное вскрытие с образованием свищевых ходов, через которые выделяются гной и костные секвестры. В последующем в области свища образуются грубые рубцовые изменения.

Абсцесс орбиты сифилитической этиологии локализуется в верхних отделах орбитального края. Для него характерно длительное торпидное течение с возникновением спонтанных ночных болей.

Целлюлит (флегмона) орбиты — диффузное гнойное воспаление орбитальной клетчатки, в последующем — с явлениями некроза.

Этиология. Заболевание развивается при повреждении тканей орбиты, конъюнктивы или кожи век, распространении воспалительного процесса при синуситах, флегмоне век или слезного мешка, возможен метастатический занос инфекции.

Клинические признаки и симптомы. Заболевание возникает остро, развивается быстро в течение нескольких часов, иногда в течение 1—2 дней. Процесс, как правило, односторонний. Чаще страдают дети в возрасте до 5 лет. На фоне резкого повышения температуры тела больные жалуются на резко возникающие распирающие пульсирующие боли в глазнице, головную боль, слабость. Появляются выраженный отек и гиперемия век с цианотичным оттенком, раскрыть веки не удается даже при большом усилии. Конъюнктура резко отечна и ущемлена между веками (хемоз). Быстро нарастает выраженный экзофтальм. Подвижность глазного яблока резко ограничена или полностью отсутствует. Может наблюдаться диплопия. На рентгенограмме наблюдается затемнение орбиты и одного или нескольких синусов. На компьютерной томограмме видно диффузное, без четких границ затемнение орбиты, глазодвигательные мышцы и задний полюс глаза плохо дифференцируются.

Дифференциальный диагноз и рекомендуемые клинические исследования при острых воспалительных процессах в орбите.

Диагноз может быть установлен на основании анамнеза и характерной клинической картины. Иногда прибегают к постановке специфических проб (Манту, Вассермана и др.) и рентгенологическому исследованию орбиты придаточных пазух носа и черепа. Дифференциальный диагноз проводят между целлюлитом и абсцессом орбиты.

Клинические рекомендации. Лечение проводят в стационаре совместно с отоларингологом и стоматологом.

Системно (внутрь или парентерально) в течение 7-10 дней применяют антибактериальные препараты. Чаще всего используются следующие антибиотики. Пенициллины (бактерицидное действие) 5-14 сут.

Внутрь: оксациллин (Оксациллин, таблетки по 0,25-0,5 г) за 1-1,5 ч до еды по 0,25 г/сут 4-6 раз в сутки (р/сут); амоксициллин/клавулановая кислота (Амоксиклав, таблетки по 625 мг) по 625 мг 3 р/сут.

Внутримышечно: оксациллин (Оксациллин, порошок для приготовления раствора по 0,25-0,5 г) по 0,25-0,5 г 6 р/сут; бензилпенициллина натриевая соль (Бензилпенициллина натриевая соль, порошок для приготовления раствора по 250 000, 500 000, 1 000 000 ЕД) по 250 000-500 000 ЕД 4-6 р/сут.

Внутривенно: амоксициллин/клавулановая кислота (Аугментин, порошок для приготовления раствора для инъекций по 0,6 и 1,2 г) по 1,2 г 3—4 р/сут; бензилпенициллина натриевая соль (Бензилпенициллина натриевая соль, порошок для приготовления раствора по 250 000, 500 000, 1 000 000 ЕД) по 2 000 000 ЕД/сут, разовая доза 250 000-500 000 ЕД.

Аминогликозиды (бактерицидное действие) 5-10 сут внутримышечно или внутривенно: тобрамицин (Бруламицин, раствор для инъекций 40 мг/мл в ампулах по 1 и 2 мл) по 1,33-1,67 мг/кг 3 р/сут.

Цефалоспорины (бактерицидное действие) 5-14 сут внутривенно или внутримышечно: цефотаксим (Клафоран, порошок для приготовления раствора по 0,5-1 г) по 1-2 г 3 р/сут; цефтриаксон (Роцефин, порошок для приготовления раствора по 0,25, 0,5, 1 и 2 г) по 1-2 г 1 р/сут; цефуроксим (Кетоцеф, порошок для приготовления раствора для инъекций по 0,25, 0,75 и 1,5 г) по 0,5-1,5 г 3 р/сут. Карбанемы (бактерицидное действие) 5-14 сут внутривенно или внутримышечно: имипенем (Тиенам, порошок для приготовления раствора для инъекций по 500 и 750 мг) по 0,75 г 2 р/сут или по 0,5-1 г 3-4 р/сут. Макролиды (бактерицидное действие).

Внутрь: азитромицин (Сумамед, таблетки по 125 и 500 мг) по 500 мг 1 р/сут 3 дня; кларитромицин (Клацид, таблетки по 250 мг) по 0,125-0,5 г 2 р/сут 2—5 дней.

Внутривенно: кларитромицин (Клацид, порошок для приготовления раствора для инъекций по 500 мг) по 500 мг/сут 2-5 дней. Гликопептиды (бактерицидное действие) 5-14 сут внутривенно капельно: ванкомицин (Ванкоцин, порошок для приготовления раствора для инъекций по 0,5 и 1 г) по 0,5-1 г 2-4 р/сут. Сульфаниламидные препараты (бактериостатическое действие) 5—14 сут.

Внутрь: ко-тримоксазол (Бисептол — триметоприм и сульфаметоксазол в соотношении 1:5) по 6—8 мг/кг (по триметоприму) 2 р/сут.

Препаратами выбора являются следующие антибиотики. Пенициллины (бактерицидное действие) 5-14 сут. Внутрь: ампициллин (Ампициллин, таблетки по 0,25-0,5 г) за 1 ч до еды по 0,5 г 4 р/сут. Внутривенно: тикарциллин/клавулановая кислота (Тиментин, раствор для ин-фузий по 3,1 г 100 мл) по 3,1 г каждые 4-6 ч; пиперациллин/тазобактам (Тазоцин, порошок для приготовления раствора по 2,25 и 4,5 г) по 2,25 г каждые 6 ч или по 4,5 г каждые 8 ч. Внутримышечно: ампициллин

(Ампициллин, порошок для приготовления раствора по 0,25-0,5 г) по 0,5-1 г 4-6 р/сут.

Цефалоспорины (бактерицидное действие) 5-14 сут внутривенно или внутримышечно: цефазолин (Кефзол, порошок для приготовления раствора по 0,5 и 1 г) по 4-6 г/сут 2-3 р/сут;

Макролиды (бактерицидное действие) 5-14 сут. Внутрь: эритромицин (Эритромицин, таблетки по 100, 250 и 500 мг) по 0,25-0,5 г 4 р/сут. Монобактамы (бактерицидное действие) 5-14 сут внутривенно капельно или внутримышечно: азтреонам по 0,5-2 г каждые 8-12 ч.

Препаратами резерва являются следующие антибиотики.

Цефалоспорины (бактерицидное действие) 5-14 сут. Внутривенно: цефтазидим (Фортум, порошок для приготовления раствора по 0,25, 0,5, 1 и 2 г) по 1,5-2 г 2-3 р/сут.

Фторхинолоны (бактерицидное действие) 5-14 сут. Внутрь: ципрофлоксацин (Ципрофлоксацин, таблетки по 0,25 г) по 0,75 г 2 р/сут. Внутривенно капельно: ципрофлоксацин (Ципробай, 0,2% раствор для инфузий по 50 и 100 мл) по 0,1-0,2 г 2 р/сут.

Тетрациклины 5-14 сут. Внутрь или внутривенно капельно медленно: доксициклин (Доксициклина гидрохлорид, капсулы по 50, 100 и 200 мг; порошок для приготовления раствора по 100 мг) по 100-200 мг 1-2 р/сут.

Внутрь 5—14 сут: рифампицин (Рифампицин, капсулы по 50 и 150 мг) по 450-600 мг/сут в 1—2 введения; фузидиевая кислота (Фузидин-натрий, таблетки по 125 и 250 мг) по 0,5-1,5 г 3 р/сут. Внутривенно капельно медленно: рифампицин (Рифампицин, порошок для приготовления раствора по 150 мг) по 450-600 мг 1 р/сут.

При выраженных симптомах интоксикации внутривенно капельно в течение 1—3 сут применяют: гемодеза р-р по 200-400 мл; глюкозы 5% р-р 200-400 мл с аскорбиновой кислотой 2 г внутривенно 5—10 сут; хлорида кальция р-р 10% по 10 мл. Хлорид кальция можно чередовать с внутривенным введением: гексаметилентетрамина (Уротропин) 40% р-р по 10 мл.

Для уменьшения явлений напряжения в орбите и предупреждения сдавления нервов проводят осмотерапию. Внутрь: глицерол по 1—2 г/кг. Внутривенно капельно медленно: мочевины (Мочевина, лиофилизированный порошок для приготовления раствора для инфузий по 30, 45, 60 и 90 г) по 1—1,5 г/кг; маннитол (Маннитол, 20% раствор для инфузий во флаконах по 500 мл) по 1,5—2 г/кг, что в пересчете на 20%

раствор составляет 7,5-10 мл/кг. Показано широкое вскрытие глазницы на глубину до 4-5 см не только при наличии участков флюктуации, но и в стадии воспалительного отека. Разрез производят параллельно орбитальному краю в наружном отделе глазницы. После вскрытия абсцесса применяют дренажи с 10% раствором хлорида натрия. В течение 3—7 дней рану промывают растворами антисептиков: диоксидина 1% р-ром; фурацилина 1:5000 р-ром; перекиси водорода 3% р-ром. По мере очищения раны в течение 5—7 сут 3—4 р/сут эту область смазывают препаратами, улучшающими регенераторные процессы: метилурациловой 5—10% мазью; метилурацил/хлорамфеникол (мазь Левомиколь). Параллельно с вышеперечисленными препаратами применяют магнитотерапию.

В конъюнктивальный мешок 3 р/сут в течение 7—10 дней закапывают антимикробные препараты: мирамистина 0,01% р-р; сульфацил-натрия 10—20% р-р. На ночь в конъюнктивальный мешок в течение 7—10 сут закладывают антибактериальные мази: тетрациклиновую 1% мазь; эритромициновую 1% мазь; хлорамфеникол/колистиметат/ролитетрациклин (мазь Колбиоцин).

Для уменьшения напряжения тканей проводят кантотомию или кантолиз. Применяют сухое тепло, УВЧ-терапию, УФ-облучение лобно-височной области и век (3 биодозы через день, 2—3 облучения). Назначают общую витаминотерапию.

Оценка эффективности лечения. Регрессия симптомов в течение 1-й недели наблюдается у 55—60% больных с целлюлитом и абсцессом орбиты, в остальных случаях заболевание протекает длительно, до 4 нед.

При целлюлите орбиты возможны распространение процесса из глазницы в череп и развитие тромбоза кавернозного синуса, менингита или абсцесса головного мозга, что может привести к смерти больного. До эры антибиотиков около 50% больных с целлюлитом орбиты умирали.

При целлюлите и абсцессе орбиты происходит резкое снижение зрения вплоть до полной слепоты вследствие вовлечения в процесс зрительного нерва. Могут развиваться неврит зрительного нерва, застойный диск зрительного нерва, тромбоз центральной вены сетчатки, впоследствии атрофия зрительного нерва.

Вследствие трофических нарушений, связанных со сдавлением нервов орбиты, могут наблюдаться кератит и гнойная язва роговицы.

Воспалительный процесс может распространяться на глазное яблоко, в результате чего развивается панофтальмит.

При абсцессе орбиты возможны постепенное рассасывание инфильтрата, самопроизвольное его вскрытие с образованием свищевого хода или прорыв гнойного очага и развитие разлитого гнойного воспаления клетчатки — флегмоны орбиты.

1.10.2. Кровоизлияния в ткани орбиты

Этиология. Кровоизлияния в ткани орбиты возникают при повреждении глазницы, проведении ретробульбарных инъекций, патологических состояниях сосудистой стенки и свертывающей системы крови (инфекционные, токсические и септические процессы, гемофилия, болезнь Верльгофа, анемия, лейкоз, варикозное расширение век орбиты и др.).

Клинические признаки и симптомы. Возникают быстро нарастающий экзофтальм, ограничение подвижности глазного яблока, диплопия (рис. 2). Наблюдаются кровоизлияния в кожу век и конъюнктиву. Обращает на себя внимание резкое снижение зрения.

Клинические рекомендации. Местно холод на область глазницы. Для уменьшения явлений напряжения в орбите и предупреждения сдавления нервов проводят осмотерапию. Внутрь: глицерол по 1—2 г/кг. Внутривенно капельно медленно: мочевины (Мочевина, лиофилизированный порошок для приготовления раствора для инфузий по 30, 45, 60 и 90 г) по 1—1,5 г/кг; маннитол (Маннитол, 20% раствор для инфузий во флаконах по 500 мл) по 1,5—2 г/кг, что в пересчете на 20% раствор составляет 7,5—10 мл/кг. Внутривенно или внутримышечно: фуросемид (Лазикс, 1% раствор в ампулах по 2 мл) по 20-40 мг 1 р/сут.

Для ускорения резорбции кровоизлияния и улучшения свертывающей системы применяют следующие препараты. Внутримышечно: этамзилата 12,5% р-р по 2 мл 3—4 р/сут; эмоксипина 1% р-р по 1 мл 1 р/сут.

Оценка эффективности лечения. При своевременном лечении наблюдается полная регрессия симптомов. При обширных кровоизлияниях в случае повреждения зрительного нерва (атрофия) или развития нейропаралитического кератита снижение зрения может принять стойкий характер.

1.10.3. Сосудистые заболевания орбиты

Сосудистые заболевания орбиты составляют до 1,5% всей ее патологии. К острой патологии относится появление каротидно-кавернозного соустья.

Каротидно-кавернозное соустье

Этиология. Причины каротидно-кавернозного соустья могут быть различными: травма черепа (75% случаев), атеросклеротические изменения в стенке сонной артерии у людей с гипертонической болезнью, врожденная патология.

Патогенез. Каротидно-кавернозное соустье возникает в результате образования соустья между внутренней сонной артерией и кавернозным синусом. В результате заброса артериальной крови повышается давление в кавернозном синусе, что приводит к нарушению венозного оттока по верхней глазничной вене.

Клинические признаки и симптомы. Возникает односторонний экзофтальм: видимая или ощущаемая на ощупь пульсация глазного яблока. В начале заболевания репозиция глазного яблока не затруднена, по мере развития склеротических процессов в тканях орбиты она становится затрудненной. У половины больных снижается зрение. При компрессии входящего нерва возникает диплопия при взгляде кнаружи. Характерным является появление дующего шума над глазом (при закрытых веках) или в периорбитальной области. Шум исчезает при сдавлении сонной артерии на шее. Появляются расширение и извитость эписклеральных вен и, как следствие, - красный хемоз. У 2/3 больных повышается внутриглазное давление. У больных может развиваться расширение вен лица, появляются жалобы на головную боль, резкий шум в голове, тошноту, рвоту, преходящую потерю сознания.

Диагноз и рекомендуемые клинические исследования. Диагноз может быть установлен на основании анамнеза и характерной клинической картины. При необходимости прибегают к ангиографическому исследованию, рентгенографии или компьютерной томографии, магнитно-резонансной томографии.

Клинические рекомендации. У 18% больных возможно спонтанное закрытие фистулы. Если соустье спонтанно не закрывается, интраартериально вводят баллон-катетер, который закрывает шунтирующее отверстие.

Оценка эффективности лечения. При своевременном лечении наблюдается полная регрессия симптомов. При длительно существующем соустье происходит уплотнение тканей орбиты.

Глава 2

2. ТРАВМЫ ОРГАНА ЗРЕНИЯ

Около 20% заболеваний в офтальмологической практике связано с травматическим повреждением орбиты, глаза и его придаточного аппарата. В 13% случаев после травм глаза развивается субатрофия глазного яблока, в 25% - анофтальм, в 30% - бельмо роговицы.

Классификация. Существует несколько классификаций травм органа зрения.

По условиям возникновения выделяют *производственные (промышленные и сельскохозяйственные), бытовые, спортивные, боевые, детские и дорожно-транспортные* виды травм.

По природе повреждающего фактора травмы подразделяют на *механические (контузии и ранения), химические, термические, вибрационные, повреждения лучистой энергией* и т.д.

По количеству повреждающих факторов различают *однофакторные и многофакторные (комбинированные)* травмы.

По клиническим проявлениям выделяют следующие виды травм:

- *контузии* - тупые травмы глаза;
- *ранения* - травмы с нарушением целостности наружных покровов век (поверхностные и глубокие) или глазного яблока (проникающие, непроникающие и сквозные);
- *ожоги* (химические, термические и лучевые);
- *отморожения*.
- По локализации выделяют *изолированные травмы органа зрения*, а также сочетания глазного травматизма с повреждением других органов и систем (*сочетанные травмы*).
- По степени тяжести различают *легкие, средней тяжести, тяжелые и особо тяжелые* травмы органа зрения.

2.1. МЕХАНИЧЕСКИЕ ТРАВМЫ

Повреждения глазницы. При травме орбиты возможно повреждение костных структур и мягких тканей. Весьма часто бывают сочетанные челюстно-лицевые и внутричерепные повреждения. При обследовании больного с орбитальными повреждениями значительное внимание должно обращать на наличие асимметрии лица. Изменение сознания больного, а также истечение из носа прозрачной жидкости служит показанием к срочной нейрохирургической консультации.

Повреждения орбиты могут привести к экзофтальму (вследствие расхождения отломков стенок глазницы) либо экзофтальму (при смещении отломков внутрь глазницы, а также при ретробульбарной гематоме или эмфиземе тканей орбиты).

Нередко при орбитальных травмах происходит повреждение, и даже отрыв зрительного нерва, что приводит к полной слепоте на стороне поражения. Образование ретробульбарной гематомы или смещение костных отломков может привести к развитию синдрома «верхней глазничной щели» (птоза, офтальмоплегии, мидриаза, паралича аккомодации, экзофтальма и снижения чувствительности по ходу глазничного нерва).

Диагностика основана на осмотре и пальпации тканей глазницы, а также на ультразвуковом и рентгенографическом исследовании глазницы с захватом смежных областей черепа.

Первая врачебная помощь заключается во введении больному противостолбнячной сыворотки (1500-3000 МЕ), наложении асептической повязки и внутримышечном введении антибиотика широкого спектра. Затем следует произвести срочную госпитализацию пострадавшего в многопрофильный стационар для оказания специализированной помощи.

2.1.1. Тупые травмы глаза

- Контузионные разрывы склеры. При тупой травме глаза разрыв склеры происходит у самого лимба или концентрично ему, так как в этой области ее толщина минимальна. Поскольку разрыв происходит в результате деформации глаза с резким повышением внутриглазного давления, довольно часто в рану выпадает содержимое глазного яблока - элементы сосудистого тракта, стекловидное тело, а иногда и хрусталик.

- Контузионный отек роговицы обусловлен повреждением наружного эпителия и боуменовой оболочки, либо внутреннего эпителия и десцеметовой оболочки, но может быть и следствием реактивной гипертензии глаза.

- Контузионные изменения передней камеры. Сочетание гипотонии глазного яблока и углубления передней камеры - симптом разрыва оболочек глаза, чаще в недоступной прямому осмотру зоне. Глубокая передняя камера при нормальном или повышенном внутриглазном давлении обычно свидетельствует о вывихе хрусталика в стекловидное тело. Постконтузионная фактопическая глаукома характеризуется мелкой и неравномерной по глубине передней камерой; при этом глаз

обычно плотный на ощупь, а прозрачность роговицы снижена. При контузии передняя камера может быть частично или целиком заполнена кровью (гифема). Небольшое количество крови (высота гифемы около 2-3 мм) хорошо рассасывается в течение нескольких дней.



Рис. 1. Контузия глазного яблока, гифема



Рис. 2. Контузия глазного яблока, субконъюнктивальное кровоизлияние

- **Контузионные повреждения радужки:** контузионный мидриаз может сочетаться с ухудшением зрения вследствие сопутствующего паралича аккомодации. При сохранении стойкого паралича сфинктера производят хирургическое его устранение, заключающееся в ушивании зрачка кисетным швом;

- контузионные надрывы зрачкового края могут приводить к искажению формы зрачка;

- иридодиализ - частичный отрыв корня радужки иногда сопровождается монокулярной диплопией и, как правило, требует хирургической коррекции. Полный отрыв радужки обычно сопровождается другими повреждениями глаза. Таким больным можно имплантировать искусственную радужку или блок радужка-хрусталик;

- контузионный миоз обычно свидетельствует о травматическом спазме сфинктера радужки, которому чаще всего сопутствует спазм аккомодации.

- Контузионные поражения хрусталика приводят к развитию катаракты и изменению положения хрусталика (вывихам или подвывихам). Травматическая катаракта, вывихи хрусталика, а также состояния, сопровождающиеся медикаментозно неконтролируемой гипертензией, подлежат хирургическому лечению.

- **Контузионный гемофтальм.** Обширное кровоизлияние в стекловидное тело из сосудов хориоидеи или сетчатки приводит к резкому снижению остроты зрения, нередко до светоощущения. Гемофтальм приводит к токсическому поражению сетчатки и цилиарного тела, а также сморщиванию стекловидного тела и тракции сетчатки. Больные подлежат экстренной госпитализации для проведения рассасывающей терапии и при большом кровоизлиянии - витрэктомии.



Рис. 3. Разрывы радужной оболочки по краю зрачка



Рис. 4. Вывих хрусталика

- **Контузионное помутнение сетчатки** сопровождается резким снижением зрения. Уже через несколько часов после ушиба глаза при офтальмоскопии выявляют молочно-белые или серые очаги в различных отделах глазного дна, обусловленные нарушением проходимости сосудов сетчатки. Больным назначают внутривенно 10% раствор натрия хлорида (10 мл), этамзилат и аскорутин. В конъюнктивальный мешок закапывают диклофенак натрия 4-6 раз в день.

2.1.2. Ранения век и конъюнктивы

Ранения век подразделяют на *поверхностные (несквозные)*, захватывающие только кожу или кожу вместе с мышечным слоем, и *глубокие (сквозные)*, проходящие через всю толщу века (рис. 20.1). Кроме того, при ранении век может нарушаться целостность слезного канальца, что приводит в дальнейшем к стойкому слезотечению.

Ранения и тупые травмы век часто сопровождаются образованием гематом, что обусловлено их богатым кровоснабжением, и подкожной эмфиземы, свидетельствующей о сопутствующем нарушении целостности костей носа или его придаточных пазух.



Рис.5. Ранение нижнего века



Рис.6. Ранение конъюнктивы

Первая медицинская помощь. При ранении больному необходимо произвести очищение раны марлевым тампоном с антисептиком и обработать ее края 1% спиртовым раствором бриллиантового зеленого, после чего на глаз следует наложить асептическую повязку. Внутримышечно применяют антибиотик широкого спектра действия, а также вводят противостолбнячную сыворотку (1500-3000 МЕ) по методу Безредке. Больного экстренно госпитализируют в многопрофильный стационар для оказания специализированной помощи.

Первичная хирургическая обработка. Края раны века должны быть сопоставлены узловыми швами с использованием синтетического шовного материала 4-0-5-0. В случае повреждения слезного канальца через слезную точку поврежденного века проводят нить 5-0, которую через слезный мешок выводят в слезный каналец второго века, проводят через его слезную точку наружу, а концы нити связывают друг с другом. Нить необходима для сопоставления поврежденных участков канальца и остается в нем до завершения процессов заживления.

Повреждения конъюнктивы

- Инородное тело конъюнктивы проявляется выраженной светобоязнью и болью, усиливающейся при мигательных движениях. Инородное тело необходимо удалить как можно быстрее, так как при движениях век оно травмирует эпителий роговицы и может привести к развитию кератита. Соринка обычно легко удаляется без анестезии с помощью влажного ватного тампона. После успешной манипуляции больному необходимо закапать антибактериальные капли (0,25% раствор хлорамфеникола или 0,3% раствор гентамицина).

- Ранения конъюнктивы могут встречаться изолированно или совместно с ранениями склеры. Пациент предъявляет жалобы на боль, слезотечение, светобоязнь, иногда незначительное кровотечение. При осмотре обнаруживают рану конъюнктивы различных размеров, которая

не зияет даже при значительной длине. Зияние раны свидетельствует о сопутствующем повреждении теноновой капсулы. Размер и внешний вид раны конъюнктивы могут не соответствовать тяжести повреждения глубже лежащих тканей, поэтому необходимо проводить тщательный осмотр. При небольших размерах раны конъюнктивы с хорошей адаптацией краев можно ограничиться применением антибактериальных капель и мазей, а также наложением асептической повязки на глаз. В остальных случаях требуется первичная хирургическая обработка.

2.1.3. Ранения глазного яблока

Ранения глазного яблока могут быть *непроникающими* и *проникающими* (если раневой канал проходит через всю толщу фиброзной оболочки), а также *сквозными* (при которых раневой канал имеет место входа и выхода). В зависимости от локализации выделяют ранения роговицы, склеры и корнеосклеральные ранения.

Непроникающие ранения

К непроникающим ранениям относятся эрозия и инородное тело роговицы. Глубину и распространенность поражения оценивают при биомикроскопии, в том числе при окрашивании раневого канала флуоресцеином натрия. Проба с красителем дает четкое представление о наличии фильтрации водянистой влаги через раневое отверстие. При небольших линейных непроникающих ранах наложения швов не требуется, однако при обширном непроникающем повреждении края раны сопоставляют узловыми швами, используя шелк 010.

Инородное тело роговицы сопровождается выраженным роговичным синдромом (болью, светобоязнью, слезотечением, чувством инородного тела в глазу и блефароспазмом). При внедрении инородного тела в роговицу происходит нарушение целостности эпителия и помутнение стромы роговой оболочки. Удаление инородного тела роговицы возможно в амбулаторных условиях. Инородные тела, расположенные на поверхности роговицы, удаляют с помощью влажного ватного тампона. Внедрившиеся в ткань роговицы инородные тела удаляют при биомикроскопии с помощью кончика инъекционной иглы. При наличии множественных инородных тел в роговой оболочке извлекать их следует поэтапно, начиная с поверхностных и в последующие дни постепенно удаляя их все. Для предупреждения инфицирования больному назначают антибактериальные капли (например, 0,25% раствор хлорамфеникола) 3-4 раза в сутки в течение 7 дней. Ускорения эпителизации роговицы

достигают применением 20% геля солкосерила или актовегина 2 раза в сутки также на протяжении 7 дней.



Рис.7. Инородное тело роговицы



Рис.8. Инородное тело склеры

Проникающие ранения глаза независимо от размера и локализации относят к категории тяжелых и особо тяжелых. Тщательный осмотр больного позволяет выявить абсолютные (достоверные) и относительные (вероятные) признаки проникающего ранения.

Абсолютные признаки проникающего ранения:

- сквозная рана фиброзной оболочки глаза;
- выпадение в рану части радужки, цилиарного тела, хориоидеи, сетчатки, стекловидного тела;
- инородное тело в полости глазного яблока;
- отверстие в радужной оболочке;
- раневой канал в хрусталике.

Относительные признаки проникающего ранения:

- мелкая передняя камера (при наличии раны в зоне роговицы или лимба с истечением водянистой влаги);
- глубокая передняя камера (при ранении склеры и возможном выпадении стекловидного тела, а также при вывихе хрусталика в стекловидное тело);
- надрыв зрачкового края радужки;
- гифема или гемофтальм (кровь в передней камере или стекловидном теле);
- помутнение хрусталика;
- гипотония глаза.

В зависимости от клинической картины проникающие ранения подразделяют на *простые* (без повреждения или выпадения внутренних структур глаза) и *сложные* (с повреждением или выпадением внутренних структур глазного яблока). Также проникающие ранения могут протекать с такими осложнениями, как внутриглазная раневая инфекция,

травматическая катаракта, вторичная посттравматическая глаукома, металлозы (при наличии металлических инородных тел глазного яблока), отслойка сетчатки, симпатическое воспаление и субатрофия глазного яблока.

Тяжесть состояния глаза при проникающем ранении обусловлена вероятностью развития осложнений, которые могут привести к необратимой потере зрения или даже глаза.



Рис. 9. Проникающее корнеосклеральное ранение с выпадением оболочек



Рис. 10. Проникающее корнеосклеральное ранение с разрывом радужки и повреждением хрусталика

Первая медицинская помощь. Необходимо закапать в конъюнктивальный мешок антибактериальные капли (применение мазей противопоказано), наложить бинокулярную асептическую повязку, ввести противостолбнячную сыворотку (1500-3000 МЕ) и внутримышечно назначить антибиотик широкого спектра действия. Больной с проникающим ранением глазного яблока всегда подлежит экстренной госпитализации в глазное отделение. В некоторых случаях (разрушение глазного яблока, массивное кровотечение из сосудов орбиты) первичная хирургическая обработка предусматривает удаление глазного яблока (энуклеацию) с последующей тампонадой орбиты.

Внутриглазные инородные тела

По данным различных авторов, проникающие ранения глазного яблока в 15-60% случаев осложняются внедрением инородных тел. В подавляющем большинстве случаев внутриглазные инородные тела являются металлическими магнитными (80-90% случаев) и немагнитными осколками, реже в полость глаза попадают тела растительного происхождения, осколки стекла, пластика и др.

Диагностика внутриглазных инородных тел включает следующие методы: биомикроскопию, обзорную рентгенографию орбит, рентгенлокализацию по Комбергу-Балтину, бесскелетную рентгенографию по Фогту, ультразвуковое АВ-сканирование, трансиллюминацию, а в некоторых случаях феррозондовую диагностику и электронную локацию. Наиболее точно определить локализацию внутриглазных инородных тел позволяют рентгенографические методы Комберга-Балтина и Фогта. Метод Комберга-Балтина - основной метод точной локализации инородных тел.

Производят рентгенографию глазницы в передней прямой и боковой проекциях с использованием протеза Комберга-Балтина, который представляет собой алюминиевое кольцо с рентгеноконтрастными свинцовыми точками на 3, 6, 9 и 12 часах. Затем по снимкам устанавливают положение осколка с помощью схем-измерителей Балтина.



Рис. 11. Рентгенлокализация внутриглазного инородного металлического тела глазницы (стекло в левой орбите)



Рис. 12. Рентгенолокализация внутриглазного инородного тела

Бесскелетная рентгенография Фогта используется при наличии клинических признаков внутриглазного инородного тела, которое не обнаруживается на обычных (скелетных) рентгенограммах. Метод основан на помещении пленки в конъюнктивальную полость, в то время как рентгеновский луч центрируют на наружный угол глаза. На бесскелетных снимках видны контуры век, а также очень мелкие (менее 0,5 мм) и малоконтрастные инородные тела.

Обязательно выполняют удаление металлических инородных тел в возможно более короткие сроки. Взаимодействие металла с жидкими

средами глазного яблока приводит к развитию металлоза уже в течение первых 2 нед. Извлечение магнитных осколков проводят с применением постоянных или электрических магнитов. Немагнитные тела удаляют с помощью специальных пинцетов. Используют следующие оперативные доступы:

- Прямой доступ (через рану) используют при удалении инородных тел, ущемленных в раневом канале.

- Передний доступ осуществляют через разрез на периферии роговицы. Применяют для удаления инородных тел, локализованных в переднем отрезке глазного яблока.

- Диасклеральный доступ возможен через разрез склеры в проекции инородного тела. Используют при локализации осколков в цилиарном теле и пристеночном залегании витреальных инородных тел.

- Трансвитреальный доступ (через стекловидное тело) применяют при локализации инородного тела в заднем отрезке глаза, так как извлечение осколка через предыдущие доступы невозможно. При безуспешности попыток извлечения осколков данной локализации целесообразна перифокальная лазерная коагуляция с целью создания плотной капсулы вокруг инородного тела.

Осложнения проникающих ранений

Возможно развитие следующих осложнений при проникающих ранениях глазного яблока: внутриглазной раневой инфекции (иридоциклита и эндофтальмита), травматической катаракты, вторичной посттравматической глаукомы, отслойки сетчатки, металлоза, симпатического воспаления, субатрофии глазного яблока.

Эндофтальмит - гнойное воспаление хориоидеи и сетчатки с образованием абсцесса в стекловидном теле. Заболевание обычно возникает через 2-3 дня после проникающего ранения глаза. Больные предъявляют жалобы на боль в глазу, светобоязнь, покраснение глазного яблока, резкое снижение зрения вплоть до слепоты. При осмотре обнаруживают хемоз, отек роговицы, опалесценцию влаги передней камеры, желтоватый рефлекс с глазного дна, обусловленный гнойной инфильтрацией стекловидного тела. Сохраняется правильное положение глазного яблока в орбите без нарушения его подвижности.



Рис.13. Эндофталъмит



Рис. 14. Субатрофия глазного яблока

Лечение начинают с местного (в виде закапываний и субконъюнктивального введения) и системного (внутримышечного) введения антибиотиков широкого спектра действия. Интравитреально вводят смесь дексаметазона и антибактериального препарата (гентамицина, клиндамицина, фторхинолонов или препаратов пенициллинового ряда) после предварительной аспирации 0,2 мл стекловидного тела. При нарастании признаков эндофталъмита показана витрэктомия с интравитреальным введением антибиотиков в инфузионной жидкости.

Отслойка сетчатки. В большинстве случаев посттравматическая отслойка сетчатки обусловлена витреоретинальной пролиферацией и тракцией сетчатки в участках сращений (*тракционная отслойка сетчатки*). Также отслойка сетчатки может возникнуть в результате непосредственного разрыва сетчатки при проникающих ранениях и отрыве сетчатки от зубчатой линии при контузии глаза (*регатогенная отслойка сетчатки*).

Лечение в зависимости от причины и клинической картины может включать удаление из витреальной полости патологического субстрата, локализацию разрывов сетчатки, расправление сетчатки с помощью введения жидких перфторорганических соединений, наложение круговых экстрасклеральных пломб, проведение послабляющей ретинотомии, фиксацию сетчатки с помощью эндолазера.

Металлозы. Металлозами называются заболевания органа зрения, связанные с токсическим действием внутриглазных металлических инородных тел. Наиболее опасны для глаза медные частицы, вызывающие халькоз, и железные осколки, нахождение которых внутри глаза приводит к развитию сидероза.



Рис.15. Сидероз. Сидеротическая катаракта



Рис.16. Халькоз

Халькоз. При нахождении в глазу медного осколка происходит его растворение и отложение солей меди в тканях глаза. Под влиянием токсического действия солей меди вокруг большого медного или латунного осколка быстро возникает асептический гнойный очаг, что сопровождается бурными воспалительными явлениями. Во всех тканях глаза (роговице, радужке, водянистой влаге, стекловидном теле, сетчатке) при халькозе происходит накопление солей меди голубого или зеленоватого цвета, что приводит к токсической коагуляции белков. Под передней капсулой хрусталика можно видеть отложения в виде кольца с отходящими от него радиальными тяжами помутнения («цветка подсолнуха»). В стекловидном теле образуются белые нити и пленки, заключенные в зеленоватую или оранжевую массу. В более поздние сроки отмечается кирпично-красный оттенок стекловидного тела у места расположения инородного тела. Соединения меди оказывают выраженное токсическое действие на сетчатку. По мере прогрессирования процесса происходит снижение остроты зрения и сужение поля зрения.

Для профилактики развития и лечения халькоза необходимо удалить медьсодержащее инородное тело из глаза. Назначают 5% раствор тиосульфата натрия в виде капель (по 1-2 капли 4 раза в день), закапывают 5-10% раствор унитиола? по 1-2 капли 4 раза в день или электрофорез с 2% раствором унитиола?.

Прогноз зависит от длительности пребывания инородного тела в глазу и от тяжести возникших осложнений.

Сидероз. Сидероз имеет более благоприятный прогноз по сравнению с халькозом. При пребывании железосодержащего осколка в глазу более двух недель происходит его медленное растворение, а также

пропитывание тканей глаза неорганическими и органическими солями железа, которые способны взаимодействовать с белковыми структурами.

Различают *прямой* сидероз, при котором соединения железа откладываются вокруг осколка, и *непрямой*, когда они фиксируются в нерастворимой форме вдали от осколка. Сидероз, возникающий на почве внутриглазного железосодержащего осколка, называется ксеногенным, в отличие от гематогенного, развивающегося из элементов крови при кровоизлияниях.

В роговице обнаруживают пигментацию коричневого цвета вокруг осколка, появляется мелкозернистый желтовато-коричневый пигмент в строме и отложение его в виде пыли на внутреннем эпителии. Радужная оболочка имеет ржавую или желтовато-коричневую окраску, что связано с отложением пигмента на ее поверхности либо в строме. В хрусталике под передней капсулой обнаруживаются отложения мельчайших коричневых зерен пигмента. В стекловидном теле определяются выраженная деструкция, помутнения, а также образование шварт. Изменения в сетчатке носят характер пигментных очагов. В тяжелых случаях происходит атрофия зрительного нерва.

Для профилактики развития и лечения сидероза необходимо осуществить удаление железосодержащего инородного тела из глаза. В течение 15 дней применяют внутримышечное и субконъюнктивальное введение 5% раствора унитиола. В конъюнктивальный мешок закапывают 5% раствор тиосульфата натрия 5-6 раз в день. Прогноз зависит от стадии процесса к моменту удаления инородного тела. При длительном существовании сидероза иногда возникают иридоциклит, катаракта, отслойка сетчатки, приводящие к резкому снижению остроты зрения.

Симпатическая офтальмия. Симпатическое (содружественное) воспаление представляет собой поражение неповрежденного глаза в ответ на длительно существующее воспаление травмированного органа зрения. Симпатическая офтальмия имеет аутоиммунную природу. Она возникает при клеточной и гуморальной сенсibilизации к антигенам увеоретинальной ткани на фоне нарушения гематофтальмического барьера поврежденного глаза. Наиболее опасно в плане развития данного процесса лимбальное проникающее ранение, при котором часто происходит выпадение и ущемление прилежащих внутренних оболочек, в особенности фрагментов увеального тракта. Симпатическое воспаление может возникнуть и после хирургического вмешательства, особенно в случае повторных операций или вмешательств после полученных травм.

Течение заболевания может быть острым или хроническим. Симпатическая офтальмия может протекать в виде серозного, фиброзно-пластического иридоциклита, хориоретинита и даже панувсита. Патологический процесс может рецидивировать, приводя к резкому снижению зрительных функций, вплоть до полной потери зрения.

Для предупреждения симпатического воспаления необходимо проведение своевременной квалифицированной первичной хирургической обработки. С первого дня больной должен системно получать глюкокортикоиды. При отсутствии эффекта от медикаментозного лечения в срок до 2 нед после травмы принимается решение об энуклеации ослепшего травмированного глаза. Если симпатическую офтальмию предотвратить все же не удалось, выполняют удаление слепого бесперспективного глаза (энуклеацию). Однако энуклеацию не проводят, если в травмированном глазу имеется правильная светопроекция или большая острота зрения и отсутствует отслойка сетчатки. Медикаментозное лечение проводят длительно, не менее 6 мес, иногда до 1-2 лет, в зависимости от течения процесса.

2.2. ОЖОГИ ОРГАНА ЗРЕНИЯ

Ожоги глаза и его придатков могут быть вызваны химическими, термическими и лучевыми факторами. По тяжести поражения ожоги подразделяют на легкие, средней тяжести и тяжелые.

2.2.1. Химические и термические ожоги

Химические ожоги характеризуются значительным поражением конъюнктивы и роговицы. Кожа век обычно повреждена меньше, что связано с задержкой едкого вещества в конъюнктивальном мешке и нежностью тканей глазного яблока.

- Ожоги щелочами наиболее опасны. Щелочи, растворяя белок тканей, образуют щелочной альбуминат, который не препятствует дальнейшему проникновению повреждающего агента вглубь тканей. Токсическое действие самой щелочи и щелочных альбуминатов приводит к нарастающему нарушению трофики и глубокому поражению тканей

Химический ожог органа зрения по типу колликвационного некроза. Разрушительное действие щелочей, пропитывающих ткани, продолжается долго и сопровождается увеличением глубины и площади поражения.

- Кислотные ожоги по клинической картине сходны с поражениями щелочами. Однако, в отличие от щелочей, кислоты довольно быстро вызывают коагуляцию белков повреждаемых тканей. Коагулированный

белок препятствует дальнейшему проникновению едкого вещества и тем самым защищает ткани от еще большего разрушения.

- Повреждение марганцовокислым калием характеризуется некрозом конъюнктивы и роговицы, а также окрашиванием их в темнокоричневый цвет.

- Поражение газовым оружием - агентами раздражающего действия С.С. («Сирень») и С.Н. («Черемуха»). Клиническая картина обусловлена высокой липотропностью указанных веществ, вследствие чего они быстро проникают через эпителиальные покровы роговицы, кожи и слизистых оболочек. Уже в первые секунды контакта с ирритантами возникает жжение и рези в области глаз, появляется обильное слезотечение, блефароспазм, покраснение конъюнктивы и кожи лица. Симптомы раздражения глаз после прекращения контакта с аэрозолем исчезают через 15-30 мин, а гиперемия кожи может сохраняться до часа.

- **Термические ожоги** развиваются при воздействии горячих жидкостей, брызг раскаленных металлов, пламени и т.д. Их тяжесть в значительной мере зависит от температуры и теплоемкости повреждающего агента. В случае ожога горячим паром в большей степени страдает кожа век и лица, так как человек успевает сомкнуть веки; попадание в глаз твердых и жидких горячих объектов приводит к значительному повреждению органа зрения.

Клиническая картина. Клиническая картина химических и термических ожогов глаза и его придаточного аппарата зависит от локализации и степени тяжести повреждения.

Ожоги век.

- Легкие ожоги век сопровождаются умеренной гиперемией и незначительным отеком пораженного участка кожи.

- Ожог век средней тяжести характеризуется появлением пузырей, вокруг которых кожа гиперемирована и отечна. Поврежденные участки кожи век довольно быстро некротизируются и покрываются рыхлой пленкой.

- Тяжелый ожог век проявляется некрозом не только эпидермиса, но и глубоких слоев кожи, а иногда даже мышечных волокон и хряща. Обожженный участок имеет темно-серый или грязножелтый цвет.

Ожоги конъюнктивы.

- При ожоге легкой степени изменения конъюнктивы заключаются в появлении умеренной конъюнктивальной инъекции, незначительной светобоязни и слезотечения.

- Ожог средней тяжести сопровождается развитием выраженного хемоза, на фоне чего может произойти нарушение питания роговицы. Пострадавшие предъявляют жалобы на сильную светобоязнь и слезотечение. Объективно обнаруживают выраженную гиперемию конъюнктивы и тонкие, легкоудаляющиеся нити фибрина на ее поверхности.

- Тяжелый ожог конъюнктивы всегда сочетается с ожогом поверхностных слоев склеры. Довольно часто происходит поражение перикорнеальной сети сосудов. В белесых участках глубокого некроза слизистой оболочки видны единичные темные сосуды, склера в этой зоне частично обнажена и некротизирована.



Рис. 17. Химический ожог глаза средней тяжести



Рис. 18. Тяжелый ожог глаза

Ожоги роговицы.

- Ожог легкой степени сопровождается поражением наружного эпителия роговицы. Больных беспокоят светобоязнь, слезотечение, блефароспазм, боль в области глаза. После закапывания флуоресцеина натрия четко видны мелкоточечные дефекты эпителия. Чувствительность роговицы и острота зрения могут быть незначительно снижены.

- Ожог средней тяжести характеризуется повреждением не только эпителия, но и поверхностных слоев стромы. В связи с отеком стромы прозрачность роговицы снижается, однако контуры зрачка рассмотреть можно. Пациенты предъявляют жалобы на сильное слезотечение, светобоязнь и значительную боль в глазу. Острота зрения снижена (до 0,3 и ниже). При исследовании на щелевой лампе можно заметить утолщение роговицы вследствие ее отека. Чувствительность роговой оболочки значительно снижена.

- Тяжелые ожоги роговой оболочки проявляются полным ее помутнением - роговица имеет вид матового стекла или даже фарфоровой пластинки. Радужка и область зрачка не видны, чувствительность роговицы отсутствует. Больные предъявляют жалобы на слезотечение, светобоязнь, сильные боли в глазу, отсутствие предметного зрения. Подобные поражения в дальнейшем приводят в большинстве случаев к формированию грубого васкуляризованного бельма, резко нарушающего основные зрительные функции, либо к гибели глазного яблока вследствие перфорации роговицы или тяжелых осложнений со стороны внутренних оболочек глаза.

Оказание первой медицинской помощи. Первая помощь при химических ожогах заключается в тщательном удалении из конъюнктивального мешка всех попавших частиц. Эту манипуляцию желательно проводить под местной анестезией. Затем конъюнктивальный мешок обильно промывают струей воды (обычно из большого шприца) в течение 5-30 мин, добиваясь полного исчезновения окраски промывной жидкости при попадании окрашенных химических веществ. Нельзя тереть поврежденные поверхности. Далее за веки закладывают дезинфицирующую мазь (например, 1% левомецитиновую) и на глаз накладывают легкую повязку. Больной должен быть экстренно направлен в стационар для иссечения пропитанных химическим веществом некротизированных тканей и проведения детоксикационной, антибактериальной и эпителизирующей терапии.

Первая помощь при термических ожогах включает конъюнктивальное применение антибактериальных капель и мазей. В отличие от химических ожогов, промывание глаза не требуется. После наложения легкой повязки больного госпитализируют в стационар.

При поражении роговицы закапывают 1% раствор атропина, вводят противостолбнячную сыворотку и анальгетики. При тяжелых ожогах в стационаре иссекают некротизированные участки роговицы с последующей заменой их донорской тканью. Пересаженный лоскут исполняет роль «биологической повязки», под которой восстанавливаются собственные клеточные элементы.

Реконструктивная хирургия. Хирургическое устранение осложнений ожогов глаз возможно на разных сроках лечения. При поражении роговицы выполняют раннюю лечебную поверхностную кератопластику (биологическое покрытие). В это же время производится ранняя тектоническая послойная, сквозная

и послойно-сквозная кератопластика. Через 10-12 мес и более (после полного стихания воспалительного процесса) проводят частичную или полную послойную кератопластику. При обширных васкуляризованных бельмах, когда восстановить прозрачность роговицы с помощью кератопластики не представляется возможным, а функциональные способности сетчатки сохранены, проводят кератопротезирование. Удаление катаракты с одномоментной кератопластикой и имплантацией интраокулярной линзы возможно через 3-6 мес после стихания воспалительного процесса. В эти же сроки возможны и реконструктивные операции по формированию конъюнктивальной полости при анкило- и симблефароне. Сроки проведения антиглаукоматозных операций при вторичной послеожоговой глаукоме всегда индивидуальны.

2.2.2. Лучевые ожоги

Поражение ультрафиолетовыми лучами встречается у лиц, работавших с вольтовой дугой, кварцевой лампой, при нарушении защиты эстрадных и киноосветителей (электрическая офтальмия), а также при длительном пребывании на ярко освещенной солнцем местности, покрытой снегом или водой (снеговая офтальмия). Клинически поражение проявляется через 4-6 ч после воздействия излучения. Характерны сильное слезотечение, светобоязнь, блефароспазм, гиперемия конъюнктивы и точечные нарушения целостности эпителия роговицы. Пострадавшего помещают в затемненное помещение, на веки накладывают холодные примочки. Допустимо, хотя и нежелательно (в связи с негативным влиянием на регенерацию эпителия) несколько раз закапать 0,25% раствор тетракаина. Для снижения воспалительных явлений и профилактики инфекционных осложнений на несколько дней назначают комбинированные глазные капли, содержащие антибиотик и кортикостероид (препарат макситрол) 3-4 раза в сутки. При правильном лечении в течение нескольких часов острые явления стихают.

Поражение органа зрения видимым светом связано с фокусировкой световой или лазерной энергии на сетчатке и коагуляцией соответствующего участка глазного дна. Если ожог захватывает область желтого пятна или диска зрительного нерва, то острота зрения резко и стойко понижается. При офтальмоскопии на глазном дне в зоне поражения видны округлой формы, нечетко очерченные желтовато-белые очаги. Через несколько дней на месте повреждения формируется атрофический очаг с глыбками пигмента. При наличии такого поражения

для снижения степени повреждения внутривенно вводят 10 мл 40% раствора глюкозы с добавлением 1 мл 2% раствора хлоропирамина.

2.3. ОТДЕЛЬНЫЕ ВИДЫ ТРАВМАТИЗМА

Особенности детского травматизма

Повреждения органа зрения составляют примерно 10% детской глазной патологии и в 30-60% случаев приводят к одно или двусторонней слепоте.

Наибольшее значение имеют механические повреждающие факторы: ножи, стрелы, лыжные палки, хоккейные клюшки, пульки из рогаток, гвозди, проволока и т.д. Травмы органа зрения у детей чаще встречаются в школьном возрасте.

Производственный травматизм

Производственный глазной травматизм имеет большой удельный вес в общей структуре производственного травматизма. Промышленные травмы глаза особенно распространены в металлообрабатывающей, горнорудной и химической промышленности. Сельскохозяйственный травматизм отличается от промышленной большей тяжести поражения и инфицированностью ран, что ведет к более неблагоприятным исходам. Среди производственных травм выделяют тяжелые (прободные ранения и контузии глазного яблока; ожоги конъюнктивы, роговицы и кожи век II-III степени, отрывы и разрывы век) и легкие, или микротравмы (инородные тела или травматические эрозии роговицы и конъюнктивы, ожоги роговицы и конъюнктивы I степени, электроофтальмия). Исходы тяжелых повреждений глаз - одна из главных причин профессиональной инвалидности.

Боевые травмы глаза

Боевой глазной травматизм характеризуется значительными повреждениями глаза (как правило, с внедрением множественных осколков), а также их сочетанием с травмой лица, головного мозга и других частей тела. Как правило, требуется немедленная доставка пострадавшего в стационар, где ему будет оказана офтальмологическая, нейрохирургическая и другая необходимая медицинская помощь.

ТЕСТЫ

1. Сочетанное повреждение глаза характеризуется:
 - а) проникающим ранением глазного яблока с внутриглазным инородным телом
 - б) повреждением органа зрения и травмой других органов
 - в) контузией глазного яблока, осложненной гемофтальмом и сублюксацией хрусталика
 - г) контузией глазного яблока в сочетании с проникающим ранением
 - д) всем перечисленным
2. Комбинированное повреждение глаза характеризуется:
 - а) контузией глаза в сочетании с сублюксацией хрусталика
 - б) проникающим ранением глазного яблока и век
 - в) одновременным воздействием на глаз нескольких повреждающих факторов
 - г) повреждением глазного яблока и других органов
 - д) ожогом конъюнктивы и роговицы
3. Хирургическая обработка раны называется первичной, если проводится:
 - а) в первые 24 часа после травмы
 - б) через 24-48 часов после травмы
 - в) через 5 суток после травмы
 - г) после стихания острых воспалительных явлений
 - д) в начале активного рубцевания
4. Хирургическая обработка раны называется первичной отсроченной, если проводится:
 - а) в первые 24 часа после травмы
 - б) через 24 часа после травмы
 - в) через 3 суток после травмы
 - г) после стихания острых воспалительных явлений
 - д) в начале активного рубцевания
5. При первичной хирургической обработке раны края века в первую очередь должно быть соблюдено:
 - а) достижение полной герметизации раны
 - б) восстановление маргинального края века
 - в) восстановление иннервации и кровоснабжения, травмированного участка века
 - г) установление дренажа
 - д) восстановление слезного канальца

6. Факоденез определяется при:
- а) дистрофических изменениях в радужной оболочке
 - б) глаукоме
 - в) сублюксации хрусталика
 - г) отслойке цилиарного тела
 - д) нарушение циркуляции водянистой влаги
7. Берлиновское помутнение характеризуется:
- а) эпителиально- эндотелиальной дистрофией
 - б) локальным помутнением хрусталика
 - в) развитием плавающих и фиксированных помутнений в стекловидном теле
 - г) ограниченным помутнением сетчатки
 - д) всем перечисленным
8. При корнеосклеральном ранении с выпадением радужки необходимыми условиями операции являются:
- а) экстракция катаракты
 - б) введение антибиотиков в стекловидное тело
 - в) иридотомия перед вправлением радужки
 - г) криокоагуляция в зоне травмы
 - д) все перечисленное выше
9. Перелом медиальной стенки глазницы обычно характеризуется:
- а) экзофтальмом
 - б) отсутствием кожной чувствительности в надбровной зоне
 - в) смещением слезного мешка
 - г) смещением слезной железы
 - д) всем перечисленным
10. Диагноз сквозного ранения глазного яблока бесспорно устанавливается при:
- а) наличии внутриорбитального инородного тела
 - б) гемофтальме
 - в) наличии входного и выходного отверстия
 - г) наличии двух отверстий в глазном яблоке
 - д) травматической катаракте
11. Профилактикой выпадения стекловидного тела в ходе экстракции катаракты является:
- а) наложение кольца Флиринга
 - б) наложение предварительных швов на рану
 - в) создание медикаментозной гипотонии

- г) анестезия и акинезия
д) верно все перечисленное
12. С помощью А-метода УЗИ невозможно определить:
а) внутриорбитальное инородное тело
б) толщину хрусталика
в) внутриглазное инородное тело
г) внутриглазное новообразование
д) пузырек воздуха в стекловидном теле
13. Протез Комберга-Балтина служит для:
а) исключения внутриглазных инородных тел на рентгеновских снимках
б) рентгенлокализации инородного тела
в) подшивания к конъюнктиве с целью профилактики выпадения стекловидного тела в ходе операции
г) проведения магнитных проб
д) все перечисленное верно
14. Клиническая картина металлоза глаза может быть вызвана:
а) внедрившимся в глазное яблоко инородным телом
б) пищевым отравлением солями тяжелых металлов
в) особенностями работы на вредном производстве
г) последствиями гемолиза при гемофтальме
д) все перечисленное верно
15. Фигура "подсолнечника" в хрусталике характерна для:
а) хориоретинита
б) сидероза глазного яблока
в) халькоза
г) длительных дистрофических заболеваний роговицы
д) диабетической катаракты
16. Обзорные снимки глазницы при проникающем ранении глазного яблока проводятся:
а) во всех случаях
б) только при наличии в анамнезе данных о внедрении инородного тела
в) только в случаях, где имеются симптомы перелома стенок орбиты
г) при локализации осколка за глазом
д) только в случаях, когда невозможно использовать протез Комберга -Балтина

17. Абсолютно достоверным методом определения металлоза на ранних стадиях являются:

- а) гониоскопия
- б) эндотелиальная микроскопия
- в) УЗИ
- г) ЭФИ
- д) офтальмоскопия

18. Кардинальным клиническим признаком эндофтальмита, отличающим его от травматического иридоциклита, является:

- а) полная потеря зрения раненого глаза
- б) сильные боли в глазу и в половине головы на стороне ранения
- в) умеренный отек век и хемоз конъюнктивы
- г) отсутствие рефлекса с глазного дна либо желтоватый рефлекс в области зрачка

д) все перечисленное

19. СВЧ- поле может приводить к:

- а) хемозу конъюнктивы
- б) асептическому увеиту
- в) образованию хориоретинальных очагов
- г) сморщиванию стекловидного тела
- д) развитию катаракты

20. При правильном подшивании имплантата после энуклеации:

- а) культя неподвижна
- б) движение культи ограничено
- в) движение культи в полном объеме
- г) в каждом случае отмечаются индивидуальные особенности ее движения

д) культя не выражена

21. Первая помощь в поликлинике при проникающем ранении глазного яблока с выпадением оболочек заключается в:

- а) вправлении выпавших оболочек
- б) в обильном промывании раны и инъекции антибиотиков
- в) иссечении выпавших оболочек и герметизации раны
- г) наложении асептической повязки и срочной транспортировки в офтальмологическое отделение

д) необходимы все перечисленные мероприятия

22. При энуклеации подшивание импланта проводится к:

- а) верхней и нижней косой мышцам

- б) верхней и нижней прямыми мышцами
- в) к четырем прямым мышцам
- г) ко всем шести глазодвигательным мышцам
- д) внутренней и наружной мышцам

23. Рана роговицы подлежит ушиванию:

- а) атравматической нитью 6/0
- б) атравматической нитью 10/0
- в) шелковой нитью 8/0
- г) кетгутовой нитью 8/0
- д) можно использовать весь перечисленный шовный материал

24. Рана склеры может быть ушита:

- а) шелковой нитью 8/0
- б) супраамидной нитью 10/0
- в) супраамидной нитью 8/0
- г) супраамидной нитью 6/0
- д) любой из перечисленных нитей

25. При проникающих ранениях роговицы с разрушением хрусталика необходимо:

- а) провести миоз, антибактериальную терапию и не удалять хрусталик
- б) при хирургической обработке удалить хрусталик
- в) можно ограничиться только вымыванием хрусталиковых масс из передней камеры
- г) хрусталик удалить после стихания воспалительных процессов
- д) проводить рассасывание хрусталика ферментами

26. Подшивание имплантата в ходе энуклеации противопоказано:

- а) детям
- б) больным после проникающего ранения глаза
- в) больным с абсолютной болящей глаукомой
- г) больным с опухолью глаза
- д) больным с тяжелыми соматическими заболеваниями

27. Иридопластическая операция проводится с целью восстановления:

- а) трофики поврежденного участка радужки
- б) иннервации в зоне повреждения
- в) зрительных функций и косметики
- г) функций стекловидного тела
- д) всего перечисленного

28. Тактика офтальмохирурга при локализации инородного тела в передней камере:

- а) наблюдение с использованием антибактериальной терапии
- б) удалению, если это ферромагнитный осколок
- в) удалению, если это металлическое инородное тело
- г) стеклянный осколок не требует срочного удаления
- д) инородное тело подлежит удалению

29. Окалину, окружающую инородное тело роговицы, лучше всего:

- а) удалить острым инструментом
- б) оставить на 2 суток и проводить наблюдение
- в) удалить лазерным методом
- г) лечить консервативно
- д) наложить мягкую контактную линзу

30. Абсолютным показанием к энуклеации является:

- а) повторный острый приступ глаукомы
- б) рецидивирующий гемофтальм на глазу с диабетической ангиоретинопатией
- в) риск развития симпатической офтальмии
- г) сквозное осколочное ранение глазного яблока
- д) все перечисленное

31. При проникающем ранении глазного яблока антибиотики называются:

- а) в случаях клинически определяемого инфекционного поражения
- б) во всех случаях
- в) только при внедрении внутриглазных осколках
- г) при поражении хрусталика
- д) при признаках увеита

32. Первичная энуклеация в ходе первичной хирургической обработки проводится:

- а) для предупреждения симпатического воспаления
- б) при разрушении глазного яблока невозможности восстановления целостности поврежденного глаза
- в) при сквозном ранении глазного яблока
- г) во всех перечисленных случаях
- д) первичная энуклеация проводится не должна

33. Смещение хрусталика в переднюю камеру требует:

- а) гипотензивной терапии
- б) хирургического лечения

в) динамического наблюдения

г) лазерной иридэктомии

д) всего перечисленного

34. Отравление метиловым спиртом приводит к:

а) развитию дистрофии роговицы

б) развитию катаракты

в) атрофии зрительного нерва

г) помутнению стекловидного тела

д) рецидивирующему увеиту

35. При воздействии ультрафиолетового излучения страдает в первую очередь:

а) конъюнктивы и роговица

б) радужка

в) хрусталик

г) стекловидное тело

д) сетчатка

36. Первая помощь при химических ожогах глаз включает:

а) обильное промывание

б) применение местно антибиотиков

в) поверхностную анестезию

г) назначение местно стероидов

д) физиотерапевтическое лечение

37. Витрэктомия называется задней закрытой, если:

а) иссечение выпавшего стекловидного тела производится после герметического ушивания раны

б) проводится сначала удаление стекловидного тела, а затем хрусталика

в) проводится сначала удаление хрусталика, а затем стекловидного тела

г) операция осуществляется через разрез плоской части цилиарного тела

д) во всех перечисленных случаях

38. При ПХО корнеосклерального ранения первоначально швы накладывают на:

а) рану склеры

б) область лимба

в) рану роговицы

г) склеру и роговицу ушивают одновременно кисетным швом

д) все перечисленное верно

39. Механизм контузионной травмы глаза связан с:

а) повреждением тканей на месте непосредственного воздействия тупого предмета, нервно-рефлекторные механизмы, травма в зоне контрудара

б) включением нервно-рефлекторных механизмов

в) опосредованной травмой глазных структур в зоне контрудара

г) повышением уровня креатинина в крови

д) увеличением С-реактивного белка в крови

40. При контузии глазного яблока возможны:

а) субъконъюнктивальный разрыв склеры

б) внутриглазная гипотония

в) внутриглазная гипертензия

г) люксация хрусталика

д) верно все перечисленное

41. Наибольшую вероятность развития воспалительных и гидродинамических осложнений представляет проникающее ранение:

а) роговичной локализации

б) склеральной локализации

в) конъюнктивальной локализации

г) корнеосклеральной локализации

д) с ранением века

42. При выпадении радужной оболочки в рану вследствие проникающего ранения глазного яблока следует:

а) иссечь нежизнеспособные участки радужки

б) вправить радужку и провести реконструкцию

в) оросить раствором антибиотика, вправить радужку и провести реконструкцию

г) в каждом случае решать индивидуально

д) иссечь все выпавшие участки радужки

43. При роговичном ранении в ходе ПХО для восстановления передней камеры используется:

а) физиологический раствор

б) стерильный воздух

в) хеалон, или другой вязкоэластик

г) физиологический раствор с кортикостероидами

д) верно все перечисленное

44. Энуклеация при ПХО может быть проведена при:

- а) невозможности восстановления целостности глазного яблока
- б) невозможность восстановления целостности структур глаза, разрушение глазного яблока
- в) разрушении глазного яблока
- г) сквозных ранениях глазного яблока
- д) всех перечисленных случаях

45. Абсолютными признаками нахождения инородного тела в глазу являются:

- а) травматический гемофтальм
- б) клинически определяемые признаки металлоза
- в) металлоз, голубовато-золотистое отложение в роговице
- г) голубовато-золотистые отложения в роговице
- д) травматическая отслойка сетчатки

46. Инородное тело, расположенное в слоях роговицы, подлежит удалению в следующих случаях:

- а) при расположении в средних слоях
- б) при расположении в поверхностных слоях
- в) если это стеклянный осколок
- г) если это деревянный осколок
- д) верно все перечисленное

47. Методика рентгенографии по Фогту проводится:

- а) для обнаружения неметаллических инородных тел
- б) обнаружение металлических инородных тел, локализация слабоконтрастных тел
- в) для локализации слабоконтрастных инородных тел
- г) для определения подвижности осколка
- д) для определения длительности нахождения в глазу инородного тела

48. Сидероз глазного яблока характеризуется:

- а) коричневой пигментацией вокруг осколка
- б) опалесценцией влаги передней камеры
- в) изменением цвета радужки
- г) отложением пигмента в области шлеммова канала
- д) верно все перечисленное

49. Симптомами травматического иридоциклита являются:

- а) светобоязнь и слезотечение, перикорнеальная инъекция, болезненность при пальпации
- б) перикорнеальная инъекция

- в) болезненность при пальпации и движениях глаза
- г) отек макулярной зоны сетчатки
- д) помутнение стекловидного тела

50. В дифференциальной диагностике панофтальмита и эндофтальмита отмечается:

- а) обильное отделяемое из глаза
- б) умеренный экзофтальм
- в) воспалительный отек век, хемоз
- г) общая интоксикация организма
- д) отсутствие предметного зрения

51. При ранении конъюнктивы глазного яблока хирургу следует:

- а) наложить швы на рану конъюнктивы более 5 мм
- б) произвести ревизию склеры в зоне ранения конъюнктивы
- в) сделать инъекцию антибиотика под конъюнктиву
- г) закапать дезинфицирующие средства
- д) верно все перечисленное

52. Лечение прободных ранений глазного яблока должно проводиться:

- а) в амбулаторных условиях
- б) в условиях специализированного стационара
- в) в условиях специализированного стационара, глазного отделения
- г) в глазном отделении стационара
- д) все перечисленное верно

53. Внутриглазное инородное тело следует удалить:

- а) диасклерально
- б) через плоскую часть цилиарного тела
- в) через корнеосклеральный разрез
- г) выбор доступа индивидуален
- д) через раневой канал

54. Тактика врача при инородном теле, вколоченном в оболочки заднего полюса глаза:

- а) необходимо немедленное удаление
- б) требует выжидательной тактики на фоне противовоспалительной терапии
- в) подлежит барражированию для создания капсулы
- г) может быть удалено трансквитреально
- д) верно все перечисленное

55. Субатрофия глазного яблока после травмы может быть обусловлена:

- а) отслойка сетчатки или цилиарного тела
- б) результатом воспалительной пролиферации в стекловидном теле
- в) фильтрацией в области раны
- г) рубцовой деформацией глазного яблока
- д) верно все перечисленное

56. При лечении ожогов век используются:

- а) антигистаминные препараты, антибиотики, кортикостероиды
- б) антибиотики
- в) кортикостероиды
- г) диуретики
- д) гипотензивные препараты

57. В диагностике внутриглазных инородных тел используется:

- а) рентгенография, биомикроскопия, гониоскопия
- б) биомикроскопия
- в) гониоскопия
- г) термография
- д) магниторезонансная томография

58. Абсолютным признаком проникающего ранения является:

- а) пузырек воздуха в стекловидном теле, травматическая колобома радужки, ущемление в ране внутренних оболочек
- б) ущемление в ране внутренних оболочек глаза
- в) травматическая колобома радужки
- г) тотальный гемофтальм
- д) пониженное внутриглазное давление

59. Для повреждения глаз УФ -облучением характерно:

- а) слезотечение и светобоязнь, фотофобия, инъекция глазного яблока
- б) фотофобия
- в) инъекция глазного яблока
- г) помутнение стекловидного тела
- д) воспаление глазодвигательных мышц

60. Компьютерная томография позволяет:

- а) определить перелом канала зрительного нерва
- б) охарактеризовать объем излившейся крови в стекловидное тело
- в) определить плотность инородного тела и расположение осколка по отношению к оболочкам глаза

- г) охарактеризовать состояние ретробульбарного пространства
- д) верно все перечисленное

Ответы на тестовые вопросы

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20
б	в	д	б	б	в	г	в	в	в	д	д	б	а	в	а	г	б	д	в

21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	31	32	33	34	35	36	37	38	39	40
г	в	б	д	б	г	в	д	а	в	б	б	б	в	а	а	г	б	а	д

41	42	43	44	45	46	47	48	49	50	51	52	53	54	55	56	57	58	59	60
г	г	д	б	в	д	б	д	а	г	д	в	г	д	д	а	а	а	а	д

СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

№ 1

Больной 20 лет получил удар кулаком по правому глазу, после чего развилась неподвижность глаза, ускоренный птоз, умеренный экзофтальм, расширение зрачка. Какие анатомические изменения привели к данной клинике?

№ 2

У больного 30 лет после тупой травмы глаза зрение резко снизилось, но при коррекции стёклами +10,0Д пациент прочитал 8 строчку таблицы Головина – Сивцева. Какая структура глаза пострадала при этой травме?

№ 3

К Вам обратился пострадавший 18-ти лет по поводу контузии век и глазного яблока OD. Острота зрения травмированного глаза 0,6 не корр., OS=1,0. Беспокоит значительный отек 32 век и гематома OD, затруднено открытие глазной щели правого глаза. При пальпации век правого глаза Вы отметили выраженную крепитацию. Какую патологию Вы заподозрите у пациента? Какие методы обследования нужно провести?

№ 4

К Вам обратился молодой человек спустя два часа после того, как получил сильный удар кулаком по правому глазу. При обследовании пострадавшего Вы обнаружили обширный кровоподтек век OD, зрачок на травмированном глазу черного цвета, широкий и на свет не реагирует. На дне передней камеры имеется небольшое количество свежей крови. Ваш диагноз.

№ 5

К Вам обратился больной 43 лет с жалобами на боль, покраснение, светобоязнь, слезотечение, значительное снижение зрения правого глаза. Из анамнеза заболевания удалось выяснить, что это уже третий за последние 5 лет рецидив заболевания после перенесенного в заключении туберкулеза легких. При наружном осмотре: левый глаз здоров; в правом глазу – выраженная перикорнеальная инъекция; роговица диффузно отечная, мутная, в ней просматриваются отдельные крупные желтовато-серые инфильтраты, выраженная васкуляризация ее. 1. Какие методы диагностики Вы используете в данном случае? 2. Ваш предположительный диагноз? 3. С чем Вы будете дифференцировать данное заболевание? 4. Какова будет тактика Ваших действий? 5. Каков прогноз при данной патологии?

№ 6

К Вам обратился пациент, который вчера случайно поцарапал веткой роговицу левого глаза. Жалобы пациента: на режущую боль в глазу, сильную светобоязнь, слезотечение, умеренное снижение зрения. Объективно: OS: перикорнеальная инъекция глазного яблока. На роговице обширная эрозия. Радужка спокойна. Ваш диагноз. Первая помощь.

№ 7

К окулисту обратился пациент с жалобами на светобоязнь, слезотечение правого глаза. Со слов пациента во время сварочных работ что-то попало в глаз. Объективно: 33 перикорнеальная инъекция. На роговице на 12 часах в преоптической зоне инородное тело, окалина. Ваш диагноз. Лечение.

№ 8

Ученица Л., 12-х лет, во время занятий в школе по домоводству уколола правый глаз швейной иглой. Сразу почувствовала резкую боль, возникло слезотечение и снизилось зрение. При обращении к врачу объективно. Острота зрения = 0,8 (не корр.). Правое глазное яблоко слабо инъектировано по перикорнеальному типу. Роговица прозрачная. На 6-ти часах, в 3 мм от лимба имеется точечный инфильтрат. Передняя камера мелкая, с прозрачной влагой. Рисунок и цвет радужки не изменены. Зрачок круглый, средней величины. В проходящем свете красный рефлекс. Глазное дно в норме. TOD = 13 мм рт. ст. Острота зрения левого глаза = 1,0. Глаз здоров. Диагноз? Лечение?

№ 9

Врач скорой помощи вызван к ребенку Э., 6-ти лет. Мальчик получил травму правого глаза при выстреле из рогатки. При осмотре объективно. Выраженный блефароспазм. Из правой глазной щели выступает кровь. Проверить зрение не удастся. При раскрытии глазной щели у лимба виден темного цвета комочек. Роговица прозрачная. На дне передней камеры кровь. Передняя камера глубокая. Диагноз? Первая помощь?

№ 10

У ребенка К., 13-ти лет, после полученной травмы левое глазное яблоко запало в глубину орбиты. Имеет место ограничение его подвижности. Движения болезненные. Острота зрения обоих глаз = 1,0. Глазные яблоки без видимых изменений. Диагноз? Дополнительные исследования? Лечение?

Ответы на ситуационные задачи

1. Ущемление нервно-сосудистого пучка (III, IV, V пары нервов, чувствительный нерв, верхняя глазничная вена) проходящих через верхнюю глазничную щель.
2. Хрусталик, его смещение в стекловидное тело
3. Тупая травма. Перелом внутренней стенки орбиты справа. Необходимо сделать рентгенографию орбиты
4. Тупая травма. Гематома век. Травматический мидриаз. Гифема.
5. 1. Проверка остроты зрения, бифокальный осмотр роговицы, передней камеры и радужки; исследование в проходящем свете, пальпаторно следует определить наличие или отсутствие циклитной болезненности. 2. Можно предположить кератит туберкулезной этиологии правого глаза. 3. Данное заболевание следует дифференцировать с паренхиматозным сифилитическим кератитом и с кератоувеитом. 4. Несколько раз закапать в правый глаз 1% раствор атропина, 20% раствор альбуцида, за веки заложить мазь с антибиотиком, на правый глаз наложить повязку и направить больного на консультацию к окулисту или непосредственно в офтальмологический стационар. 5. Прогноз чаще неблагоприятный, т.к. остается стойкое глубокое помутнение роговицы с исходом в слепоту.
6. Травматическая эрозия роговицы. В глаз: ципролет, 1% тетрациклиновую мазь, монокулярная повязка.
7. Иностранное тело роговицы правого глаза. Удаление иностранного тела. В глаз - ципролет, 1% тетрациклиновая мазь. Монокулярная повязка.
8. Проникающее ранение роговицы правого глаза. Проводят рентгенографию правой орбиты, ультразвуковое исследование правого глаза. Вводят противостолбнячную сыворотку. Назначают антибактериальные препараты в виде капель и мазей.
9. Проникающее корнеосклеральное ранение правого глаза с выпадением оболочек, гифема правого глаза. Врач скорой помощи инстиллирует в глаз дезинфицирующие капли, проводит обезболивание, накладывает бинокулярную повязку и доставляет больного в стационар.
10. Перелом стенок левой орбиты. Выполняют рентгенографию черепа в двух проекциях. При смещении отломков - пластические операции на стенках орбиты.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аветисов Э.С., Ковалевский Е.И., Хватова А.В. Руководство по детской офтальмологии. - М.: Медицина, 1987. - 440 с.
2. Балашевич Л.И. с соавт. Глазные проявления диабета. - СПб.: СПб МАПО, 2004. - 382 с.
3. Бровкина А.Ф. Болезни орбиты. - М.: Медицина, 1993. - 237 с.
4. Бровкина А.Ф. Офтальмоонкология: Руководство для врачей. - М.: Медицина, 2002
5. Густов А.В., Сигрианский К.И., Мтолярова Ж.П. Практическая нейроофтальмология. - Н. Новгород, 2000.
6. Егоров Е.А., Ставицкая Т.В., Тутаева Е.С. Офтальмологические проявления общих заболеваний. - М., 2006. - 348-361 с
7. Егоров Е.А., Астахов Ю.С., Ставицкая Т.В. Офтальмофармакология. - М.: ГЭОТАР-МЕД, 2004. - 464 с.
8. Кацнельсон Л.А., Лысенко В.С., Балишанская Т.И. Клинический атлас патологии глазного дна. - М.: ГЭОТАР-МЕДИЦИНА, 1997
9. Коровенков Р.И. Глазные симптомы, синдромы, болезни. - СПб.: Химиздат, 2001. - 462
10. Мухамадиев Р.О. Ксенопластика при атрофии зрительного нерва. В кн. Актуальные вопросы нейроофтальмологии. Москва. -2008. - Стр. 121-122.
11. Мухамадиев Р.О. Ксенолечение макулодистрофии сетчатки. Сборник 4 конференции Центрально-азиатской конференции офтальмологов Центральной Азии. 2015.- Стр 112 -113.

12. Наследственные и врожденные заболевания сетчатки и зрительного нерва // Под ред. А.М. Шамшиновой. - М.: Медицина, 2001. - 580 с.

13. Ризаев Ж.А., Янгиева Н.Р., Локес К.П. Разработка метода прогнозирования риска возникновения и раннего выявления возрастной макулярной дегенерации сетчатки. Українська медична стоматологічна академія 2020

14. Танковский В.Э. Тромбозы вен сетчатки. - М.: 4-й филиал Воениздата, 2000.

15. Янгиева, Н.Р., Туйчибаева Д.М. Клиническая оценка эффективности комплексного лечения возрастной макулодистрофии. Современные технологии в офтальмологии, 276-280 2017

16. Неотложная офтальмология: Учеб. пос. / Под ред. Е. А. Егорова. 2-е изд., испр. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2005

Кадирова А.М., Жалалова Д.З., Бабаев С.А.

Неотложная офтальмология. Травмы органа зрения

*Учебное пособие для резидентов магистратуры, клинических ординаторов и студентов
старших курсов медицинских ВУЗов*

“ARTEX NASHR”

Mas' ul muharrir — Madina Mirzakarimova

Musahhih — Madina Mirzakarimova

Texnik muharrir — Raxmonov Shohimardon

Dizayner va sahifalovchi — Raxmonov Shahzod

“ARTEX NASHR” bosmaxonasida chop etildi.

Alisher Navoiy ko' chasi 186 - uy

Bosishga 21.02.2022 ruxsat etildi. Bayonnoma raqami: 7
Bichimi 60x84^{1/16}. “Times New Roman” garniturasida. 7.67 bosma taboq.

Adadi: 200 nusxa. Buyurtma raqami: 15 / 25.03.2023

Tel:(97) 897-80-00

ISBN 978-994391609-8



9 789943 916098