

# Офтальмология

**Е. И. Сидоренко.**

М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015.

<http://www.studentlibrary.ru/book/ISBN9785970433928.html>

Авторы Сидоренко Е. И.

Издательство ГЭОТАР-Медиа

Год издания 2015

Прототип Электронное издание на основе: Офтальмология :  
учебник / под ред. Е. И. Сидоренко.

3-е изд., перераб. и доп. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015.

640 с. : ил. - ISBN 978-5-9704-3392-8.

## Оглавление

Е. И. Сидоренко.....	1
АВТОРСКИЙ КОЛЛЕКТИВ.....	3
ПРЕДИСЛОВИЕ.....	4
КРАТКИЙ ИСТОРИЧЕСКИЙ ОЧЕРК РАЗВИТИЯ ОФТАЛЬМОЛОГИИ.....	5
ГЛАВА 1. АНАТОМИЯ И ФИЗИОЛОГИЯ ОРГАНА ЗРЕНИЯ.....	17
ГЛАВА 2. МЕСТО ОФТАЛЬМОЛОГИИ СРЕДИ ДРУГИХ МЕДИЦИНСКИХ ДИСЦИПЛИН (ГЛАЗНЫЕ СИМПТОМЫ ПРИ ОБЩИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ).....	44
ГЛАВА 3. МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ ОРГАНА ЗРЕНИЯ.....	70
ГЛАВА 4. ФУНКЦИИ ЗРИТЕЛЬНОГО АНАЛИЗАТОРА И МЕТОДЫ ИХ ИССЛЕДОВАНИЯ... ..	92
ГЛАВА 5. ОПТИЧЕСКАЯ СИСТЕМА ГЛАЗА. КЛИНИЧЕСКАЯ РЕФРАКЦИЯ.....	111
ГЛАВА 6. ЗАБОЛЕВАНИЯ ВЕК.....	142
ГЛАВА 7. ПАТОЛОГИЯ СЛЕЗНЫХ ОРГАНОВ.....	155
ГЛАВА 8. ПАТОЛОГИЯ КОНЪЮНКТИВЫ.....	164
ГЛАВА 9. ЗАБОЛЕВАНИЯ РОГОВИЦЫ.....	180
ГЛАВА 10. ЗАБОЛЕВАНИЯ СКЛЕРЫ.....	206
ГЛАВА 11. ПАТОЛОГИЯ СОСУДИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ГЛАЗА.....	208
ГЛАВА 12. ПАТОЛОГИЯ СЕТЧАТКИ И СТЕКЛОВИДНОГО ТЕЛА.....	238
ГЛАВА 13. ЗАБОЛЕВАНИЯ ЗРИТЕЛЬНОГО НЕРВА.....	254
ГЛАВА 14. НАРУШЕНИЕ ГИДРОДИНАМИКИ ГЛАЗА. ГЛАУКОМА.....	267
ГЛАВА 15. ПАТОЛОГИЯ ХРУСТАЛИКА.....	284
ГЛАВА 16. ТРАВМЫ ОРГАНА ЗРЕНИЯ.....	303
ГЛАВА 17. ФИЗИОЛОГИЯ И ПАТОЛОГИЯ БИНОКУЛЯРНОГО ЗРЕНИЯ, ПАТОЛОГИЯ ГЛАЗОДВИГАТЕЛЬНОГО АППАРАТА.....	327
ГЛАВА 18. ПАТОЛОГИЯ ГЛАЗНИЦЫ.....	347
ГЛАВА 19. ПРОФЕССИОНАЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ГЛАЗА И ЕГО ПРИДАТОЧНОГО АППАРАТА.....	352
ГЛАВА 20. НОВООБРАЗОВАНИЯ ГЛАЗ.....	373
ГЛАВА 21. МЕДИКО-СОЦИАЛЬНАЯ ЭКСПЕРТИЗА И РЕАБИЛИТАЦИЯ ЛИЦ С ПАТОЛОГИЕЙ ГЛАЗ.....	382
ГЛАВА 22. ПРИНЦИПЫ МЕДИКАМЕНТОЗНОГО ЛЕЧЕНИЯ В ОФТАЛЬМОЛОГИИ.....	392
ГЛАВА 23. ФИЗИОТЕРАПЕВТИЧЕСКИЕ МЕТОДИКИ, ИСПОЛЬЗУЕМЫЕ ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ ГЛАЗНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ.....	398
КРАТКИЙ СПИСОК МЕДИКАМЕНТОВ, НАИБОЛЕЕ ЧАСТО УПОТРЕБЛЯЕМЫХ В ОФТАЛЬМОЛОГИИ.....	406
РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА.....	417
ДОПОЛНИТЕЛЬНЫЕ ИЛЛЮСТРАЦИИ.....	419

## АВТОРСКИЙ КОЛЛЕКТИВ

Гусева Марина Раульевна - д-р мед. наук, засл. врач РФ, проф. кафедры офтальмологии педиатрического факультета Государственного бюджетного образовательного учреждения высшего профессионального образования «Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И. Пирогова» Министерства здравоохранения Российской Федерации (ГБОУ ВПО РНИМУ им. Н.И. Пирогова);

Либман Елена Соломоновна - д-р мед. наук, проф., засл. врач РФ, засл. деятель науки РФ, руководитель научно-методологического отдела Федерального государственного учреждения «Федеральное бюро медико-социальной экспертизы» Федерального медико-биологического агентства (ФМБА) РФ;

Маркова Елена Юрьевна - д-р мед. наук, проф. кафедры офтальмологии педиатрического факультета ГБОУ ВПО РНИМУ им. Н.И. Пирогова;

Обрубков Сергей Анатольевич - д-р мед. наук, проф. кафедры офтальмологии педиатрического факультета ГБОУ ВПО РНИМУ им. Н.И. Пирогова;

Павлова Татьяна Вячеславовна - канд. мед. наук, доц. кафедры офтальмологии педиатрического факультета ГБОУ ВПО РНИМУ им. Н.И. Пирогова;

Парамей Ольга Владимировна - д-р мед. наук, проф. кафедры офтальмологии факультета усовершенствования врачей ГБОУ ВПО РНИМУ им. Н.И. Пирогова;

Сидоренко Евгений Иванович - д-р мед. наук, проф., член-кор. РАМН, засл. врач РФ, засл. деятель науки РФ, зав. кафедрой офтальмологии педиатрического факультета ГБОУ ВПО РНИМУ им. Н.И. Пирогова;

Тумасян Александр Рафаэлович - канд. мед. наук, доц., зав. офтальмологическим отделением консультативно-диагностического центра при Морозовской детской городской клинической больнице;

Филатов Валерий Валентинович - д-р мед. наук, проф. кафедры офтальмологии педиатрического факультета ГБОУ ВПО РНИМУ им. Н.И. Пирогова;

Чиненов Игорь Михайлович - канд. мед. наук, зав. отделением офтальмологии ФГБУ «Российская детская клиническая больница».

Коллектив авторов выражает искреннюю благодарность Е.А. Кудрявцевой за помощь в работе над учебником.

Условные обозначения и сокращения

♦ - торговые названия лекарственных средств

Ig - иммуноглобулин(ы)

АТФ - кислота аденозинтрифосфорная

ВИЧ - вирус иммунодефицита человека

ВОЗ - Всемирная организация здравоохранения

ДНК - дезоксирибонуклеиновая кислота

ЕД, КЕ, КИЕ, МЕ - условные единицы активности ЛС

ЛС - лекарственное средство

МСЭ - медико-социальная экспертиза

ПАСК - пара-аминосалициловая кислота  
РНК - рибонуклеиновая кислота  
СВЧ - сверхвысокочастотное (микроволновое) излучение  
СОЭ - скорость оседания эритроцитов  
СПИД - синдром приобретенного иммунного дефицита  
ФАГ - флюоресцентная ангиография  
ЭКГ - электрокардиограмма, электрокардиография  
ЭФИ - электрофизиологическое исследование

## ПРЕДИСЛОВИЕ

Дорогие студенты, работая над этим учебником, авторы стремились сделать его вашим помощником и в период обучения в вузе, и позже, в основной профессии. Настоящий учебник предназначен студентам медицинских факультетов, начинающим врачам, вне зависимости от их профессиональной ориентации, и составлен в соответствии с утвержденной программой по офтальмологии. Учебник для студентов и врачей специалистов не офтальмологов содержит основные сведения об офтальмологии на уровне современной науки, которые необходимы в практической деятельности врача общего профиля, чтобы врач мог принимать активное участие в профилактике слепоты и слабовидения, творчески оценивать глазные симптомы в общей диагностике. Учебник должен помочь студентам освоить гигиенические правила ухода за органом зрения, воспитать культуру зрительной деятельности, понять мероприятия, необходимые для сохранения органа зрения от повреждения, заболеваний, сориентироваться в основных проблемах офтальмологии, получить элементарные знания о проблемах зрения у детей и пожилых людей, неотложных состояниях в офтальмологии в объеме, необходимом врачу скорой и неотложной помощи, обогатить знания студентов по избранной ими профессии.

Для повышения мотивации к изучению офтальмологии авторы расширили раздел, раскрывающий значимость и место офтальмологии среди других медицинских дисциплин. Надеемся, что это позволит нашим коллегам лучше ориентироваться в своей профессии, полюбить офтальмологию.

Авторы - преподаватели ГБОУ ВПО «Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И. Пирогова» и высокопрофессиональные специалисты. В учебнике изложены последние достижения офтальмологической дисциплины, диагностики, лечения глазной патологии. Особое внимание уделено новым достижениям микрохирургической техники, лазерным методам лечения, составляющим гордость нашей дисциплины. Член-корреспондент РАМН, заслуженный врач России, заслуженный деятель науки России, профессор *Е.И. Сидоренко*

## КРАТКИЙ ИСТОРИЧЕСКИЙ ОЧЕРК РАЗВИТИЯ ОФТАЛЬМОЛОГИИ

Из всех органов чувств человека глаз всегда признавался наилучший даром и чудеснейшим произведением творческой силы природы. Поэты воспевали его, ораторы восхваляли, философы прославляли его, как мерило, указывающее на то, к чему способны органические силы, а физики пытались подражать ему, как недостижимому образцу оптических приборов.

*Г. Гельмгольц*

Офтальмология как самостоятельная клиническая дисциплина возникла, когда в Париже, а затем в Вене в 1796 г. были открыты: кафедры глазных болезней. Позднее, в 1805-1806 гг., были открыты: отделения для больных с заболеванием глаз и глазные больницы: в Москве, Петербурге и Лондоне.

Зачатки древней науки о глазных болезнях существовали в Египте, Индии, Китае за 5000 лет до н.э. В Библии, медицинских папирусах, памятниках письменности хранятся сведения о ряде глазных болезней - косоглазии, экзофтальме, бельмах, катарактах, трахоме и др. Первым окулистом считается Пепи Анк Ири, родившийся примерно около 1600 г. до н.э.

Величайший врач древности Гиппократ, «отец медицины:» (460-372 гг. до н.э.), указывал в своих трудах на такие заболевания глаз, как глаукома, катаракта, нистагм, упоминая в общей сложности двадцать глазных болезней.

В Древней Греции зародились и первые теории зрения. Так, Платон (427-347 гг. до н.э.) считал, что зрение происходит от соединения света, истекающего из глаза, с проникающим в него дневным светом. Эта идеалистическая теория была уже опровергнута его современником Аристотелем (384-322 гг. до н.э.), по мнению которого «свет есть движение, исходящее от светящегося тела и сообщающееся сквозь прозрачные среды прозрачной глазной влаге, благодаря чему происходит восприятие светящегося тела».

Евклид создал первое учение об оптике в начале III века до н.э. Птолемей (II век н.э.) осуществил весьма точные измерения углов преломления. Во времена Римской империи уже имелись глазные врачи. В труде Корнелия Цельса (25-50 гг. до н.э.) описаны глазные операции. В течение столетий описания глаза и его болезней, принадлежащие Клавдию Галену, оказывали влияние на развитие офтальмологии (131-201 гг. н.э.).

С середины IX до середины XIV века развитие офтальмологии было связано с развитием культуры в арабских халифатах. Литература по офтальмологии на арабском языке обширна и насчитывает свыше шестидесяти авторов. В этих трудах изложены анатомия, физиология глаза, теория зрения, общая патология и терапия глазных болезней. Абулкасым (начало второго тысячелетия) описал двадцать глазных операций. В наиболее полном и систематизированном виде офтальмология этой эпохи представлена в «Каноне» Абу Али ибн Сины.

Настоящим реформатором учения о зрении, которое признается в основном в настоящее время, был И. Кеплер (1571-1630). По его мнению, изображения предметов фокусируются на сетчатке в обратном виде в результате преломления лучей в хрусталике. Он дал понятие о наилучшем зрении, связанном с центром сетчатки, и периферическом зрении. Впервые в мире он правильно объяснил физическую сторону зрительного акта и действия стекол.

В 1756 г. великий русский ученый М.В. Ломоносов, изучая физиологию цветоощущения, выдвинул трехкомпонентную теорию цветового зрения. В дальнейшем она была подтверждена работами Т. Юнга (1807) и исследованиями Г. Гельмгольца (1859).

Во второй половине XIX века в развитии офтальмологии отмечается бурный подъем, вызванный рядом открытий в физике, химии, гистологии и физиологии, имевших первостепенное значение не только в офтальмологии, но и во всей медицине. В 1851 г. Г. Гельмгольц (1821-1894) на основе сопряженных фокусов сделал важнейшее открытие - офтальмоскопию, предложив глазное зеркало. Г. Гельмгольц дал объяснение акту аккомодации, раскрыл сущность астигматизма.



Г. Гельмгольц

Благодаря изобретению глазного зеркала была открыта новая глава в офтальмологии - распознавание и лечение заболеваний глазного дна, изменений глазного дна при общих заболеваниях организма. Французский врач Кюнье (1873) предложил скиаскопию с помощью глазного зеркала.

Один из крупнейших офтальмологов современности А. Грефе сыграл огромную роль в клинической офтальмологии, обогатив ее ценными наблюдениями благодаря офтальмоскопии. Он сделал ряд открытий, из которых главными являются способ оперативного лечения катаракты и глаукомы (антиглаукоматозная иридэктомия).

Большой вклад в развитие офтальмологии внес Дондерс (1818-1889), разработавший учение об аномалиях рефракции и аккомодации и впервые научно обосновавший подбор очков.

Сведения о глазных врачах России появляются с конца XVI столетия - с момента создания Аптекарского приказа и возникновения так называемой придворной медицины.

Первым иностранным глазным врачом в России стал Давид Брун (1628), а первым русским окулистом - Федор Дорофеев (1664). В XVII веке появились переводы научных трудов на русский язык. По указу Петра I была создана мастерская инструментов (ныне завод «Красногвардеец»). В Петербурге в 1783 г. было организовано первое в России и Европе Медико-хирургическое училище (Калининский институт), где самостоятельно преподавали курс глазных болезней.

Самостоятельные кафедры офтальмологии в России появились только в 1860 г., их возглавил профессор Э.А. Юнге. Вначале он одновременно руководил кафедрой в Петербурге и Москве, а позднее московскую кафедру передал Г.И. Брауну.



А. Грефе

Кафедры офтальмологии, во главе которых стояли русские офтальмологи, возникли при первых русских университетах.

Крупные научные школы с оригинальными направлениями научных исследований формировались в Москве, Петербурге, Казани, Киеве, Харькове, Одессе. Основоположниками московской школы следует считать А.Н. Маклакова (1837-1895) и А.А. Крюкова (1849-1908). А.Н. Маклакову принадлежит заслуга в создании тонометра для измерения внутриглазного давления. Он первым привлек внимание к изучению профессиональных вредностей.

В развитии русской офтальмологии велика роль А.А. Крюкова. Написанный им учебник по глазным болезням выдержал 12 изданий. А.А. Крюков много лет был редактором журнала «Вестник офтальмологии», автором ряда оригинальных работ по созданию таблиц и шрифтов для исследования остроты зрения и цветоощущения. От московской школы отделились в то время молодые школы, возглавляемые С.С. Головиным, В.П. Одинцовым, М.И. Авербахом. Интересно и плодотворно развивалась петербургская школа. После Э.А. Юнге кафедру офтальмологии Военно-медицинской академии в 1882 г. занял В.И. Добровольский. Его исследования по физиологической оптике и физиологии цветоощущения оказали большое влияние на последователей. После В.И. Добровольского кафедру возглавил Л.Г. Беллярминов (1859-1930). Он создал летучие отряды для борьбы с трахомой, ставшие той формой, которая была впоследствии использована в других странах - Египте, Южной Америке, Индии. Его школа оказалась наиболее многочисленной и богатой идеями. Большая группа воспитанных им профессоров возглавила крупные клиники во многих городах: Н.И. Андогский - в Петербурге, С.В. Лобанов - в Томске, Я.В. Зеленковский - во 2-м Ленинградском медицинском институте, А.С. Чемолосов - в Смоленске, С.В. Очаповский - в Краснодаре, И.И. Казас - в Днепропетровске, А.С. Савваитов - в Москве, К. Ноишевский - в Варшаве, А.В. Лотин, Е.Ж. Трон, А.Я. Поппер - в Ленинграде, А.В. Ходин - в Киеве. А.В. Ходин в течение двадцати лет был редактором «Вестника офтальмологии».

Преемником Л.Г. Беллярминова стал профессор В.Н. Долганов, а позднее профессор Б.Л. Поляк (1900-1971). Б.Л. Поляк создал оригинальное направление и молодую школу офтальмологов, возглавивших многие кафедры Советского Союза. Он разработал классификацию глаукомы, много сделал в области военной офтальмологии. Его монография «Военно-полевая офтальмология» удостоена премии имени акад. М.И. Авербаха.

Ярким представителем отечественной офтальмологии был профессор В.П. Одинцов (1876-1938), который возглавил кафедру 1-го Московского медицинского института. Наиболее ценным его вкладом в офтальмологию являются оригинальные исследования патологической анатомии глаза. Он написал прекрасный учебник «Курс глазных болезней», выдержавший несколько изданий. Совместно с К.Х. Орловым им создано руководство по глазной хирургии.

После смерти В.П. Одинцова кафедру возглавляли его талантливые ученики - вначале член-корреспондент АМН СССР, профессор А.Я. Самойлов, а позднее - член-корреспондент АМН СССР, профессор В.Н. Архангельский, академик РАМН РФ, профессор М.М. Краснов.

Большой вклад внес А.Я. Самойлов в проблему глаукомы, туберкулеза, неврологии. Из его школы вышли видные ученые - профессор А.Б. Кацнельсон (Челябинск), профессор Н.Е. Браунштейн (Харьков), профессор Н.С. Азарова (Симферополь), профессор А.Н. Добромыслов (Ленинград).

Особую роль в развитии отечественной офтальмологии сыграла школа академика В.П. Филатова, который много сил отдал практической и теоретической офтальмологии.

В.П. Филатов (1875-1956) заново разработал проблему пересадки роговицы. Оригинальный филатовский круглый стебель ознаменовал эпоху в пластической хирургии. Метод тканевой терапии успешно применяется в медицине. Школа Филатова дала стране плеяду ученых (академик Н.А. Пучковская, профессора С.Ф. Кальфа, И.Г. Ершкович, С.К. Каранов, И.Ф. Коопц, С.П. Петруня, А.В. Вассерман, В.Е. Шевалев, Т.В. Шлопак и др.).

Нельзя не отметить выдающегося офтальмолога М.И. Авербаха (1872-1944). Его вклад в науку исключительно велик, особенно в проблему аномалий рефракции, травм органа зрения, профилактику травматизма. Им написана оригинальная книга «Офтальмологические очерки». Любой окулист и в настоящее время найдет в ней много поучительного. М.И. Авербах был создателем и первым директором Института глазных болезней им. Гельмгольца, заведующим кафедрой глазных болезней 2-го Московского медицинского института им. Н.И. Пирогова. Он воспитал солидную школу, из которой вышли крупные ученые - профессора М.Л. Краснов, П.Е. Тихомиров, Н.А. Плетнева, М.И. Балтии, М.Е. Розенблюм, Э.Ф. Левкоева, Д.И. Березинская и др.



М.И. Авербах

Среди офтальмологических школ достойна упоминания казанская школа профессора Э.В. Адамюка (1839-1906). Ему принадлежит огромная заслуга в борьбе с трахомой в Поволжье. Он изучал неврологию глаза, особенности обмена внутриглазных жидкостей. Э.В. Адамюк создал школу офтальмологов, из которой вышли профессора К.Х. Орлов, В.В. Чирковский, И.И. Чистяков - родоначальники самостоятельных направлений.

Велика заслуга в развитии советской офтальмологии академика В.В. Чирковского (1875-1956) - организатора первого в СССР трахоматозного института в Казани. Он автор оригинальной монографии «Трахома», которая удостоена Государственной премии. Его вклад в бактериологию и иммунологию создал ему славу представителя бактериологического направления в советской офтальмологии. Много нового внес В.В. Чирковский в учение о роли нервно-трофического компонента в патогенезе патологических процессов глаза. Из школы В.В. Чирковского вышли профессора Л.А. Дымшиц, И.Э. Барбель, М.Л. Клячко, В.И. Григорьева (Ленинград), Б.В. Протопопов (г. Горький) и др.

Популярным и прогрессивным офтальмологом был Л.Л. Гиршман (1839-1921) - первый руководитель кафедры в Харькове. Созданная им глазная больница позднее стала крупным учреждением - Украинским институтом офтальмологии, из которого вышли видные ученые И.И. Меркулов, А.И. Дашевский, Н.И. Медведев, Е.Б. Рабкин. Член-корреспондент АМН СССР И.И. Меркулов создал новое направление в науке - нейроофтальмологию.

Ярким представителем отечественной офтальмологии был А.В. Иванов (1836-1880), первый профессор офтальмологии в Киеве. Его работы по гистологии глаза приобрели мировое значение. «А.В. Иванов один сделал для патологической анатомии гораздо больше, чем все остальные исследователи, вместе взятые» (О.Н.Е. Беккер).

Существенный вклад в развитие офтальмологии внесла школа проф. К.Х. Орлова (1875-1952). Будучи избранным на кафедру глазных болезней Варшавского университета в годы Первой мировой войны, К.Х. Орлов вынужден был эвакуироваться в Ростов-на-Дону, где продолжал свою плодотворную деятельность. К.Х. Орлов был блестящим лектором, офтальмохирургом и общественным деятелем. Совместно с В.П. Одинцовым он написал руководство по глазной хирургии. Из школы К.Х. Орлова вышло много учеников (П.Ф. Архангельский, А.И. Волоконенко, П.С. Плитас и др.), которые возглавили кафедры в различных вузах страны.

Второй вершиной мощного развития мировой офтальмологии стал конец XX века. Советская офтальмология достигла апогея в 70-80 годы XX столетия, заняв ведущее место в мире. В это время академик М.М. Краснов признан лучшим офтальмохирургом мира и получил высшую награду Всемирной академии офтальмологии - «Золотой глаз».

С.Н. Федоров внес огромный вклад в развитие рефракционной хирургии и возглавил кератотомическую секцию Всемирного офтальмологического общества. На базе МНТК были организованы Всемирные курсы по изучению рефракционной хирургии и новейших технологий советской офтальмологии, куда съезжались офтальмологи всего мира. Были открыты Всесоюзный институт глазных болезней, который возглавил профессор М.М. Краснов, МНТК микрохирургии глаза, который возглавил академик С.Н. Федоров.

Разработки А.П. Нестерова, А.Я. Бунина, М.М. Краснова, В.И. Козлова, В.В. Волкова по глаукоме легли в основу современных мировых направлений в изучении этой проблемы.

Разработки в области лазерной хирургии, проведенные М.М. Красновым и С.Н. Федоровым совместно с лауреатом Нобелевской премии академиком Н.Г. Басовым, предвосхитили новые направления в развитии мировой лазерной офтальмологии.



Э.С. Аветисов

Расцвету отечественной офтальмологии способствовали непосредственные успехи и научные разработки талантливых ученых Э.С. Аветисова, В.С. Беляева, А.М. Водовозова, В.В. Волкова, Р.А. Гундоровой, М.Л. Краснова, М.М. Краснова, Е.И. Ковалевского, Е.С. Либман, Н.А. Пучковской, С.Н. Федорова, Н.Б. Шульпиной и многих других. Группе ученых - академику АМН СССР М.М. Краснову, члену-корреспонденту АМН СССР Т.И. Ершовскому, профессору А.П. Нестерову за цикл исследований по микрохирургии глаукомы и ее патогенетическому обоснованию в 1975 г. присуждена Государственная премия СССР.

Особого расцвета получила куйбышевская школа, возглавляемая членом-корреспондентом АМН СССР, профессором Т.Е. Ерошевским, из которой вышли более двадцати профессоров, возглавивших крупнейшие кафедры страны: академики А.П. Нестеров, С.Н. Федоров, профессора В.Г. Абрамов, А.А. Бочкарева, Д.С. Кроль, Л.Ф. Линник, А.Д. Семенов, С.Е. Стукалов, Б.Ф. Черкунов, В.М. Малов и многие другие.

Офтальмология XX века ознаменовалась яркими открытиями. Появились совершенно новые подходы в диагностике и лечении. Этому способствовали внедрение в офтальмологию микрохирургии, лазерной хирургии, флюоресцентной ангиографии, электрофизиологических исследований, развитие электронной микроскопии, медицинской техники.

С разработкой и внедрением в офтальмологию микрохирургии резко снизилась травматичность операций, повысились надежность и эффективность хирургического лечения, произошло коренное преобразование самих принципов оперативной техники. Множество операций было переведено в разряд амбулаторных, появилось много новых эффективных операций, позволяющих помочь в ранее некурабельных случаях. Этому способствовали внедрение в офтальмологию микроскопов с различными системами освещения, легкоуправляемыми ножными педалями, разработка микрохирургических инструментов. Использование микроскопа сразу повысило требования к режущему и другому микрохирургическому инструментарию. Появились алмазные ножи, инструменты из специальной стали, иглы длиной около 3-5 мм, шовный материал значительно тоньше человеческого волоса (15-25 мкм), роторные ножи, витреотомы, пинцеты с щадящим захватом тканей, которые позволили практически устранить давление на оперируемую ткань. В последующем микрохирургические офтальмологические достижения были внедрены в различные области медицины - нейрохирургию, сосудистую хирургию и др.

29 ноября 1945 г. ознаменовался первой удачной заменой хрусталика в глазу искусственным, который назвали интраокулярной линзой. Эту операцию провел Horgald Ridley. Наиболее яркими продолжателями этого направления в СССР были С.Н. Федоров и его ученики, Peter Choусе в Англии. Достижения химии, физики, техники способствовали мощному развитию этого направления офтальмологии. В настоящее время в большинстве случаев удаление хрусталика заканчивается имплантацией искусственного хрусталика, что значительно повысило эффективность лечения катаракты.

Во второй половине XX века значительные успехи были достигнуты в изучении глаукомы, установлены многие механизмы ее патогенеза. Разработано большое количество методов ее консервативного и микрохирургического лечения. В последние два десятилетия появился новый подход к хирургическому лечению глаукомы - неперфорирующая вискоканалостомия, при которой не происходит вскрытия передней камеры глаза. Это позволило значительно уменьшить количество осложнений и повысить эффективность лечения. Родоначальником операции явился советский ученый профессор В.И. Козлов, которую в дальнейшем развили Stegman (1991), Carassa (1998) и многие другие.



H. Ridley



С.Н. Федоров

Работы советских ученых и в первую очередь американского ученого С. Scherens (1952) позволили значительно улучшить лечение отслойки сетчатки в результате разработки новых инструментов, технологий и приборов, появления витреальной и лазерной хирургии.

Лазерная офтальмология. Издавна известны ожоги в центральной части глазного дна, происходящие без повреждения преломляющих сред, при неосторожном взгляде на солнце (Czerny, 1867; Maggiore, 1927). Многие ученые делали попытку использовать луч света при глазных заболеваниях. Впервые эту идею реализовал в 1947 г. Meyer-Schwickerath.

Эту дату можно считать началом клинического использования фотокоагуляции в офтальмологии. Для получения мощного источника света ученый использовал ксеноновую лампу высокого давления.

Применение фотокоагуляции в офтальмологии открыло огромные возможности хирургического вмешательства без применения ножа. В настоящее время в офтальмологии около 95% занимает лазерная хирургия, вытесняя ножевую хирургию и переводя ее в разряд терапевтических процедур. Лазерная хирургия открыла возможности лечения ранее некурабельных случаев.

Прозрачность глазных сред позволяет проводить операции внутри глаза без вскрытия его оболочек. Несмотря на большие успехи фотокоагуляции, применение полихроматических источников света не обеспечивало достаточной фокусировки и избирательного воздействия на определенные структуры глаза и мелкие сосуды. Толчком к дальнейшему развитию фотокоагуляции в офтальмологии послужило изобретение лазеров, в чем немалая заслуга русских исследователей лауреатов Нобелевской премии 1964 г. А.П. Прохорова и Н.Г. Басова (Maiman, 1960).

Лечение лазером впервые применили в офтальмологии. В настоящее время лазерная офтальмология сохраняет лидирующее положение, так как в ней используется весь видимый и невидимый спектр света. Для лазерного излучения характерны монохроматичность, высокая когерентность, высокая спектральная плотность, значительная яркость, а молниеносная быстрота позволяет избежать боли и других неприятных ощущений. Это дает возможность проводить лечение без обезболивания. Особую роль в развитии лазерного лечения заболеваний заднего отрезка глаза, сосудов и сетчатки сыграла флюоресцентная ангиография.

Крупнейшим достижением офтальмологии можно считать разработку флюоресцентной ангиографии сосудов сетчатки. Флюоресцентная ангиография формировалась как метод исследования на рубеже 1960-1970 гг. По образному выражению G. Meyer-Schwickerath (1970), она ознаменовала новую эру в офтальмологии, так же как и раньше рентгеноангиография, позволив изучать микроциркуляцию глаза *in vivo*. Особенно важное значение этот метод приобрел для диагностики сосудистых, воспалительных и опухолевых заболеваний глаза. В 1961 г. студенты Н. Novotny, D. Alvis провели серию успешных ангиографических исследований глазного дна. Метод в короткий срок получил широкое распространение и позволил лечить лазером ранее некурабельные заболевания.

Флюоресцентная ангиография глазного дна - фотографирование контрастированных флюоресцеином\* сосудов глазного дна. Флюоресцеин\*, введенный внутрь, контрастирует сосуды переднего отдела глаза, хориоидеи, сетчатки. Современная фотографическая техника позволяет последовательно регистрировать различные фазы контрастирования.

Флюоресцентная ангиография является одним из наиболее достоверных способов выявления патологии заднего отрезка глаза. Флюоресцентные методы исследования необходимы при многих заболеваниях сетчатки, сосудистой оболочки, диска зрительного нерва. Данная методика позволяет не только диагностировать патологию, но и изучать динамику процесса, решать вопрос о целесообразности назначения и объеме хирургического и лазерного вмешательства, контролировать эффективность назначенной терапии, а также точно документировать изменения глазного дна.

Неоценимую роль в диагностике заболеваний глаз сыграли методы электрофизиологических исследований глаза. Возникновение клинической электрофизиологии зрительной системы связывают с именем шведского ученого Carpe (1945). Метод электроретинографии, предложенный этим ученым, позволяет регистрировать биопотенциалы различных слоев сетчатки, исследовать прижизненно ее функцию. Для исследования функции пигментного эпителия сетчатки Fransua (1954) предложил метод электроокулографии. Исследование вызванных потенциалов позволяет провести анализ работы всего зрительного анализатора, включая корковый анализатор.

Таким образом, флюоресцентная ангиография позволяет прижизненно изучить морфологию, а электрофизиологические исследования - исследовать функцию различных слоев сетчатки, зрительного нерва, зрительного тракта и зрительной коры в затылочной доле мозга.

XX столетие ознаменовалось внедрением в диагностическую и лечебную практику ультразвука. Широкое применение получило ультразвуковое исследование, позволяющее проводить одномерные, двумерные и трехмерные осмотры. Это способствует более полной оценке морфологических повреждений в глазу и орбите. Широко используется ультразвуковая доплерография. С помощью ультразвука удалось разрушать хрусталик (Kelman, 1970) внутри глаза с последующим отсасыванием его фрагментов через маленькую иглу, значительно уменьшив травму глаза и осложнения во время операции. С большим успехом используется ультразвук для рассасывания помутнений в глазу, в виде фонофореза и т.д.

Впервые в мировой практике во второй половине XX столетия в нашей стране под руководством профессора Е.И. Сидоренко начал использоваться в качестве лечебного фактора инфразвук. Инфразвуковые колебания, синхронные с деятельностью сердца, позволяют улучшить приток артериальной крови в глаз и отток венозной крови из глаза, снимают спазмы мышц, улучшают диффузию медикаментов, повышают синтез РНК, рассасывание помутнений в глазу, активизируют гидродинамику, санацию язв роговицы и т.д. Мы остановились лишь на наиболее важных успехах офтальмологии XX века и приносим извинение огромному числу крупных ученых нашей страны и зарубежья, о которых не смогли упомянуть в этом коротком разделе учебника.

В заключение хочется привести слова крупнейшего ученого и учителя Т.Е. Ершовского: «...нельзя назвать всех ученых и практиков, которые во многом способствовали прогрессу советской офтальмологии. Успехи и достижения современной офтальмологии - это результат проявления талантов старых и молодых, известных и менее известных ученых. Их активную и плодотворную деятельность можно сравнить с чудесной мозаикой, собранной трудом и творческой мыслью многих художников в замечательное произведение искусства. В наш век научно-технического прогресса исключительно большое значение приобрели новейшие методы исследования и диагностики - плодотворно развивающиеся биомикроскопия, офтальмоскопия, гониоскопия, тонография, ультразвуковая диагностика и терапия, флюоресцентная ангиография, электронная микроскопия, микрохирургия, лазеры и многое другое, что позволяет проникнуть в тайны и неизведанные области глазных заболеваний».

## ГЛАВА 1. АНАТОМИЯ И ФИЗИОЛОГИЯ ОРГАНА ЗРЕНИЯ

Усвоив материал этой главы, вы должны знать:

- эмбриогенез глаза;
- анатомо-оптические характеристики органа зрения ребенка и взрослого;
- строение защитного аппарата глаза;
- строение роговицы и склеры;
- строение сосудистой оболочки;
- основные функции сетчатки.

Эволюция органа зрения

Эмбриональное развитие органа зрения. Эмбриогенез глаза показывает, что глаз является частью мозга, вынесенной за его пределы. Глаза формируются из выпячиваний промежуточного мозга, которые появляются на 2-й неделе эмбрионального периода по обе стороны от него (первичные глазные пузыри).

В период внутриутробного развития зачаток глазного яблока обособляется очень рано - в конце 2-й недели, когда зародышевая пластинка состоит из трех слоев: эктодермы, мезодермы и энтодермы и имеет уплощенную чечевицеобразную форму. На передней поверхности нейтральной части эктодермы, из которой будет развиваться центральная нервная система, появляются парные зрительные ямки.

К 3-й неделе при замыкании мозговой трубки ямки углубляются, выпячиваясь наружу, перемещаются и принимают вид глазных пузырей. Они расположены по бокам переднего мозгового пузыря и свободно с ним сообщаются (рис. 1).

К концу 3-4-й недели под влиянием собственных потенциалов глазного пузыря происходит инвагинация его передней стенки и пузырь превращается в глазной бокал. От бывшего зрительного желудочка (пузыря) остается лишь узкая щель. Из дистального листка бокала в последующем формируется сетчатка, из проксимального - пигментный эпителий. Одновременно с образованием бокала возникает зачаток хрусталика из эктодермы (рис. 2).

Между зачатком хрусталика и внутренней стенкой бокала остается небольшое количество мезенхимальных клеток, из которых формируется первичное стекловидное тело (рис. 3, а). Наружная часть бокала растет быстрее, край глазного бокала снизу начинает все больше ввертываться, формируя вторичную зародышевую щель. Через эту щель проникает большое количество мезенхимы, которая образует богатую сосудистую сеть стекловидного тела и формирует сосудистую капсулу вокруг хрусталика.

В 6 нед гестации зародышевая щель глаза и зрительного нерва закрывается и начинает дифференцироваться ножка глазного бокала, образуется гиалоидная артерия, питающая стекловидное тело и хрусталик (рис. 3, б). Край глазного бокала, прорастая вперед, образуют радужную и ресничную части сетчатки. Ножка, или стебелек, глазного бокала удлиняется, пронизывается нервными волокнами, теряет просвет и превращается в зрительный нерв.

Из мезодермы, окружающей глазной бокал, очень рано начинают дифференцироваться сосудистая оболочка и склера. В мезенхиме, которая прорастает между эктодермой и хрусталиком, появляется щель - передняя камера.



Рис. 1. Глазные пузыри с ножками по бокам переднего мозгового пузыря. Вид сверху (по Гохштеттеру)

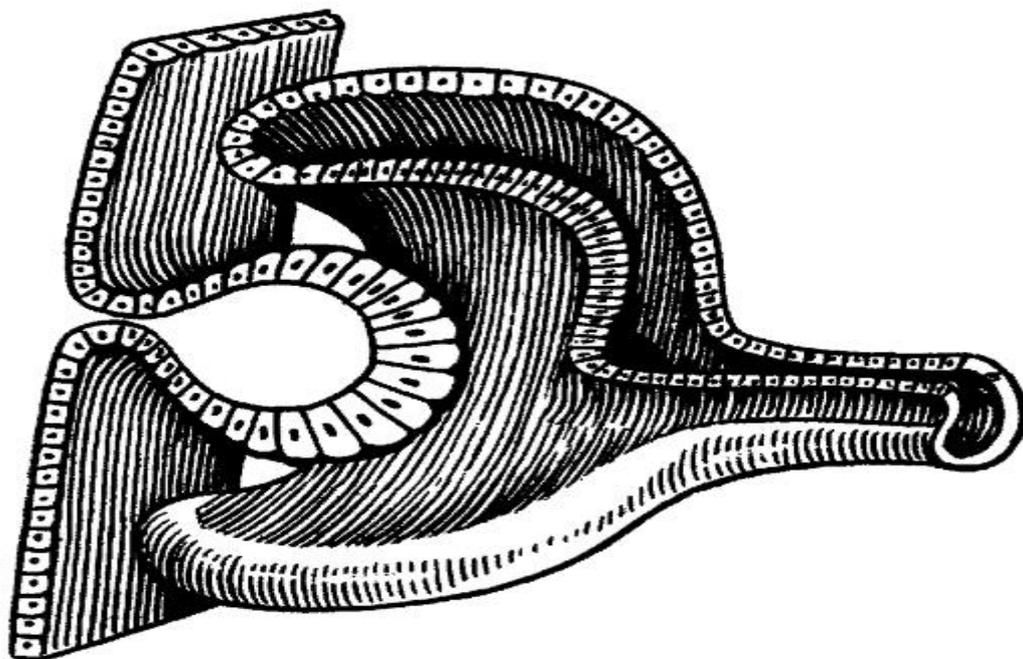


Рис. 2. Закладка хрусталика и образование глазного бокала

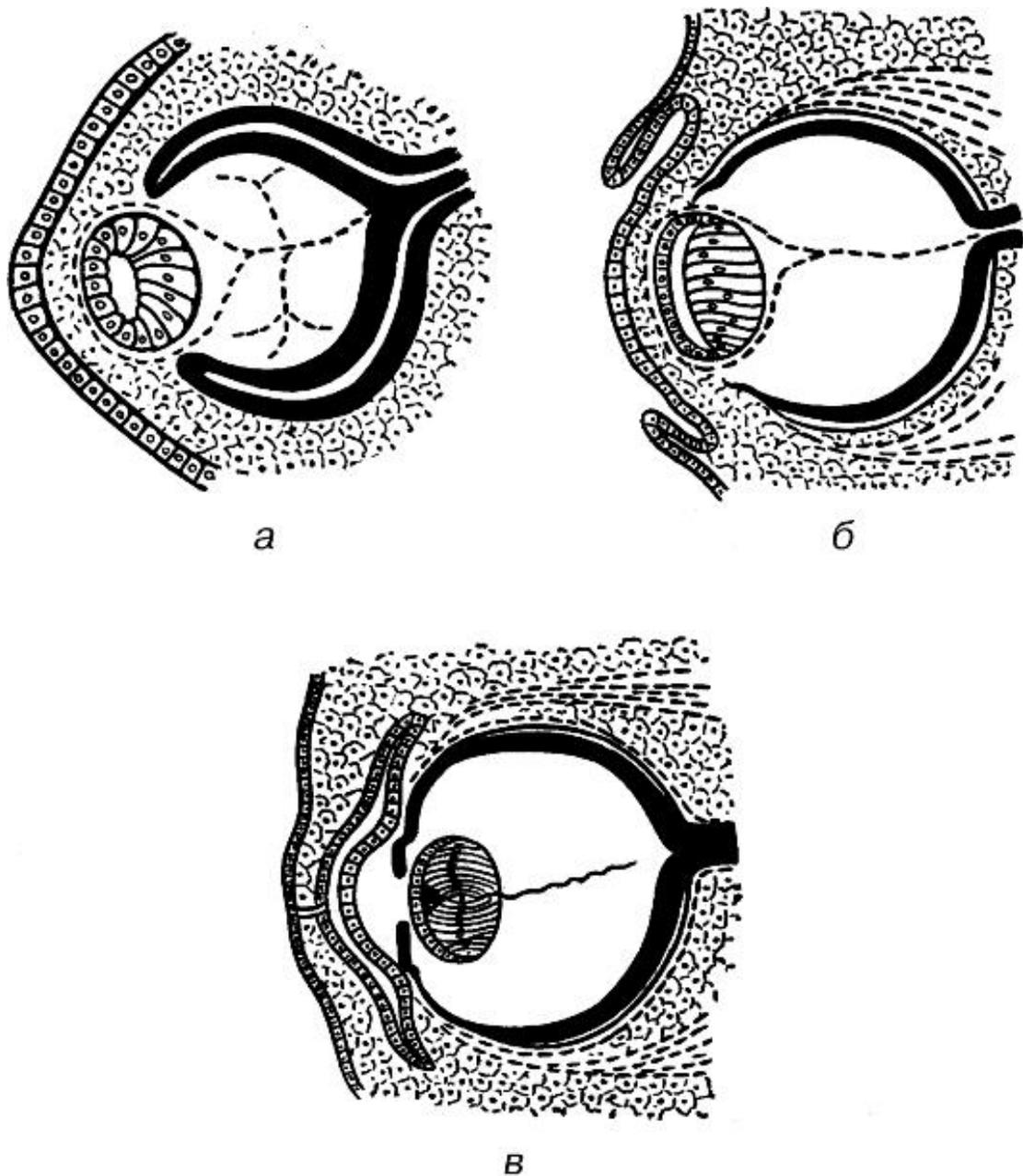


Рис. 3. Эмбриональное развитие человеческого глаза (черным обозначена нервная эктодерма, точками - мезодерма): *а* - закладка первичного стекловидного тела; *б* - дифференцировка зрительного нерва; *в* - дифференцировка оболочек глаза

Мезенхима, лежащая перед щелью, вместе с эпителием кожи превращается в роговицу, лежащая сзади - в радужку.

К 9 мес постепенно запустевают сосуды стекловидного тела, атрофируется сосудистая капсула хрусталика. Внутри хрусталика образуется плотное зародышевое ядро, объем хрусталика уменьшается. Стекловидное тело приобретает прозрачность (рис. 3, в).

Веки развиваются из кожных складок. Они закладываются кверху и книзу от глазного бокала, растут по направлению друг к другу и спаиваются вместе своими эпителиальными покровами. Эта спайка исчезает к 7 мес развития.

Слезная железа возникает на 3-м месяце, слезный канал открывается в носовую полость на 5-м месяце внутриутробной жизни.

Эмбриогенез глаза

Гестационный возраст эмбриона или плода	Длина переднезадней оси, мм	Состояние глаза
3 нед	1,5-4,5	Возникновение глазных ямок и их переход в глазные пузыри. Образование эктодермальной пластинки - зачатка линзы. Появление открытой ножки глазного пузыря
4 нед	4,5-7,5	Образование глазного бокала, хрусталиковой ямки. Вростание артерии стекловидного тела в зародышевую щель глазного бокала. Дифференцирование сетчатки на два слоя вблизи заднего полюса. Образование примитивного диска зрительного нерва
5 нед	7,5-12	Образование хрусталикового пузырька - капсулы линзы, волокон и капсульного эпителия. Возникновение сосудистой сумки линзы, сосудистой сети хориоидеи, примитивного нейроэпителия
6 нед	12-17	Возникновение капсулозрачковой мембраны, собственных сосудов первичного стекловидного тела, мезодермального стекловидного тела, слоев ганглиозных клеток. Формирование слоев роговицы
7 нед	17-24	Возникновение зачатка век. Формирование передних и задних ресничных артерий. Вхождение нервных волокон от ганглиозных клеток в канал зрительного нерва. Развитие стромы радужки. Образование слезных канальцев в виде эпителиальных тяжей
8 нед	24-31	Развитие склеры. Возникновение эмбрионального ядра хрусталика. Развитие частичного перекреста нервных волокон в хиазме. Появление зрительного тракта. Формирование орбитальной части слезной железы
9 нед	31-40	Срастание краев век. Исчезновение собственных сосудов стекловидного тела. Появление вторичного стекловидного тела
10 нед	40-49	Возникновение палочек и колбочек в виде нитевидных отростков
11 нед	49-50	Образование глиозного отростка на диске зрительного нерва. Возникновение эктодермальной части радужки, ресничного тела
12 нед	59-70	Формирование зародышевого ядра хрусталика с ламбдовидными швами. Конец эмбрионального периода развития
4 мес	70-110	Образование сосудистого кольца зрительного нерва (цинново-сосудистое кольцо). Возникновение влагалища глазного яблока

		(тенонова капсула). Формирование мышцы, поднимающей верхнее веко. Появление артерий сетчатки в зоне вокруг диска зрительного нерва
5 мес	110-160	Открытие слезных путей в носовую полость
6 мес	160-200	Формирование глиальных чехлов вокруг артерии стекловидного тела
7 мес	200-240	Исчезновение межзрачковой мембраны и облитерация артерии стекловидного тела. Разъединение сращенных век
8 мес	240-250	Развитие решетчатой пластинки зрительного нерва. Исчезновение задней сосудистой сумки линзы
9 мес	-	Развитие хиазмы и зрительного нерва. Исчезновение сосудов стекловидного тела

Более детально эмбриогенез глаза приведен ниже. Формирование тканей органа зрения из различных эмбриональных листков следует учитывать при анализе системных повреждений глаза и организма.

К моменту рождения плода сложный цикл развития глаза и его придатков завершен не полностью. В первые недели после рождения происходит обратное развитие элементов зрачковой мембраны, стекловидного тела и хрусталика, перепонки слезно-носового канала, продолжается формирование макулярной области, иннервации. Особенности зрительного анализатора у детей и постнатальное созревание его структур

В развитии зрительного анализатора после рождения выделяют 5 периодов:

1) формирование области желтого пятна и центральной ямки сетчатки в течение первого полугодия жизни - из 10 слоев сетчатки остаются в основном 4 (зрительные клетки, их ядра и пограничные мембраны);

2) увеличение функциональной мобильности зрительных путей и их формирование в течение первого полугодия жизни;

3) совершенствование зрительных клеточных элементов коры и корковых зрительных центров в течение первых 2 лет жизни;

4) формирование и укрепление связей зрительного анализатора с другими органами в течение первых лет жизни;

5) морфологическое и функциональное развитие черепных нервов в первые 2-4 мес жизни.

Становление зрительных функций ребенка происходит соответственно этим этапам развития.

Кожа век у новорожденных очень нежная, тонкая, гладкая, без складок, через нее просвечивает сосудистая сеть. Глазная щель узкая и соответствует размеру зрачка. Ребенок мигает в 7 раз реже по сравнению с взрослыми (2-3 мигания в минуту). Во время сна часто нет полного смыкания век и видна голубоватая полоска склеры. К 3 мес после рождения увеличивается подвижность век, ребенок мигает 3-4 раза в минуту, к 6 мес - 4-5, а к 1 году - 5-6 раз в минуту.

К 2 годам глазная щель увеличивается, приобретает овальную форму в результате окончательного формирования мышц век и увеличения глазного яблока. Ребенок мигает 7-8 раз в минуту.

К 7-10 годам веки и глазная щель соответствуют показателям взрослых, ребенок мигает 8-12 раз в минуту.

Слезная железа начинает функционировать лишь через 4-6 нед и более после рождения, дети в это время плачут без слез. Однако слезные добавочные железки в веках сразу продуцируют слезу, что хорошо определяется по выраженному слезному ручейку вдоль края нижнего века. Отсутствие слезного ручейка расценивается как отклонение от нормы и может быть причиной развития дакриоциститов. К 2-3-месячному возрасту начинаются нормальное функционирование слезной железы и слезоотделение.

При рождении ребенка слезоотводящие пути в большинстве случаев уже сформированы и проходимы. Однако примерно у 5% детей нижнее отверстие слезно-носового канала открывается позже или вообще не открывается, что может служить причиной развития дакриоцистита новорожденного.

Глазница (орбита) у детей до 1 года относительно мала, поэтому создается впечатление больших глаз. По форме глазница новорожденных напоминает трехгранную пирамиду, основания пирамид имеют конвергентное направление. Костные стенки, особенно медиальная, очень тонкие и способствуют развитию коллатеральных отеков клетчатки глазницы (целлюлиты). Горизонтальный размер глазниц новорожденного больше вертикального, глубина и конвергенция осей глазниц меньше, что создает порой впечатление сходящегося косоглазия. Размеры глазниц составляют около 2/3 соответствующих размеров глазниц взрослого человека. Глазницы новорожденного плоские и мельче, поэтому хуже защищают глазные яблоки от травм и создают впечатление выстояния глазных яблок. Глазные щели у детей шире из-за недостаточного развития височных крыльев клиновидных костей. Зачатки зубов расположены ближе к содержимому глазницы, что облегчает попадание в нее одонтогенной инфекции. Формирование глазницы заканчивается к 7-летнему возрасту, к 8-10 годам анатомия глазницы приближается к таковой взрослых людей. Конъюнктив новорожденного тонкая, нежная, недостаточно влажная, со сниженной чувствительностью, может легко травмироваться. К 3-месячному возрасту она становится более влажной, блестящей, чувствительной. Выраженная влажность и рисунок конъюнктивы могут быть признаком воспалительных заболеваний (конъюнктивит, дакриоцистит, кератит, увеит) или врожденной глаукомы.

Роговица новорожденных прозрачная, но в ряде случаев в первые дни после рождения она бывает несколько тусклой и как бы опалесцирует. В течение 1 нед эти изменения бесследно исчезают, роговица становится прозрачной. Следует отличать эту опалесценцию от отека роговицы при врожденной глаукоме, которая снимается инстилляцией 5% гипертонического раствора глюкозы. Физиологическая опалесценция не исчезает при закапывании этого раствора. Очень важно производить замеры диаметра роговицы, так как его увеличение является одним из признаков глаукомы у детей. Диаметр роговицы новорожденного равен 9-9,5 мм, к 1 году увеличивается на 1 мм, к 2-3 годам - еще на 1 мм, к 5 годам он достигает диаметра роговицы взрослого человека - 11,5 мм. У детей до 3-месячного возраста чувствительность роговицы резко снижена. Ослабление корнеального рефлекса приводит к тому, что ребенок не реагирует на попадание инородных тел в глаз. Частые осмотры глаз у детей этого возраста имеют важное значение для профилактики кератитов.

Склера новорожденного тонкая, с голубоватым оттенком, который постепенно исчезает к 3-летнему возрасту. Следует внимательно относиться к данному признаку, так

как голубые склеры могут быть признаком синдромных заболеваний и растяжения склеры как следствие повышения внутриглазного давления при врожденной глаукоме.

Передняя камера у новорожденных мелкая (1,5 мм), угол передней камеры очень острый, корень радужки имеет аспидный цвет. Полагают, что такой цвет обусловлен остатками эмбриональной ткани, которая полностью рассасывается к 6-12 мес. Угол передней камеры постепенно раскрывается и к 7 годам становится таким же, как у взрослых людей.

Радужка у новорожденных голубовато-серого цвета из-за малого количества пигмента, к 1 году начинает приобретать индивидуальную окраску. Цвет радужки окончательно устанавливается к 10-12-летнему возрасту. Прямая и содружественная реакции зрачка у новорожденных выражены не очень отчетливо, зрачки плохо расширяются медикаментами. К 1 году реакция зрачка становится такой же, как у взрослых.

Ресничное тело в первые 6 мес находится в спастическом состоянии, что обуславливает миопическую клиническую рефракцию без циклоплегии и резкое изменение рефракции в сторону гиперметропической после инсталляций 1% раствора гоматропина.

Глазное дно у новорожденных бледно-розового цвета, с более или менее выраженной паркетностью и множеством световых бликов. Оно менее пигментировано, чем у взрослых, сосудистая сеть просматривается четко, пигментация сетчатки часто мелкоточечная или пятнистая. По периферии сетчатка сероватого цвета, периферическая сосудистая сеть незрелая. У новорожденных диск зрительного нерва бледноват, с синевато-серым оттенком, что можно ошибочно принять за его атрофию. Рефлексы вокруг желтого пятна отсутствуют и появляются в течение первого года жизни. В течение первых 4-6 мес жизни глазное дно приобретает вид, почти идентичный главному дну взрослого человека, к 3 годам отмечается покраснение тона глазного дна. В диске зрительного нерва сосудистая воронка не определяется, она начинает формироваться к 1 году и завершается к 7-летнему возрасту.

#### Краткая анатомия глаза

Орган зрения (зрительный анализатор) состоит из четырех частей: 1) периферической, или воспринимающей, части - глазное яблоко с придатками; 2) проводящих путей - зрительный нерв, состоящий из аксонов ганглиозных клеток, хиазма, зрительный тракт; 3) подкорковых центров - наружные колленчатые тела, зрительная лучистость, или лучистый пучок Грациоле; 4) высших зрительных центров в затылочных долях коры больших полушарий.

Периферическая часть органа зрения включает глазное яблоко, защитный аппарат глазного яблока (глазницу и веки) и придаточный аппарат глаза (слезный и двигательный аппарат).

Глазное яблоко состоит из разных тканей, которые анатомически и функционально подразделяют на 4 группы: 1) зрительно-нервный аппарат, представленный сетчаткой с ее проводниками в мозг; 2) сосудистая оболочка - хориоидея, цилиарное тело и радужная оболочка; 3) светопреломляющий (диоптрический) аппарат, состоящий из роговицы, водянистой влаги, хрусталика и стекловидного тела; 4) наружная капсула глаза - склера и роговица (см. рис. 4 на цв. вклейке).

Зрительный процесс начинается в сетчатке, взаимодействующей с хориоидеей, где световая энергия превращается в нервное возбуждение. Остальные части глаза являются, по существу, вспомогательными. Они создают наилучшие условия для акта зрения. Важную роль играет диоптрический аппарат глаза, с помощью которого на сетчатой оболочке получается отчетливое изображение предметов внешнего мира.

Наружные мышцы (4 прямые и 2 косые) делают глаз чрезвычайно подвижным, что обеспечивает быстрое направление взора на тот предмет, который в данный момент привлекает внимание.

Все остальные вспомогательные органы глаза имеют защитное значение. Орбита и веки защищают глаз от неблагоприятных внешних влияний. Веки, кроме того, способствуют увлажнению роговицы и оттоку слезы. Слезный аппарат продуцирует слезную жидкость, которая увлажняет роговицу, смывает с ее поверхности мелкие соринки и оказывает бактерицидное действие.

#### Глазное яблоко

Сетчатка - самая внутренняя (1-я) оболочка глазного яблока. Это начальный, периферический отдел зрительного анализатора. Здесь энергия световых лучей преобразуется в процесс нервного возбуждения и начинается первичный анализ попадающих в глаз оптических раздражителей. Сетчатка имеет вид тонкой прозрачной пленки, толщина которой около зрительного нерва 0,4 мм, у заднего полюса глаза (в желтом пятне) 0,1-0,08 мм, на периферии 0,1 мм. Сетчатка фиксирована лишь в двух местах: у диска зрительного нерва за счет волокон зрительного нерва, которые образованы отростками ганглиозных клеток сетчатки, и у зубчатой линии (*oraserrata*), где оканчивается оптически деятельная часть сетчатки. *Ora serrata* имеет вид зубчатой зигзагообразной линии, находящейся впереди экватора глаза, приблизительно в 7-8 мм от корнеосклеральной границы, соответствуя местам прикрепления наружных мышц глаза. На остальном протяжении сетчатка удерживается на своем месте давлением стекловидного тела, а также физиологической связью между окончаниями палочек и колбочек и протоплазматическими отростками пигментного эпителия, поэтому возможны отслойка сетчатки и резкое снижение зрения.

Пигментный эпителий, генетически относящийся к сетчатке, анатомически тесно связан с сосудистой оболочкой. Вместе с сетчаткой пигментный эпителий участвует в акте зрения, так как в нем образуются и содержатся зрительные вещества. Его клетки содержат также темный пигмент - фусцин. Поглощая пучки света, пигментный эпителий устраняет возможность диффузного светорассеяния внутри глаза, что могло бы снизить ясность зрения. Пигментный эпителий также способствует обновлению палочек и колбочек.

Сетчатка состоит из трех нейронов, каждый из которых образует самостоятельный слой. Первый нейрон представлен рецепторным нейроэпителием (палочками и колбочками и их ядрами), второй - биполярными клетками, третий - ганглиозными клетками.

Между первым и вторым, вторым и третьим нейронами имеются синапсы (см. рис. 5 на цв. вклейке).

Глазное дно. Внутренняя поверхность глазного яблока, выстланная оптически деятельной частью сетчатки, получила название глазного дна (см. рис. 6 на цв. вклейке).

На глазном дне имеются два важных образования - желтое пятно (макулярная область) и диск зрительного нерва. В функциональном и анатомическом отношении оптически деятельная часть сетчатки подразделяется на две части. С функцией центрального зрения (наиболее ясного видения) связана область желтого пятна, особо чувствительная к хроматическим лучам. В ней сосредоточены только колбочки. Число палочек и колбочек, приходящихся на 1 нервное волокно, растет по мере удаления от центра сетчатки, доходя до 100 и более. У новорожденного сетчатка на всем протяжении до зубчатой линии состоит из десяти слоев. Желтое пятно еще не сформировано, поэтому зрение низкое (0,002), но имеются прямая и содружественная реакции на свет, возможно кратковременное слежение за медленно движущимися предметами. Сетчатка рано начинает дифференцироваться в макулярной области, ее структурное созревание происходит в течение первых 4-6 мес

жизни. В макулярной области сетчатка истончается и содержит только 1, 2, 3, 4-й и 10-й слои. В связи с дифференцированием макулярной области зрение у ребенка возрастает: к возрасту 2 нед у него появляется способность более длительно фиксировать взгляд на больших предметах. Ко 2-му месяцу появляется бинокулярная фиксация взора, к 6-8 мес дети различают простые геометрические фигуры. К 3 годам острота зрения равна 1,0 у 10% детей, к 7 годам - у 55%, к 14 годам - у 90% подростков.

*Диск зрительного нерва* - область, в которой сходятся волокна ганглиозных клеток сетчатки, образуя зрительный нерв. Отсутствие в этом месте палочек и колбочек обуславливает слепое пятно. Диск является началом зрительного нерва, который представляет собой белое вещество мозга и так же, как мозг, заключен в оболочки, являющиеся продолжением мозговых оболочек. Пространство между оболочками заполнено спинномозговой жидкостью. Диск зрительного нерва выглядит как четко очерченный бледно-розовый овал диаметром 1,5-1,8 мм, расположенный на 4 мм назальнее желтого пятна. Из него выходит центральная артерия сетчатки в сопровождении соответствующей вены. Артериальные ветви по сравнению с венами более красные, светлые и тонкие. Отношение диаметра артерий к диаметру вен в норме равняется у взрослых 2:3, у детей до 10 лет - 1:2.

В зрительном проводящем пути различают 4 отрезка: 1) зрительный нерв; 2) хиазму, в которой частично перекрещиваются (внутренние) волокна и объединяются оба зрительных нерва; 3) зрительный тракт; 4) наружные коленчатые тела, зрительную лучистость и оптический центр восприятия, расположенный в *fissura calcarina*. Уровень повреждения зрительного пути хорошо определяется по изменению полей зрения (рис. 7).

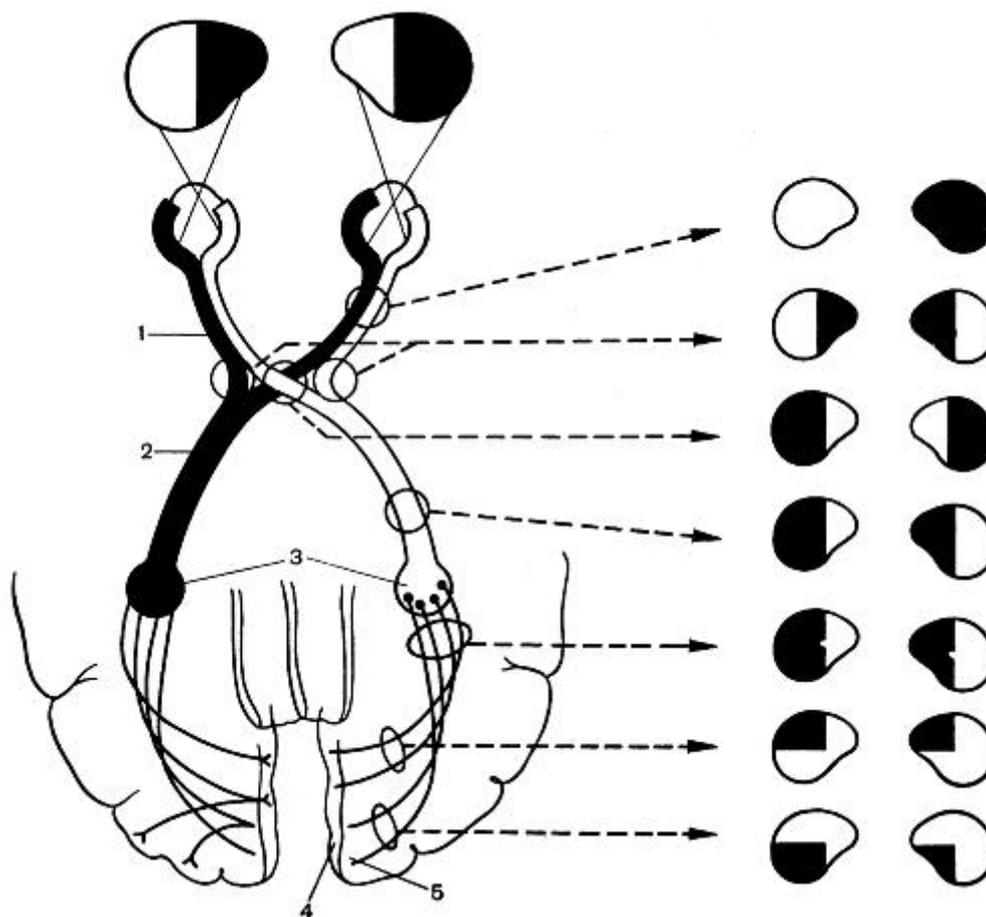


Рис. 7. Повреждение зрительного пути на разных уровнях и соответствующие дефекты полей зрения: 1 - неперекрещенные волокна зрительного нерва; 2 - зрительный тракт; 3 - наружное коленчатое тело; 4, 5 - корковые центры зрительного анализатора

Сетчатка лежит на хориоидее - части сосудистой оболочки, которая выстилает внутреннюю поверхность наружной капсулы глаза. Только в передней части глазного яблока, в области роговицы, сосудистая оболочка не примыкает к наружной оболочке, вследствие чего между роговицей и передней частью сосудистого тракта - радужкой образуется пространство - передняя камера глаза.

Сосудистая оболочка (2-я оболочка глаза) имеет ряд особенностей строения, что обуславливает трудности в определении этиологии заболеваний и лечении.

Задние короткие цилиарные артерии (числом 6-8), пройдя через склеру вокруг зрительного нерва, распадаются на мелкие ветви, образуя хориоидею.

Задние длинные цилиарные артерии (числом 2), проникнув в глазное яблоко, идут в супрахориоидальном пространстве (в горизонтальном меридиане) кпереди и образуют большой артериальный круг радужки. В его образовании участвуют и передние цилиарные артерии, которые являются продолжением мышечных ветвей глазничной артерии.

Мышечные ветви, снабжающие кровью прямые мышцы глаза, идут вперед по направлению к роговице под названием передних цилиарных артерий. Немного не доходя до роговицы, они уходят внутрь глазного яблока, где вместе с задними длинными цилиарными артериями образуют большой артериальный круг радужки (см. рис. 8 на цв. вклейке).

Сосудистая оболочка имеет две системы кровоснабжения: одну для хориоидеи (система задних коротких цилиарных артерий), другую для радужки и цилиарного тела (система задних длинных и передних цилиарных артерий). Эти два бассейна соединяются через короткие возвратные веточки, функционально малозначимые. Вследствие этого нередко наблюдаются изолированные заболевания (воспаление) переднего отрезка сосудистой оболочки - ирит, иридоциклит и заднего отрезка - хориоретинит. Лишь при мощной инфекции воспаление может захватить всю сосудистую оболочку (панувеиты). Разобщение этих бассейнов наблюдается при ретинопатии недоношенных.

Сосудистый тракт почти полностью состоит из артериол. Как известно из физиологии, артериолы реагируют на любые эндо- и экзогенные факторы изменением тонуса. Возможно, эта высокая чувствительность сосудистого тракта лежит в основе его участия во многих процессах и позволяет диагностировать общие заболевания по радужке (иридодиагностика).

Остов сосудистой оболочки включает в себя много протеиновых и мукополисахаридных структур. Эти структуры и обилие ретикулярной ткани служат основой, на которой развиваются практически любые аллергические процессы. Аллергическим реакциям способствует также повышенная проницаемость гематоэндотелиального барьера, поэтому аллергены и антитела легко проникают из крови в ткани глаза.

Кровоток в хориоидее замедлен. Если сравнить просвет сосудов, приносящих и уносящих кровь из глаза, то сосудистая оболочка представляется своеобразным «отстойным бассейном», так как кровоток в ней резко замедлен. Внутриглазное давление также препятствует оттоку крови из глаза. В связи с этим в сосудистом тракте оседают и развиваются возбудители многих инфекций.

Строение хориоидеи секторальное: каждая ветвь задних коротких сосудов формирует и питает свой сектор. Сосуды имеют ограниченное количество анастомозов между собой, поэтому возможно развитие процессов в одном секторе (гранулематозные увеиты).

Хориокапилляры имеют своеобразное строение. Хориоидея состоит из пяти слоев. Наружный слой крупных сосудов прилежит к супрахориоидальному пространству, а внутренний слой представлен хориокапиллярами. Хориокапилляры значительно отличаются от обычных капилляров в первую очередь широким просветом, в 3 раза превышающим просвет обычных капилляров. Если в обычном капилляре эритроцит проходит с трудом, значительно деформируясь, то в хориокапилляре он мчится со скоростью курьерского поезда и кровоток в нем довольно интенсивный. Фенестрирование стенки хориокапилляров приводит к тому, что хориоидея открывается к сетчатке «лужами» крови. Проникновению крови в сетчатку препятствует внутренняя мембрана - мембрана Бруха, функцию которой приравнивают к функции почек. Она способствует избирательному проникновению питательных веществ в сетчатку и выведению шлаков из сетчатки. Повреждение мембраны Бруха приводит к отеку сетчатки, нарушению ее питания, развитию дегенеративных изменений, увеопатий.

Поступление крови в хориоидею избыточное, значительно превосходящее потребность глаза. Хориоидальный кровоток составляет 1200 мл на 100 г ткани в минуту. Подтверждением этому служит малый перепад парциального давления кислорода в крови, притекающей (артериальной) и оттекающей (венозной) из глаза. Из глаза вытекает практически артериальная кровь. Большое содержание кислорода в крови и чувствительные к нему структуры в сетчатке (большое количество ненасыщенных аминокислот) при большом потоке крови в хориоидею приводят к возможности их повреждения кислородом (перекисное окисление) при различных неблагоприятных условиях (в кислородных кувезах, при избыточном освещении).

Даже эти далеко не все особенности строения сосудистой оболочки позволяют согласиться со словами известного английского офтальмолога Вудса: «Легче сказать, чего не бывает в сосудистой оболочке». Практически любой процесс в организме отражается здесь, увеальные процессы полиэтиологичны. Лечение увеитов также сопряжено с трудностями. Положение сосудистой оболочки внутри глаза под защитой склеры и роговицы приводит к тому, что в этиологии увеитов ведущую роль играют эндогенные факторы. Внутривенное введение лекарственных средств оказывается малоэффективным, так как гемофтальмический барьер резко ограничивает поступление препаратов в глаз. Сосудистая оболочка состоит из радужки, цилиарного тела и хориоидеи. Каждый отдел имеет свое назначение.

*Хориоидея* составляет задние 2/3 сосудистого тракта. Ее цвет темно-бурый или черный, что зависит от большого количества хроматофоров, протоплазма которых богата бурым зернистым пигментом меланином. Большое количество крови, содержащееся в сосудах хориоидеи, связано с ее основной трофической функцией - обеспечивать восстановление постоянно распадающихся зрительных веществ, благодаря чему фотохимический процесс поддерживается на постоянном уровне. Там, где кончается оптически деятельная часть сетчатки, сосудистая оболочка также меняет свою структуру, и хориоидея превращается в цилиарное тело. Граница между ними совпадает с зубчатой линией.

*Цилиарное, или ресничное, тело* имеет форму кольца с наибольшей толщиной у места соединения с радужкой благодаря присутствию гладкой мышцы. С этой мышцей связано участие цилиарного тела в акте аккомодации, обеспечивающей ясное видение на различных расстояниях. Цилиарные отростки вырабатывают внутриглазную жидкость, которая обеспечивает постоянство внутриглазного давления и доставляет питательные вещества бессосудистым образованиям глаза - роговице, хрусталику и стекловидному телу. Передняя часть сосудистого тракта - радужка, в ее центре имеется отверстие - зрачок, выполняющий

функцию диафрагмы. Зрачок регулирует количество света, поступающего в глаз. Диаметр зрачка изменяют две мышцы, заложенные в радужке, - суживающая и расширяющая зрачок. От слияния длинных задних и передних коротких сосудов хориоидеи возникает большой круг кровообращения цилиарного тела, от которого радиально в радужку отходят сосуды. Атипичный ход сосудов (не радиальный) может быть или вариантом нормы, или, что более важно, признаком неоваскуляризации, отражающей хронический (не менее 3-4 мес) воспалительный процесс в глазу. Новообразование сосудов в радужке называется рубезом.

Наружная оболочка глазного яблока (3-я оболочка): непрозрачная склера, или белочная оболочка, и меньшая - прозрачная роговица, по краю которой расположен полупрозрачный ободок - лимб (шириной 1-1,5 мм). Плотность и малая податливость склеры и роговицы обеспечивают сохранение формы глаза.

Через прозрачную *роговицу* в глаз проникают лучи света. Роговица имеет эллипсоидную форму с вертикальным диаметром 11 мм и горизонтальным 12 мм, средний радиус кривизны равен 8 мм. Толщина роговицы на периферии 1,2 мм, в центре до 0,8 мм. Передние цилиарные артерии отдают веточки, которые идут к роговице и образуют по лимбу густую сеть капилляров - краевую сосудистую сеть роговицы. В роговицу сосуды не заходят. Она также является главной преломляющей средой глаза. Отсутствие внешней постоянной защиты роговицы компенсируется обилием чувствительных нервов, вследствие чего малейшее прикосновение к роговице вызывает судорожное смыкание век, боль и рефлекторное усиление мигания со слезотечением.

Роговица имеет несколько слоев и снаружи покрыта прекорнеальной пленкой, которая играет важнейшую роль в сохранении функции роговицы, в предотвращении ороговеания эпителия. Прекорнеальная жидкость увлажняет поверхность эпителия роговицы и конъюнктивы и имеет сложный состав, включающий секрет ряда желез: главной и добавочных слезных, мейбомиевых, железистых клеток конъюнктивы.

Прекорнеальная пленка состоит из трех слоев (рис. 9). Первый слой прилежит к эпителию роговицы и называется муциновым слоем. Благодаря ему прекорнеальная пленка прочно удерживается на роговице, он сглаживает все микронеровности эпителиальной поверхности, обеспечивая характерный для роговицы зеркальный блеск. Однако муциновый слой быстро утрачивается при снижении продукции муцина.

Второй, водянистый, слой имеет толщину до 7 мкм и состоит из электролитов и мукопротеидов. Этот непрерывно обновляющийся слой обеспечивает доставку к эпителию питательных веществ и газообмен, удаление метаболитов и слущивающихся эпителиальных клеток.

Третий, наружный, слой очень тонкий (0,004-0,4 мкм). Это липидный слой. Липидная часть слезной пленки защищает роговицу от внешних воздействий, в том числе инфекционной природы, препятствует чрезмерному испарению водянистого слоя, а также теплоотдаче с поверхности эпителия роговицы и конъюнктивы. Липидный слой создает гладкую поверхность прекорнеальной пленки, улучшая оптические свойства преломляющей системы глаза.

В роговице различают 5 слоев (рис. 10):

- эпителий многослойный плоский неороговевающий, продолжение эпителия конъюнктивы;

- боуменова оболочка - тонкая бесструктурная неэластичная ткань толщиной 0,01-0,02 мм с тонкими каналцами, в которых проходят нервы из стромы в эпителий. Она хорошо сопротивляется повреждениям и плохо - инфекции. После повреждения не регенерирует, остаются нежные помутнения по типу облачка;

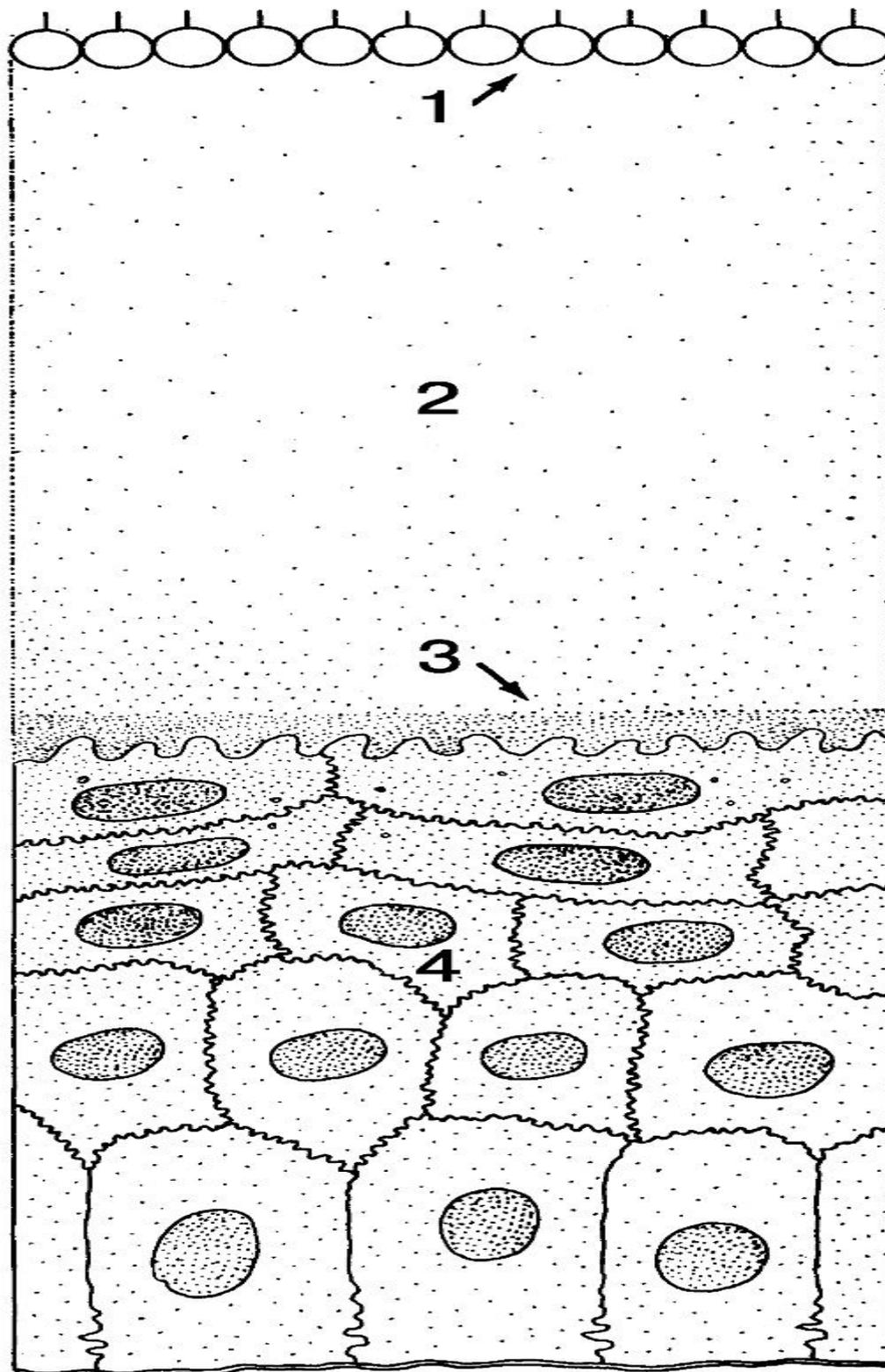


Рис. 9. Строение прекорнеальной слезной пленки: 1 - липидный слой; 2 - водянистый слой; 3 - муциновый слой; 4 - эпителий роговицы

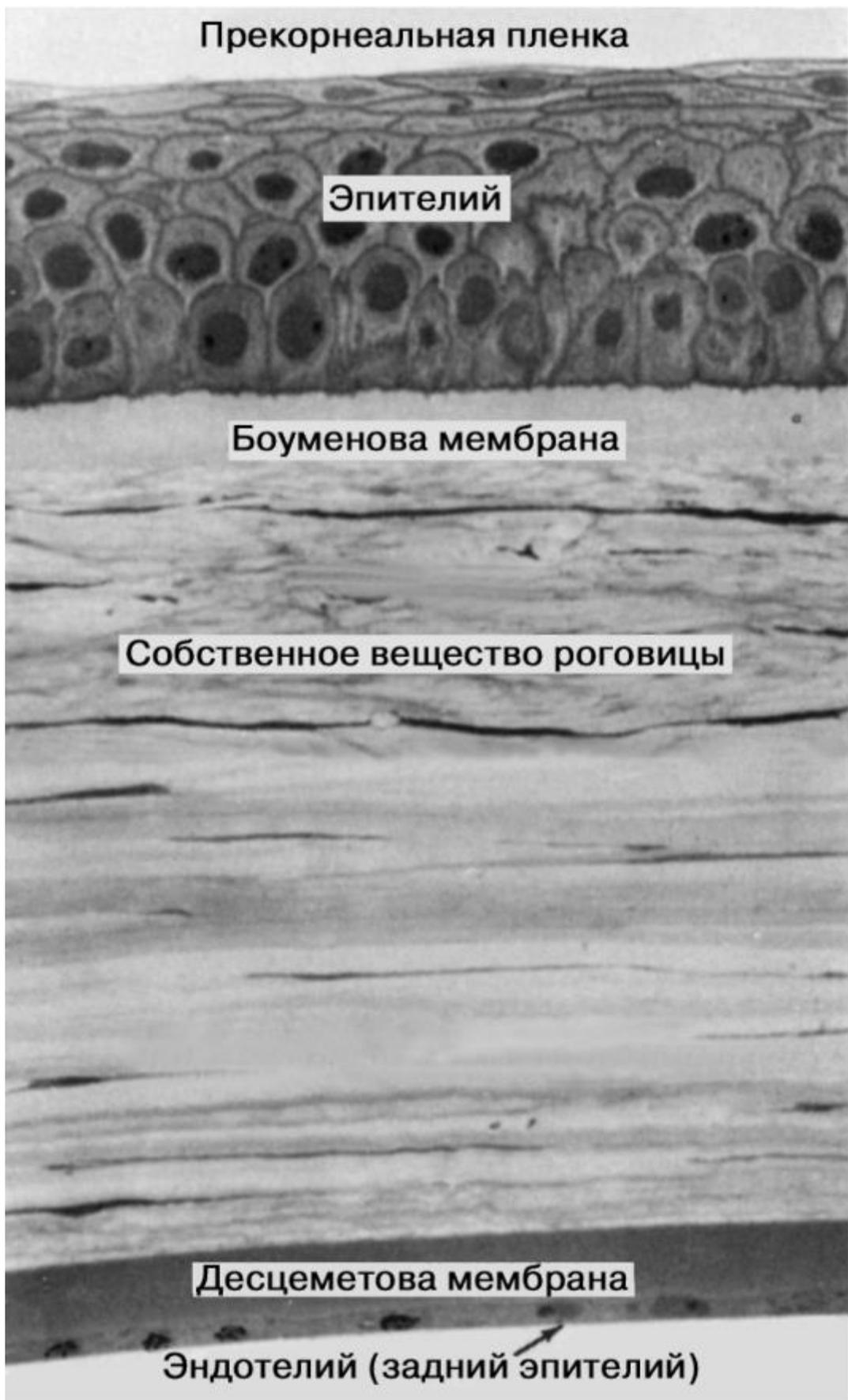


Рис. 10. Строение роговицы

- строма - собственная ткань роговицы, состоящая из наложенных друг на друга соединительнотканых пластин, склеенных межзучным веществом. Между пластинами лежат много-отростчатые фиксированные клетки, расположенные параллельно и не мешающие прозрачности роговицы. Это самый массивный слой толщиной до 0,5 мм, плохо регенерирует, сохраняя более интенсивные помутнения;

- десцеметова оболочка гомогенная, тонкая (0,004-0,005 мм), производное эпителия, эластичная, устойчивая к инфекции и повреждению, регенерирует. Она легко отслаивается от стромы и становится складчатой. В области лимба боуменовая и десцеметовая оболочки нет;

- эндотелий, или внутренний эпителий, толщиной 0,004-0,005 мм слой крупных плоских клеток с большим ядром. Регенерирует плохо. Роговица очень гидрофильна: 1 г ее вещества способен поглотить до 4 г воды, но эндотелий, как помпа, отсасывает воду из роговицы. Повреждение эндотелия приводит к проникновению воды в роговицу, ее отеку, расстройству питания. Слои роговицы эмбриологически и анатомически многообразны: эпителий и боуменова оболочка связаны с конъюнктивой, строма - со склерой, десцеметова оболочка и эндотелий - с сосудистым трактом.

*Склера (tunica fibrosa)* - непрозрачная, плотная фиброзная, бедная клеточными элементами и сосудами часть наружной оболочки глаза, занимающая 5/6 ее окружности. Она имеет белый или слегка голубоватый цвет, ее иногда называют белочной оболочкой. Радиус кривизны склеры равен 11 мм, сверху она покрыта надсклеральной пластинкой - эписклерой, состоит из собственного вещества и внутреннего слоя, имеющего коричневатый оттенок (бурая пластинка склеры) (рис. 11). Строение склеры приближается к коллагеновым тканям, так как она состоит из межклеточных коллагеновых образований, тонких эластических волокон и склеивающей их субстанции. Между внутренней частью склеры и сосудистой оболочкой имеется щель - супрахориоидальное пространство. Снаружи склера покрыта эписклерой, с которой соединена рыхлыми соединительноткаными волокнами. Эписклера является внутренней стенкой тенонова пространства.

Впереди склера переходит в роговицу, это место называется лимбом. Здесь находится одно из наиболее тонких мест наружной оболочки, поскольку ее истончают структуры дренажной системы, интрасклеральные пути оттока.

В заднем отделе склеру прободает зрительный нерв. Это второе самое тонкое место в наружной оболочке глаза представлено тонкой решетчатой пластинкой (*lamina cribrosa*), через которую проходят волокна зрительного нерва и сосуды сетчатки. 2/3 толщины склеры переходит в оболочку зрительного нерва и только 1/3 (внутренняя) образует решетчатую пластинку. На внутреннюю пластинку падает вся нагрузка от внутриглазного давления, и ее устойчивость определяет судьбу зрения больных глаукомой. Толщина склеры в передних отделах в области экватора доходит до 0,3 мм, в области прикрепления сухожилий прямых мышц она становится толще - до 0,6 мм.

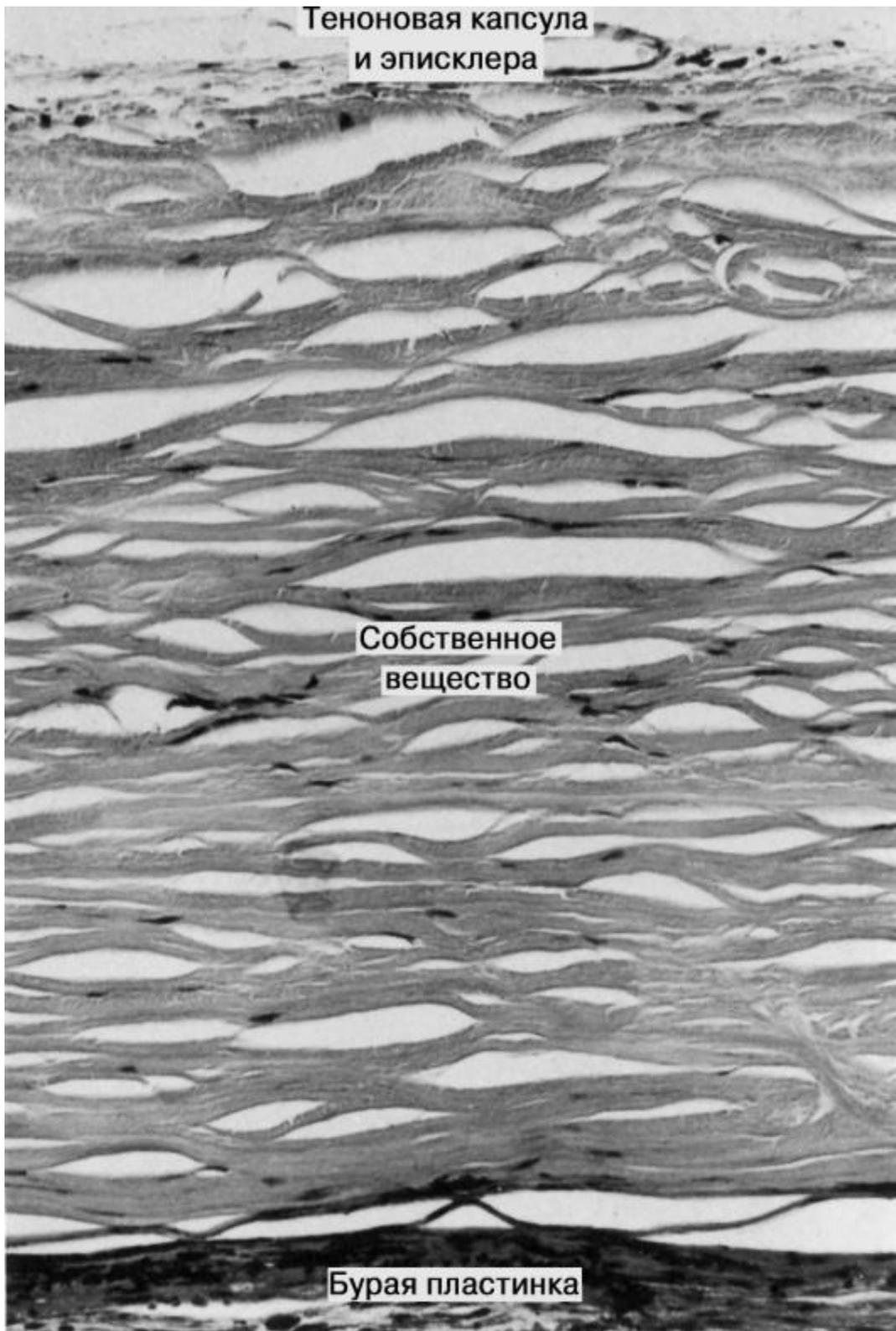


Рис. 11. Строение склеры

Склера в разных местах пронизана проходящими в глаз артериями, нервами и входящими венами. У заднего полюса вблизи зрительного нерва через нее проходят задние длинные и короткие цилиарные сосуды и нервы. У экватора в сильно скошенном направлении выходят 4-6 вортикозных вен. В переднем отделе, между местами прикрепления прямых мышц и лимбом, проникают передние цилиарные артерии и вены. По ходу этих каналов возможен рост опухолей.

## Внутреннее ядро глаза

Второй по силе преломляющей средой глаза является хрусталик. Он имеет форму двояковыпуклой линзы, эластичен, прозрачен. В области экватора к нему прикрепляются тонкие волокна, идущие от ресничного тела, - зонулярные волокна.

*Передняя камера* образуется спереди роговицей, сзади - радужкой, а в области зрачка - хрусталиком. Ее глубина варьирует в зависимости от возраста, величины роговицы и хрусталика. Самую периферическую часть передней камеры представляет ее угол, через который влага передней камеры уходит из глаза. Между задней поверхностью радужки и передней поверхностью хрусталика расположена задняя камера глаза. Камеры глаза соединяются между собой через зрачок. Обмен влаги происходит в них непрерывно, хотя и очень медленно. Из угла передней камеры жидкость через трабекулу попадает в шлеммов канал, а затем через водянистые вены - в передние цилиарные вены (рис. 12).

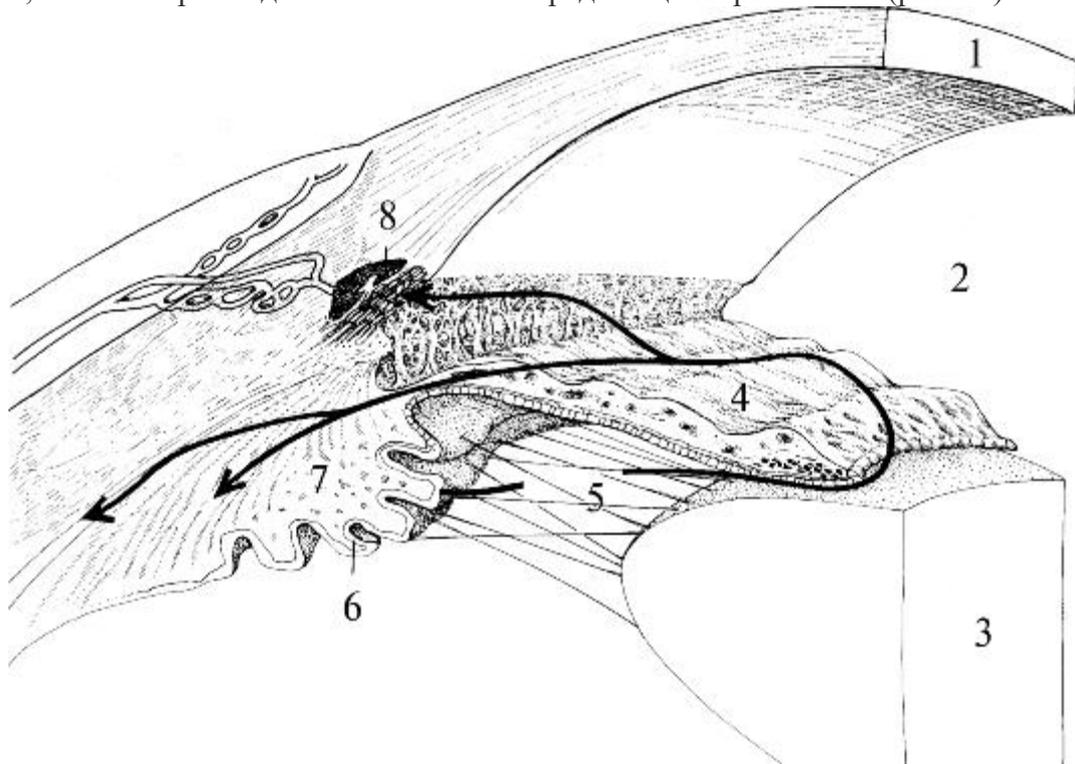


Рис. 12. Строение переднего отдела глаза и пути циркуляции внутриглазной жидкости: 1 - роговица; 2 - передняя камера; 3 - хрусталик; 4 - радужка; 5 - задняя камера; 6 - отростки цилиарного тела; 7 - цилиарное тело; 8 - шлеммов канал

Пространство позади хрусталика заполнено *стекловидным телом*, которое содержит 98% воды, немного белка и солей. Несмотря на такой состав, оно не расплывается, так как имеет волокнистую структуру и заключено в тончайшую оболочку. Стекловидное тело прозрачно. По сравнению с другими отделами глаза оно имеет самый большой объем и массу 4 г, а масса всего глаза равна 7 г.

Роговица, хрусталик, внутриглазная жидкость и стекловидное тело составляют диоптрический аппарат глаза, благодаря которому на сетчатке получается отчетливое изображение, необходимое для ясного видения.

Глазное яблоко имеет почти шаровидную форму, помещается в глазнице (или орбите) на жировой клетчатке, от которой оно отделено тонкой соединительнотканной теноновой капсулой. Жировая клетчатка служит как бы подушкой для глаза, предохраняющей его от резких сотрясений; в ней проходят сосуды, нервы и мышцы.

*Глазное яблоко снабжается кровью* из глазной артерии - ветви внутренней сонной артерии. Глазная артерия проникает в глазницу вместе со зрительным нервом. В глазнице артерия распадается на ряд ветвей, главными из которых являются центральная артерия сетчатки, мышечные артерии, задние длинные и короткие цилиарные артерии, а также слезная и медиальная артерии век.

Кровоснабжение сетчатки осуществляется системой центральной артерии сетчатки. Она отходит от глазной артерии, проникает в толщу зрительного нерва и идет по его оси. На диске зрительного нерва артерия делится на верхнюю и нижнюю ветви, каждая из которых разделяется на височную и носовую артерии. Капилляры сетчатки относятся к конечным сосудам без анастомозов.

Ретинальная и увеальные системы кровообращения глаза более или менее самостоятельны, анастомозы между ними очень слабые и не имеют практического значения.

Отток крови из сосудистого тракта осуществляется по системе вортикозных вен. Вены сетчатки соответствуют артериям, причем каждая артерия сопровождается только одной веной. Выйдя из нерва, центральная вена сетчатки впадает в верхнюю глазничную вену или, чаще, уходит в полость черепа, где впадает непосредственно в *sinus cavernosus*. Главным коллектором крови всего глаза и глазницы является верхняя глазничная вена. Она сопутствует глазничной артерии и уходит из глазницы через верхнюю глазничную щель, после чего впадает в *sinus cavernosus*. Нижняя орбитальная вена проходит по нижней границе внутренней стенки глазницы и соединяется с верхней глазничной веной.

*Ткани глаза иннервируются* длинными и короткими цилиарными нервами, содержащими чувствительные, трофические, двигательные и вазомоторные волокна, полученные от ветвей тройничного и глазодвигательного нервов и сплетения сонной артерии.

Длинные цилиарные нервы отходят от первой ветви тройничного нерва. Короткие цилиарные нервы выходят из цилиарного узла, расположенного в глазнице. Цилиарный узел - периферический нервный ганглий, клетки которого связаны с чувствительными, двигательными и симпатическими волокнами.

В глазнице к длинным и коротким цилиарным нервам присоединяются симпатические волокна из сплетения внутренней сонной артерии, не входящие в цилиарный узел. Короткие цилиарные нервы распределяются в сосудистом тракте, причем в хориоидее чувствительных нервов нет (при хориоидитах отсутствует боль), а симпатические волокна, присоединившиеся в глазнице, иннервируют дилататор радужной оболочки.

Длинные цилиарные нервы вместе с короткими нервами образуют густое нервное сплетение в цилиарном теле и по окружности роговицы. От этого сплетения идут чувствительные и трофические нервы в роговицу. В нее проникают и волокна от нервного сплетения в цилиарном теле, от которого идут также ветви в радужку. При патологических процессах в одной из оболочек, например в роговице, происходят изменения и в радужке, и в цилиарном теле, возникают болевой синдром, светобоязнь.

#### Защитный аппарат глаза

#### Глазница и ее содержимое

Глазница, или орбита, имеет форму четырехгранной пирамиды с закругленными ребрами (рис. 13). Основание пирамиды - ее глазничный край - обращено кпереди, вершина - кзади, в полость черепа. Длина переднезадней оси орбиты равна 4-5 см, высота в области входа - 3,5 см, максимальная ширина - 4 см. Оси обеих глазниц конвергируют спереди назад и снаружи внутрь.

Глазницу образуют 7 костей: лобная, основная, решетчатая, нёбная, слезная, скуловая и верхняя челюсть. В глазнице различают 4 стенки: верхнюю, нижнюю, внутреннюю и наружную.



Рис. 13. Глазница (внешний вид)

В передневнутренней части верхней стенки заложена лобная пазуха (*sinus frontalis*), ее размеры индивидуальны. Верхняя стенка глазницы отделяет ее от передней черепной ямки и поэтому граничит с полостью черепа и мозгом. В наружном углу верхней стенки есть углубление для слезной железы (*fossa glandulae lacri-malis*). У внутреннего края верхней стенки на месте ее перехода во внутреннюю есть выемка, или костное отверстие (*incisura*, или *foramen supraorbital*), - место выхода одноименной артерии и нерва. Нижняя стенка отделяет глазницу от гайморовой полости. Наружная стенка образована нижней поверхностью скулового отростка лобной, глазничной поверхностью большого крыла основной и основным отростком скуловой кости и отделяет содержимое глазницы от височной ямки.

Внутренняя стенка образована решетчатой костью, ее бумажной пластинкой, спереди - слезной костью и лобным отростком верхней челюсти у вершины глазницы. На поверхности слезной кости есть ямка для слезного мешка (*fossa sacci lacrimalis*). От нее начинается слезно-носовой костный канал, который открывается в нижнем носовом ходе на расстоянии 3-3,5 см от наружного отверстия носа. Внутренняя стенка отделяет глазницу от решетчатой пазухи. Бумажная пластинка бывает очень тонкой и представлена подчас двумя слоями надкостницы. Она легко повреждается даже при неосторожном высмаркивании. Повреждение этой стенки обуславливает эмфизему век и, реже, ретробульбарной клетчатки.

Таким образом, глазное яблоко окружено придаточными пазухами носа. Их патология нередко участвует в развитии глазной патологии. Край глазницы (*margo superior et inferior*) плотнее ее костей и, выступая вперед, выполняет защитную функцию. У вершины глазницы, в малом крыле основной кости, находится круглое зрительное отверстие (*foramen opticum*) диаметром 4 мм, через которое в полость глазницы входит глазная артерия (*a. ophthalmica*) и выходит зрительный нерв (*n. opticus*) в полость черепа (среднюю черепную ямку).

Кнаружи и книзу от зрительного отверстия, между большим и малым крыльями основной кости, находится затянута соединительной тканью верхнеглазничная щель (*fissura orbitalis superior*), соединяющая глазницу со средней черепной ямкой. Через щель проходят двигательные нервы к мышцам глаза: блоковый (*n. trochlearis*), отводящий (*n. abducens*), глазодвигательный (*n. oculomotorius*) и глазная ветвь тройничного нерва (*ramus ophthalmicus n. trigemini*), симпатический корешок к цилиарному узлу, глазная вена (*v. ophthalmica*). При травме, опухоли средней черепной ямки эти образования сдавливаются или повреждаются, что приводит к синдрому верхнеглазничной щели: птозу (опущение верхнего века), мидриазу (расширение зрачка), тетраплегии (полная неподвижность глаза), анестезии роговицы и кожи века, некоторому экзофтальму, венозному застою.

В нижненаружном углу глазницы, между большим крылом основной кости и телом верхней челюсти, есть вторая щель - нижнеглазничная (*fissura orbitalis inferior*), которая соединяет глазницу с крылонёбной ямкой. Нижнеглазничная щель закрыта соединительнотканной перепонкой с гладкими мышечными волокнами (*musculus orbitalis*), иннервируемыми симпатическим нервом. У человека эта мышца развита слабо, но все же она влияет на положение глаза в орбите. Повышение тонуса мышцы может быть причиной экзофтальма (выпячивание глазного яблока), понижение - эндофтальма (западение глазного яблока). Через нижнеглазничную щель и волокна мышцы обеспечивается анастомоз нижней глазничной вены с венозным сплетением крылонёбной ямки и глубокой лицевой веной с возможным влиянием тонуса мышцы на венозное кровообращение в глазнице.

В глубине глазницы, в основной кости, есть круглое отверстие (*foramen rotundum*), которое соединяет среднюю черепную ямку с крылонёбной ямкой и отчасти с глазницей. Через круглое отверстие проходит верхнечелюстной нерв (*n. maxillaris*) - вторая ветвь тройничного нерва.

Костные стенки ограничивают вход в глазницу (*aditus orbitae*), который спереди закрывается тарзоорбитальной фасцией (*fascia tarsoorbitalis*), называемой некоторыми авторами передней стенкой глазницы (*septum orbitae*). Тарзоорбитальная фасция прикрепляется к краям глазницы и хрящам век и препятствует распространению инфекции в глазницу с век и из слезного мешка, который лежит впереди нее (экстрасептально). У наружного края жировая ретробульбарная клетчатка заходит за пределы глазницы на 3-4 мм. Край и стенки глазницы служат защитой органа зрения. Строение глазницы определяет особенности ее патологии. Так, анатомическая связь глазницы с придаточными пазухами носа нередко становится причиной перехода воспалительного процесса или прорастания опухоли. Близость зрительного нерва к основной и решетчатой пазухам при воспалительных процессах в них может обусловить риногенные невриты. При травмах верхней стенки глазницы возможно повреждение вещества мозга или распространение воспалительного процесса из него на глазницу. Переломы основания черепа могут осложняться повреждением канала зрительного нерва и полной или частичной слепотой из-за нарушения целостности или сдавления зрительного нерва, глазничной артерии. Характерным симптомокомплексом сопровождается травматический или воспалительный процесс в области верхней глазничной щели в связи с нарушением венозного оттока и

функции нервов. По венозной системе глазницы возможно распространение процесса с кожи лица или глазницы в полость черепа. Особенности расположения нервов в глазнице имеют большое значение в диагностике ряда заболеваний глазницы и центральной нервной системы.

Содержимым глазницы, кроме глазного яблока, служат сосуды, нервы, жировая клетчатка. Последняя, подобно подушке, играет роль амортизатора для глазного яблока.

Сосудистая система глаза и глазницы (см. рис. 14 на цв. вклейке). Питание глаза и глазницы происходит от глазной артерии (*a. ophthalmica*), ветви внутренней сонной артерии (*a. carotis interna*). Глазная артерия отходит от сонной в полости черепа и, прилегая к нижней поверхности зрительного нерва, проходит с ним через зрительное отверстие в глазницу. Проникнув в глазницу, артерия располагается между стволом зрительного нерва и наружной прямой мышцей. Затем, огибая зрительный нерв с наружной стороны и переходя на верхнюю его поверхность, глазная артерия образует дугу, от которой отходит большинство ее ветвей. Основной ствол артерии разбивается на конечные ветви, которые, покидая глазницу, перфорируют тарзоорбитальную фасцию и выходят на кожу. Важнейшие ветви глазной артерии: слезная (*a. lacrimalis*), медиальные артерии век (*aa. palpebrales mediales superior et inferior*), лобная артерия (*a. frontales*), артерия спинки носа (*a. dorsalis nasi*), надглазничная артерия (*a. supraorbitales*), решетчатые артерии (*aa. etmoidales*). Их можно назвать внеглазными, так как они не участвуют в сосудистом снабжении глаза. Последнее осуществляется внутриглазными ветвями: мышечными (*aa. musculares*), задними длинными и короткими цилиарными (*aa. ciliaresposticae longae et breves*), центральной артерией сетчатки (*a. centralis retinae*).

Венозное кровообращение (см. рис. 15 на цв. вклейке) осуществляется двумя глазными венами - верхней (*v. ophthalmica superior*) и нижней (*v. ophthalmica inferior*). Эти вены собирают кровь от всех тканей глаза и содержимого глазницы, общим стволом выходят через верхнюю глазничную щель и впадают в пещеристый синус (*sinus cavernosus*), расположенный по обе стороны турецкого седла.

Верхняя глазная вена образуется в верхневнутреннем углу глазницы из слияния всех вен, сопутствующих артериям, центральной вены сетчатки, эписклеральных и двух верхних вортикозных вен. Через угловую вену она анастомозирует с кожными венами лица.

Нижняя глазная вена образуется как венозное сплетение в передненижней части глазницы и имеет две ветви. Одна из них соединяется с верхней глазничной веной в общем стволе, а другая направляется кнаружи книзу и через нижнюю глазничную щель открывается в глубокую вену лица (*v. facialis profunda*) и венозное сплетение крылонёбной ямки (*plexus venosus pterygopalatine*). В нижнюю глазную вену изливают кровь две нижние вортикозные и некоторые передние цилиарные вены. Обе глазничные вены анастомозируют во внутренней половине глазницы.

Вены глазницы не имеют клапанов. Это, а также анастомозы между ними, венами лица, пазух носа и крылонёбной ямки создают условия для оттока крови в полость черепа, пещеристый синус; в крылонёбную ямку; к венам лица, в глубокую лицевую вену. Этим создается возможность распространения инфекции с кожи лица, из пазух носа в глазницу и пещеристую пазуху с током крови или при вовлечении в процесс стенок сосудов (эндофлебит, перифлебит, тромбофлебит).

Лимфа из глазницы оттекает в периваскулярную поверхностную и глубокую лимфатическую системы лица, частично в полость черепа.

Нервы глаза и глазницы. Глазной нерв (*nervus ophthalmicus*) чувствительный, первая ветвь тройничного нерва. Он отходит от гассерова узла в средней черепной ямке, входит в

глазницу через верхнюю глазничную щель и разделяется в ней на три ветви: слезный (*n. lacrimalis*), носоресничный (*n. nasociliaris*) и лобный (*n. frontalis*) нервы.

К придаточным и одновременно защитным частям глаза, кроме глазницы, относятся также веки, слизистая оболочка и слезные органы.

#### Веки

Веки (рис. 16) образуют глазную щель. Они в виде подвижных заслонок прикрывают переднюю поверхность глазного яблока, защищая его от вредных внешних воздействий. Скользя по глазу при мигательных движениях, веки равномерно распределяют слезу, поддерживая влажность роговицы и конъюнктивы и смывая мелкие инородные тела.

Веки формируются со 2-го месяца гестационного периода и растут навстречу друг другу, срастаются между собой, а к концу 5-го месяца разъединяются, оставаясь спаянными лишь снаружи и изнутри под острыми углами. Изнутри, прежде чем соединиться, веки делают дугообразный изгиб, оставляя место для слезного мясца.

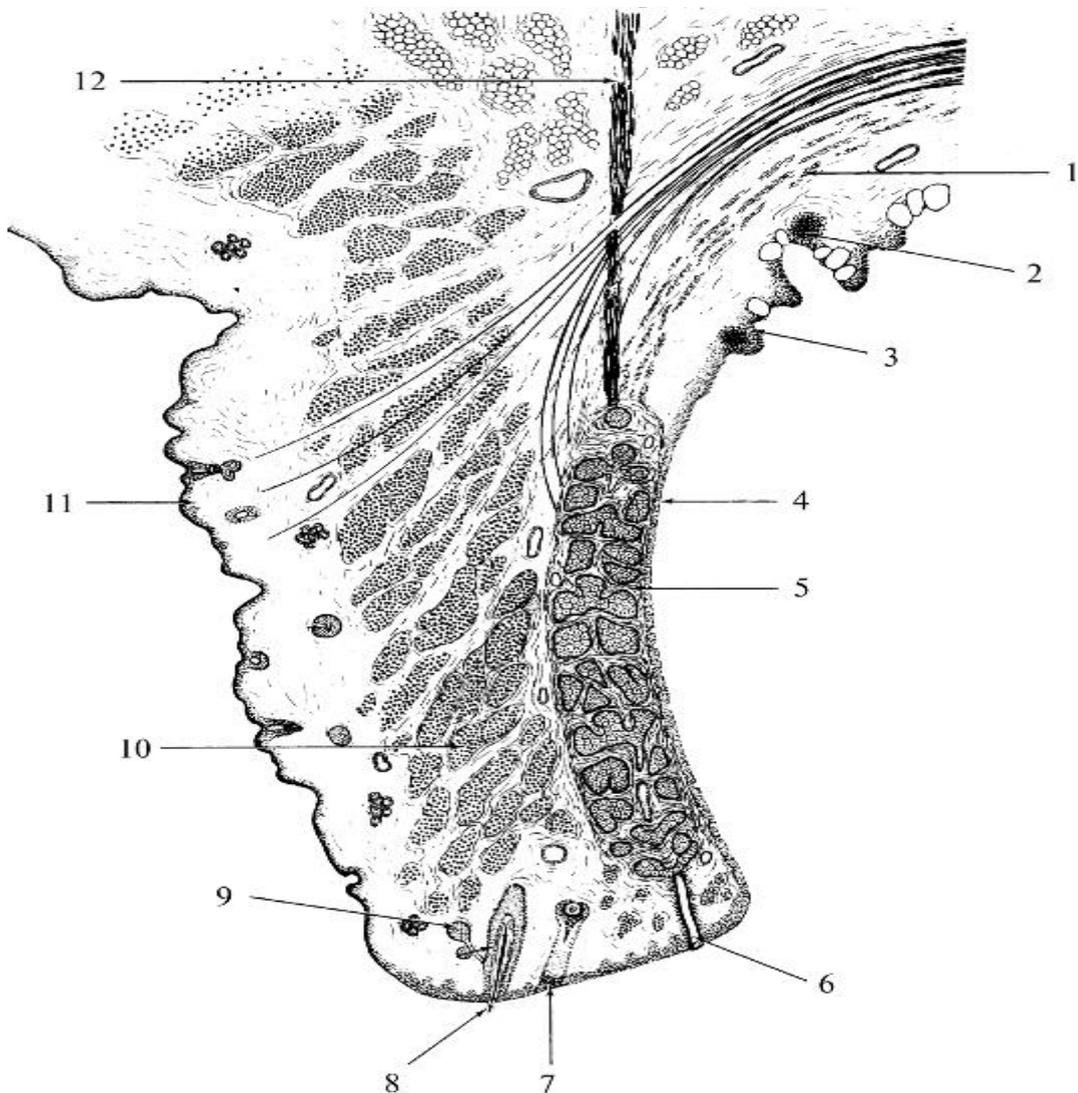


Рис. 16. Строение век: 1 - мышцы Мюллера; 2 - железа Краузе; 3 - железа Вольфринга; 4 - конъюнктив; 5 - железа хряща века (мейбомиева железа); 6 - выводной проток мейбомиевой железы; 7 - железа Моля; 8 - ресницы; 9 - железа Цейса; 10 - круговая мышца век; 11 - кожа век; 12 - тарзоорбитальная фасция

Веки соединяются у углов глазной щели внутренней и наружной связками (*ligamentum palpebrae mediate et laterale*). Ширина и форма глазной щели варьируют, в норме край нижнего века находится в среднем на 0,5-1 мм ниже лимба роговицы, а край верхнего века на 2 мм прикрывает верхний лимб. Эти соотношения нужно учитывать при оценке изменений положения века. Глазная щель у взрослых имеет в длину 30 мм и вертикальный размер 10-14 мм. У новорожденных она примерно в 2 раза уже, чем у взрослых.

Во внутреннем углу глазной щели есть небольшое возвышение - слезное мяско (*caruncula lacrimalis*), имеющее строение кожи с сальными и потовыми железами и волосками.

Свободные края век толщиной около 2 мм плотно прилегают друг к другу. В них различают переднее и заднее ребра, интермаргинальное, т.е. межреберное, пространство. На переднем ребре растут ресницы, в луковицы которых открываются выводные протоки сальных желез Цейса. Между ресницами расположены видоизмененные потовые железы Молля. В интермаргинальное пространство открываются выводные протоки желез хряща (мейбомиевы). Их жировой секрет смазывает края век, способствуя их плотному прилеганию.

Кожа век очень тонкая, нежная и легко собирается в складки. Подкожная клетчатка очень рыхлая и почти совершенно лишена жира. Этим объясняется легкость возникновения и распространения отеков, кровоизлияний, воздуха при ушибах, местных воспалительных процессах, заболеваниях сердечно-сосудистой системы, почек и др.

На коже век видны две горизонтальные борозды - верхняя и нижняя орбитопальпебральные складки, соответствующие границам хрящей век. Верхняя борозда зависит от тонуса мышцы, поднимающей верхнее веко. Леватор верхнего века имеет 3 ножки, прикрепленные к веку. Две ножки мышцы иннервируются глазодвигательным нервом, средняя часть мышцы, состоящая из гладких волокон, - симпатическим нервом. При параличе симпатического нерва наблюдается небольшой птоз, а паралич глазодвигательного нерва приводит к полному опущению века.

Под кожей расположена круговая мышца век, в которой различают орбитальную и пальпебральную части. Волокна орбитальной части делают круг вдоль края глазницы. Пальпебральная часть расположена на веках, их сокращение приводит к смыканию глазной щели во время сна и при мигании. При зажмуривании происходит сокращение обеих частей мышцы.

Позади пальпебральной части круговой мышцы век находится плотная соединительная пластинка, которая называется хрящом, хотя и не содержит хрящевых клеток. Хрящ служит остовом для век и придает им соответствующую форму. В толще хряща заложены мейбомиевы железы, продуцирующие жирный секрет, который препятствует переливанию слезы через край век. Точечные выводные протоки этих желез выходят в интермаргинальное пространство. Тончайшая пленка жирового секрета прикрывает тончайший слой слезы на поверхности роговицы, задерживая ее испарение.

Вдоль переднего ребра века в 2-3 ряда растут ресницы. Около корня каждой ресницы расположены сальные и видоизмененные потовые железы, выводные протоки которых открываются в волосяные мешочки ресниц.

У медиального края век имеется возвышение - слезный сосочек, на вершине которого зияет слезная точка - начальная часть слезных канальцев.

Веки имеют обильную сеть широко анастомозирующих сосудов глазничной (ветви внутренней сонной артерии) и верхнечелюстной (ветви наружной сонной артерии) артерий. Они образуют аркады на веках, обеспечивая им хорошее питание и регенерацию (при травмах, операциях).

Отток венозной крови происходит в сторону вен лица и глазницы, между которыми существуют анастомозы. Клапанов в венах нет, и кровь циркулирует в различных направлениях. Вследствие этого возможен переход воспалительного процесса век (абсцесс, флегмона, ячмень и др.) верхней половины лица в глазницу и пещеристую пазуху и развитие гнойного менингита.

Лимфатические сосуды верхнего века впадают в лимфатические узлы, расположенные впереди ушной раковины, нижнего века - в узлы, находящиеся на уровне угла нижней челюсти.

Топографоанатомически в веке различают два слоя, или пластинки: кожно-мышечную и конъюнктивально-хрящевую. Границей между ними является середина межреберного пространства впереди протоков мейбомиевых желез.

Внутренняя поверхность век покрыта конъюнктивой. Конъюнктивa покрывает тонкой оболочкой веки, глазное яблоко вплоть до роговицы. Различают соответственно конъюнктиву век, конъюнктиву глазного яблока или склеры, конъюнктиву переходных складок. Ту часть конъюнктивы век, которая, образуя свод, переходит на глазное яблоко, называют конъюнктивой переходных складок, или сводов.

Конъюнктивa век плотно сращена с хрящевой пластинкой. Эпителий конъюнктивы век многослойный цилиндрический с большим количеством бокаловидных клеток, выделяющих слизь, в сводах и на глазном яблоке постепенно переходит в многослойный плоский, содержащий мало бокаловидных клеток. При внешнем осмотре конъюнктивa представляется гладкой бледно-розовой блестящей прозрачной оболочкой. Через нее просвечивают протоки мейбомиевых желез и сосуды.

Конъюнктивa выполняет важные физиологические функции. Высокая чувствительная иннервация обеспечивает ее защитную роль. Секрет конъюнктивальных желез постоянно смазывает поверхность глазного яблока, обеспечивает трофику роговицы. Барьерная функция конъюнктивы осуществляется множеством лимфоидных элементов в подслизистой оболочке аденоидной ткани.

#### Придаточный аппарат глаза

##### Слезный аппарат

Слезный аппарат состоит из слезопродуцирующей части (слезная железа, добавочные слезные железки конъюнктивы) и слезоотводящей части (слезные точки, слезные канальцы, слезный мешок, слезно-носовой канал). Конъюнктивальный мешок представляет собой щелевидную полость между задней поверхностью век и передним сегментом глазного яблока.

Слезная железа расположена в углублении в верхненаружной стенке глазницы позади тарзоорбитальной фасции. Секрет слезной железы - слеза содержит 98% воды, около 0,1% белка, 0,8% минеральных солей, немного роданистого калия, эпителия, слизи, жира и лизоцима (антибиотик животного происхождения). Слеза постоянно увлажняет роговицу, поддерживает ее оптические свойства, механически смывает пылинки, попадающие в глаз, играет трофическую роль. Слезные органы выполняют важнейшую защитную функцию.

Слезная железа обеспечивает рефлекторное слезотечение в ответ на механическое раздражение, инородное тело, слезотечение обеспечивается при эмоциональном плаче, когда выделяется до 30 мл слезы в минуту.

Постоянная, так называемая основная, секреция обеспечивается исключительно добавочными слезными железами Краузе и Вольфринга и составляет до 2 мл/сут (0,6-1,4 мкл/мин).

Слезная жидкость, покрывающая конъюнктиву и роговицу на открытых участках, называется слезной пленкой. Она увлажняет эпителий роговицы и конъюнктивы, обеспечивая его метаболизм, защищает его от экзогенных воздействий.

Слеза собирается в углублении конъюнктивальной полости у внутреннего угла - слезном озере. Отсюда она отводится в полость носа через слезоотводящие пути.

#### Мышечная система

В глазнице находятся 8 мышц (рис. 17). Из них 6 двигают глазное яблоко: 4 прямые - верхняя, нижняя, внутренняя и наружная (*mm. recti superior, et inferior, externus, internus*), 2 косые - верхняя и нижняя (*mm. obliquus superior et inferior*); мышца, поднимающая верхнее веко (*m. levator palpebrae*), и орбитальная мышца (*m. orbitalis*). Мышцы (кроме орбитальной и нижней косой) берут свое начало в глубине глазницы и образуют общее сухожильное кольцо (*annulus tendineus communis Zinni*) у вершины глазницы вокруг канала зрительного нерва. Сухожильные волокна сплетаются с твердой оболочкой нерва и переходят на фиброзную пластинку, закрывающую верхнюю глазничную щель.

Глазные мышцы образуют в глазнице мышечную воронку. Внутри нее находятся зрительный нерв, глазничная артерия, глазодвигательный, носоресничный и отводящий нервы. Остальные сосуды и нервы, проникающие в глазницу через верхнеглазничную щель, проходят вне мышечной воронки.

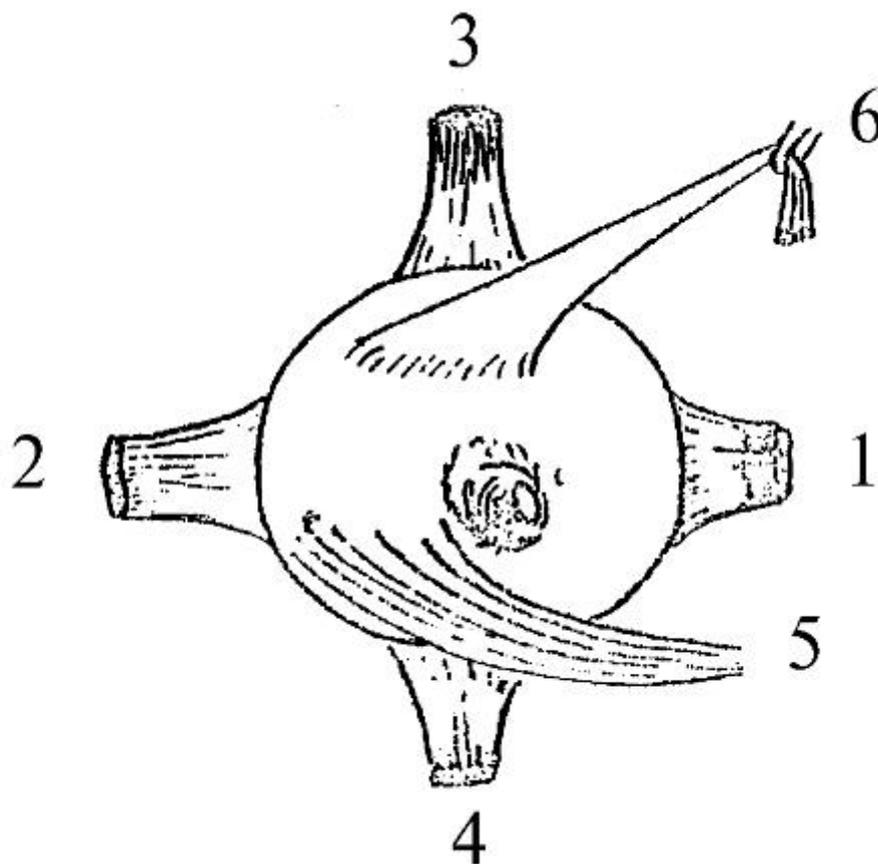


Рис. 17. Глазодвигательные мышцы: 1 - внутренняя прямая мышца; 2 - наружная прямая мышца; 3 - верхняя прямая мышца; 4 - нижняя прямая мышца; 5 - нижняя косая мышца; 6 - верхняя косая мышца

Функции глазодвигательных мышц определяются их положением и местом прикрепления (рис. 18).

Таким образом, наружные мышцы вращают глазное яблоко во все стороны относительно вертикальной и горизонтальной осей и по физиологическому действию разделяются на 4 группы: отводящие - наружная прямая и обе косые; приводящие - внутренняя, верхняя и нижняя прямые; подниматели - верхняя прямая и нижняя косая; опускатели - нижняя прямая и верхняя косая.

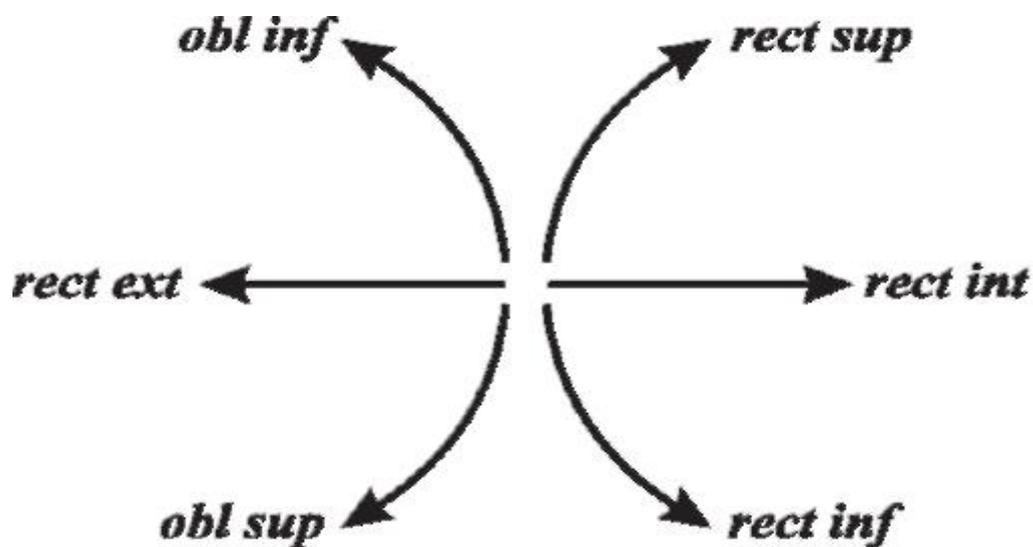


Рис. 18. Действие глазодвигательных мышц (стрелками показано направление движения глазного яблока)

Первичные глазные пузыри

Глазное дно

Зрительные ямки

Зрительный анализатор

Глазной бокал

Сетчатка

Веки

Сосудистая оболочка

Слезная железа

Хориоидея

Глазница

Прекорнеальная пленка

Орбита

Верхняя глазничная щель

Конъюнктивa

Нижняя глазничная щель

Роговица

Синдром верхнеглазничной щели

Склера

Придаточный аппарат

Передняя камера

Мышечная система

Радужка

Слезка

Цилиарное тело

*Вопросы для самоконтроля*

1. Как формируется глаз?
2. Какие периоды после рождения выделяют в развитии зрительного анализатора?
3. Что входит в периферический отдел зрительного анализатора?
4. Из каких нейронов состоит сетчатка?
5. Что такое глазное дно?
6. Каковы особенности гистологического строения центральной ямки у новорожденного?
7. Какие отделы: зрительного пути вы знаете?
8. Каковы особенности строения сосудистой оболочки?
9. Каковы функции радужки?
10. Какие свойства роговицы вам известны?
11. Какие гистологические слои роговицы вы знаете?
12. Как осуществляется обмен внутриглазной жидкости?
13. Какими сосудами обеспечивается кровоснабжение глазного яблока?
14. Чем отличается строение глазницы новорожденного от строения орбиты взрослого?
15. Какие сосуды и нервы проходят через верхнюю глазничную щель?
16. Что такое синдром верхнеглазничной щели?
17. Какие основные отверстия глазницы вы знаете?
18. Какие особенности имеют вены глазницы?
19. Каково послойное строение век?
20. Какие функции конъюнктивы вы знаете?
21. На какие отделы подразделяется слезоотводящий аппарат?
22. Каковы основные функции слезы?
23. Какие глазодвигательные мышцы начинаются от фиброзного кольца в области зрительного отверстия?

## ГЛАВА 2. МЕСТО ОФТАЛЬМОЛОГИИ СРЕДИ ДРУГИХ МЕДИЦИНСКИХ ДИСЦИПЛИН (ГЛАЗНЫЕ СИМПТОМЫ ПРИ ОБЩИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ)

Усвоив материал этой главы, вы должны знать:

- офтальмологические изменения при гипертонической болезни. Изложить классификацию гипертонических изменений глазного дна и наиболее тревожные глазные симптомы при гипертонической болезни;
- изменения глазного дна при заболеваниях сердечно-сосудистой системы;
- глазные симптомы при заболевании центральной нервной системы.
- изменения сетчатки при заболеваниях крови;
- причины глазных симптомов при заболеваниях ЛОР-органов и полости рта;
- почему флюоресцентная ангиография глазного дна позволяет диагностировать субклинические формы диабета;
- глазную симптоматику при заболеваниях соединительной ткани;
- изменения глаз при нарушении функции щитовидных или паращитовидных желез;
- изменения глаз при инфекционных заболеваниях;
- поражение глаз при врожденных нарушениях обмена веществ;
- абсолютные глазные показания со стороны женщины для прерывания беременности.

Врачи общего профиля и различные специалисты часто испытывают затруднения при чтении записей офтальмолога, нередко переоценивая их значение. Иногда врачи направляют больного к офтальмологу формально, по принципу «все так делают», и подчас офтальмолог и врачи других специальностей не понимают друг друга.

Частое вовлечение органа зрения в болезненный процесс при общей патологии объясняется несколькими причинами. Прежде всего это особенности анатомического строения глаза и его тесная взаимосвязь с организмом.

Глаз человека развивается из эктодермы и мезодермы и в связи с этим участвует во многих системных заболеваниях и имеет обширную связь с другими органами. Глаз получает иннервацию от шести пар черепных нервов и имеет общее кровоснабжение с головным мозгом из внутренней и наружной сонных артерий.

Глазное яблоко - это, по существу, периферическая часть мозга. Через систему зрительных путей и центров, двигательных, чувствительных и секреторных нервов, через кровеносные сосуды, интимные связи глазницы с передней и средней черепными ямками орган зрения нередко вовлекается в патологический процесс при разнообразных поражениях головного мозга.

Топографическое соседство глаза с придаточными полостями носа, близость к зубочелюстной системе делают глазное яблоко весьма уязвимым для так называемой перифокальной инфекции (воспалительные заболевания зубов, придаточных пазух носа) и к непосредственному переходу патологического процесса (например, опухолевого) в глазницу.

Условия в самом глазу разнообразны и исключительно благоприятны для возникновения патологического процесса, так как этот орган не только чрезвычайно сложен, но и достиг крайней степени дифференцировки.

## Изменение органа зрения при заболеваниях внутренних органов

### Сердечно-сосудистая патология

Врожденные пороки сердца (стеноз легочной артерии, тетрада Фалло, незаращение овального отверстия) обуславливают синюшный фон глазного дна, расширение артерий, вен и более темный их цвет.

При приобретенных пороках сердца (митральный стеноз, митральная недостаточность) могут быть кровоизлияния из сосудов сетчатки, нередко встречаются эмболии центральной артерии сетчатки или одной из ее ветвей. При острой непроходимости центральной артерии сетчатки резко падает зрение. Сетчатка молочно-белого цвета, на ее фоне хорошо видна центральная зона макулы в виде ярко-вишневого пятна. Артерии запустевают.

При недостаточности аортального клапана обнаруживается пульсация центральной артерии сетчатки.

Изменения глазного дна при гипертонической болезни. По данным различных авторов, глазное дно изменено у 50-95% больных гипертонической болезнью в зависимости от возраста, течения болезни и сопутствующих заболеваний.

Педантично проведенные исследования R. Salus (1958) показали, что диагноз гипертонической болезни, поставленный по результатам исследования глазного дна (офтальмоскопии), соответствовал истине только в 70% случаев, а диагноз атеросклероза - лишь в 50%. Таким образом, даже опытные офтальмологи допускают гипердиагностику начальных гипертонических изменений глазного дна, что связано с индивидуальными вариациями состояния ретинальных сосудов, порой очень значительными.

Трудности ранней диагностики начальных изменений глазного дна при гипертонической болезни позволяют говорить лишь об их ориентировочной оценке.

Рассмотрим каждый из признаков, лежащих в основе оценки картины глазного дна при сосудистой патологии.

*Световой рефлекс* (полоска) является важным показателем состояния ретинальных сосудов. На артериях сетчатки нормальные световые рефлексы шире и ярче, чем на венах. Световой рефлекс занимает приблизительно 1/4-1/3 диаметра артерии и 1/10-1/12 диаметра вены. Яркость световой полоски артерий усиливается, во-первых, вследствие их функционального сужения, во-вторых, в результате склерозирования сосудистой стенки, что способствует усилению ее отражательной способности. Яркость световой полоски на венах усиливается при венозном стазе.

*Сосудистое дерево.* Выраженность сосудистого дерева в норме довольно широко варьирует. При гипертонической болезни артериальное дерево выглядит бедным из-за тонического сокращения и склеротического изменения артерий. Венозное дерево при этом, наоборот, становится более выраженным и ветвистым за счет венозного застоя крови.

*Артериовенозные соотношения сосудов сетчатки.* В норме артерии к венам относятся как 2:3. При гипертонической болезни артерии суживаются, а вены еще больше расширяются, что приводит к изменению артериовенозного отношения до 1:2, 1:3 и т.д.

Умеренно выраженный ангиоспазм (сужение ретинальных артерий) при гипертонической болезни определяется лишь в 30% случаев, а выраженный - в 50% случаев.

При гипертонической болезни I стадии суживаются прежде всего артерии 2-го и 3-го порядка, причем асимметрично и неравномерно, сначала лишь в одном секторе глазного дна. Иногда сужение и расширение артерий возникают на одном и том же сосуде, и он выглядит как цепочка с вздутиями и перехватами.

*Ветвление ретинальных сосудов.* В норме сосуды сетчатки делятся дихотомически под острым углом. При гипертонической болезни этот угол имеет тенденцию к увеличению, доходя до тупого или прямого. Чем более тупой угол ветвления, тем больше возрастает сопротивление току крови и усиливается тенденция к склеротическим изменениям сосуда, его тромбозу и нарушению целостности сосудистой стенки.

По мере увеличения угла ветвления возникает симптом «тюльпана», затем «бычьих рогов» (под углом около 180°), что является неблагоприятным прогностическим признаком (рис. 19).

*Извитость сосудов.* В диагностическом отношении этот признак ненадежен, так как извилистый ход ретинальных сосудов часто встречается у здоровых людей. Нарастание извитости сосудов говорит о том, что высокое артериальное давление и большая пульсовая амплитуда сопровождаются увеличением не только бокового, но и продольного растяжения сосудистой стенки.

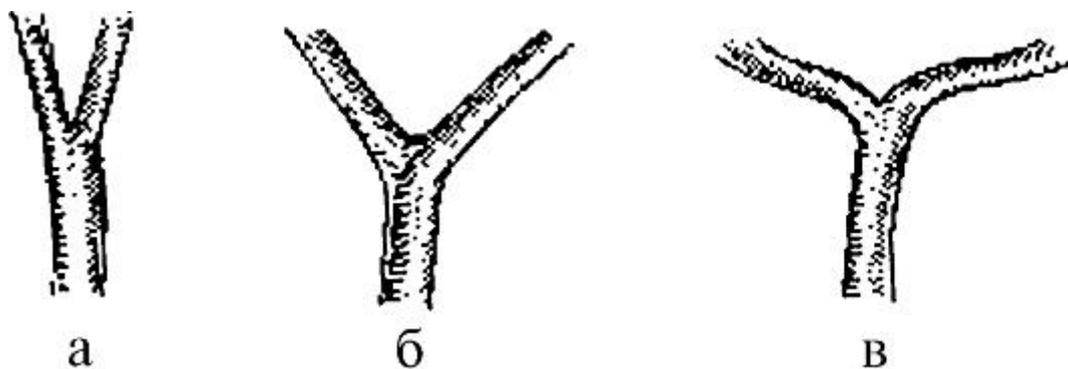


Рис. 19. Варианты ветвления ретинальных сосудов: *а* - норма; *б* - симптом «тюльпана»; *в* - симптом «бычьих рогов»

Симптом Гвиста - штопорообразная извитость сосудов в парамакулярной области. Встречается у 10-20% больных гипертонической болезнью.

*Симптом Гунна-Салюса, или симптом перекреста,* - один из самых частых при гипертонической болезни. Его обнаруживают в 50-75% случаев. Однако он может встречаться при ретинальном атеросклерозе и у здоровых людей. Ради справедливости напомним, что симптом впервые описан нашим соотечественником Э. Ральманом в 1889 г., значительно раньше, чем Гунном (1898).

Симптом заключается в сдавлении и смещении вены уплотненной артерией в месте их перекреста. Это связано как с повышением давления в артерии, так и с ее уплотнением.

Различают 3 формы симптома Салюса (рис. 20):

- Салюс I - сужение вены под давлением артерии, которое начинается на некотором расстоянии от перекреста.
- Салюс II - не только сдавление, но и смещение вены книзу в толщу сетчатки. Вена при этом прогибается дугой под артерией.
- Салюс III - не только сдавление, смещение вены, но и образование дуги, так что вена кажется полностью передавленной и не видна на некотором расстоянии. Затруднение оттока крови в вене в месте перекреста может служить причиной венозного тромбоза и потери зрения (см. рис. 19).

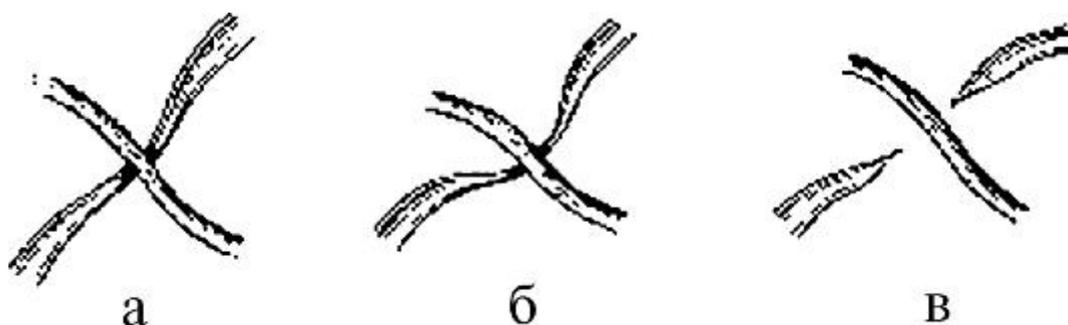


Рис. 20. Варианты артериовенозного сдавления при гипертонической болезни: *а* - симптом Салюс I; *б* - симптом Салюс II; *в* - симптом Салюс III

*Склероз ретинальных сосудов* проявляется расширением сосудистого рефлекса, сужением просвета сосудов и появлением боковых полос, идущих вдоль сосудов.

Появление боковых полос объясняется уплотнением и снижением прозрачности сосудистой стенки.

*Симптом медной проволоки* проявляется на крупных сосудах. Рефлекс расширен, имеет золотистый (медный) оттенок. Симптом проявляется при склеротических изменениях с элементами фиброза, плазматическом пропитывании с липоидными отложениями (см. рис. 21 на цв. вклейке).

*Симптом серебряной проволоки* отмечается на сосудах 2-го и 3-го порядка. Сосуд узкий, бледный, с ярким белым аксиальным рефлексом. Наиболее часто причинами этого симптома становятся гипертрофия сосудистой стенки, склероз вплоть до кажущегося полного закрытия сосудов (см. рис. 21 на цв. вклейке).

Ретинальные геморрагии - выход эритроцитов путем диапедеза или разрыва мелких сосудов. Чаще всего они расположены радиально около диска зрительного нерва в слое нервных волокон и имеют вид штрихов, полосок, языков пламени. На периферии кровоизлияния - круглые или овальные. В макулярной зоне они располагаются радиально в слое Генле, напоминая фигуру звезды. Геморрагии могут довольно быстро рассасываться, иногда через 2-3 нед.

*Ретинальный экссудат* представляет собой очаговую дегенерацию слоя нервных волокон сетчатки. Эти изменения обусловлены окклюзией питающих сосудов и являются инфарктом участка нервных волокон.

Ретинальные экссудаты условно делятся на мягкие и твердые. Мягкие ретинальные экссудаты кажутся рыхлыми, с нечеткими контурами, проминирующими кпереди очагами. Они располагаются в слое нервных волокон. Твердые экссудаты на вид представляются плотными, имеют четкие контуры и располагаются в толще сетчатки.

Для гипертонической ретинопатии особенно характерны мягкие (ватаобразные) экссудаты. Ватаобразные экссудаты располагаются преимущественно около крупных сосудов, недалеко от диска зрительного нерва. Они возникают быстро, но никогда не сливаются между собой. На глазном дне они выглядят как серовато-белые очаги, рыхлые на вид, с несколько нечеткими контурами, проминирующие кпереди. Некоторые из них могут быть окружены мелкими геморрагиями и микроаневризмами.

Ватаобразные экссудаты бывают и при застойных дисках, дерматомиозите, системной красной волчанке, окклюзии центральной вены сетчатки, травматической ретинопатии, височном артериите и анемиях.

Твердые экссудаты при гипертонической болезни не имеют прогностического значения. Они могут быть мелкими и более крупными, округлыми или неправильной формы очагами, склонны к слиянию между собой. В макулярной области твердые экссудаты имеют линейную форму и радиальное расположение, образуя неполную или полную фигуру звезды. Фигура звезды может исчезать в результате рассасывания.

*Отек сетчатки и диска зрительного нерва* является важным негативным прогностическим признаком, особенно если он сочетается с ватообразным экссудатом в сетчатке и геморрагиями. Отек обычно локализуется в перипапиллярной зоне и по ходу крупных сосудов. Отек диска зрительного нерва может варьировать от легкой ступешеванности его границ до картины застойного диска.

Типичные черты гипертонической *ангиопатии сетчатки* - сужение и неравномерность калибра артерий, расширение вен. Артериальное дерево бедное, а венозное - полнокровное, ветвистое. Могут быть симптомы Гвиста и симптом перекреста.

К гипертоническому *артериосклерозу* сетчатки относят признаки ангиопатии, а также симптомы медной и серебряной проволоки, возможны твердые ретинальные экссудаты и единичные геморрагии. У детей в отличие от взрослых стадия ангиосклероза отсутствует.

При гипертонической *ретинопатии* поражаются не только сосуды, но и ткань сетчатки, а нередко и диск зрительного нерва (нейроретинопатия). Явления гипертонической ретинопатии развиваются достаточно быстро: на глазном дне появляются отек диска зрительного нерва и перипапиллярной сетчатки, кровоизлияния, ватообразные и твердые ретинальные экссудаты (рис. 22). На глазном дне с типичной картиной ангиоретинопатии наблюдается макулопатия в виде фигуры многолучевой звезды в связи с выраженным отложением холестерина по ходу нервных волокон сетчатки (см. рис. 23 на цв. вклейке).

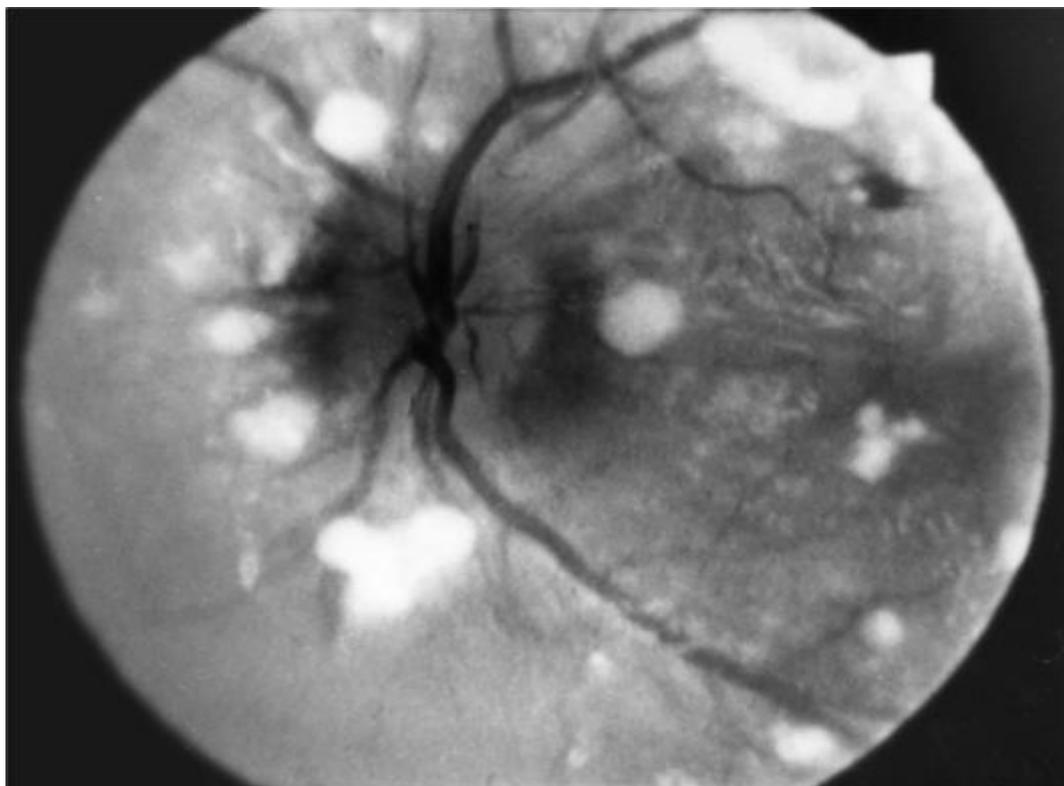


Рис. 22. Ретинопатия при злокачественной артериальной гипертензии. Парапипиллярный отек сетчатки. Артерии сетчатки резко сужены. Множественные отложения экссудата

Злокачественная гипертензия. При злокачественной гипертензии изменения глазного дна выражены резко, по типу нейроретинопатии. Нередко эти изменения первыми указывают на переход гипертонической болезни в злокачественную форму. Отмечаются очень высокое артериальное давление, сужение сосудов, артериолярная гиперплазия и фибриноидный некроз артериол. Поражение захватывает различные органы, особенно почки.

Заболевание чаще начинается в возрасте 30-50 лет, но может возникнуть и значительно раньше, особенно у больных нефритом. Возможен переход в злокачественную фазу ранее доброкачественной гипертонической болезни у пациентов пожилого возраста с измененными сосудами.

Глазные симптомы злокачественной гипертензии (см. рис. 24 на цв. вклейке):

- отёк диска зрительного нерва;
- отёк перипапиллярной сетчатки (или распространенный отёк сетчатки);
- выраженное сужение артерий;
- расширение вен;
- точечные и полосчатые геморрагии;
- ватообразные экссудаты;
- макулярная фигура звезды.

Следует отметить, что описанная выше картина нейроретинопатии встречается часто, но не обязательно при злокачественной артериальной гипертензии. У некоторых больных, умерших от этой болезни, не было заметных изменений глазного дна. Несмотря на эти оговорки, клиническая картина нейроретинопатии указывает на возможный переход болезни в злокачественную форму и требует более интенсивного лечения больного.

Л.А. Кацнельсон (1995) указывал, что при медленном развитии гипертонической болезни офтальмоскопия достоверно отражает состояние сосудов головного мозга. При злокачественном течении изменение сосудов сетчатки больше коррелирует с изменением сосудов почек.

Гипотоническая ангиопатия. Изменение глазного дна при сосудистой гипотонии возникает у больных со сниженным артериальным давлением и предъявляющих жалобы на адинамию, утомляемость, слабость, головокружение, обмороки, одышку, зябкость, потемнение в глазах.

При офтальмоскопии глазного дна обнаруживают:

- расширение и извитость артерий сетчатки;
- настолько значительное изменение артериовенозного соотношения, что местами артерии и вены имеют одинаковый калибр;
- широкий, неяркий, расплывчатый рефлекс на артериях, поэтому они кажутся плоскими, бледными. Вены нормального наполнения;
- нередко артериальный и венозный пульс. Сетчатка вокруг диска зрительного нерва и по ходу сосудов мутная.

Бронхолегочная патология

При болезнях органов дыхания заслуживают внимания герпетические поражения глаз, обычно *кератиты*. При пневмониях и бронхиальных процессах нередко также *метастатические иридоциклиты, хориоидиты*.

#### Заболевания желудочно-кишечного тракта

Заболевания желудочно-кишечного тракта часто сопровождаются упорными *хроническими воспалениями конъюнктивальной оболочки век*, имеющей эпителий, подобный эпителию кишечника.

Поражения глаз (чаще в форме *иритов, иридоциклитов, хориоидитов*) могут вызываться различными заболеваниями кишечника с сопровождающимися явлениями интоксикации.

У детей с расстройством общего питания наблюдается ксероз слизистой оболочки глаз, а иногда и роговицы. После обильных кровотечений из желудочно-кишечного тракта больные могут потерять зрение в результате развития в последующем *атрофии зрительного нерва*.

#### Болезнь почек

При болезнях почек (хронический нефрит, сморщенная почка) самым характерным симптомом является альбуминурическая ретинопатия с кровоизлияниями на дне глаза, иногда с двусторонней отслойкой сетчатки, типичными ватообразными очагами и фигурой звезды в области желтого пятна. Этот признак прогностически неблагоприятен для жизни.

Почечная ретинопатия. Выраженный и длительно протекающий гломерулонефрит может привести к поражению сетчатки. Больной при этом начинает жаловаться на снижение зрения, появление темного пятна перед глазом. Внешне глаза остаются спокойными, основные изменения происходят на глазном дне.

Для почечной ретинопатии характерны:

- узость сосудов;
- отёк сетчатки, который проявляется общим серым фоном;
- рыхлые сероватые, различной формы и величины ватообразные очаги. При большом числе они сливаются в сплошные поля;
- ступенчатость границ зрительного нерва, его отек до картины застойного диска зрительного нерва;
- фигура звезды, сформированная более четкими (чем вато-образные), яркими очажками вокруг макулярной области, диска зрительного нерва;
- крупные и мелкие кровоизлияния в сетчатку. Их нарастание является плохим прогностическим признаком.

Прогноз при почечной ретинопатии плохой, она служит предвестником смерти больного в течение ближайших 1-2 лет.

#### Заболевания крови

Изменения сетчатки при лейкемии. При хронической лимфоидной лейкемии глазное дно имеет желтоватый оттенок, отмечаются мелкие круглые геморрагии в средних слоях и впереди сетчатки.

Морфологически хориоидея заполнена инфильтратом из лимфоидных клеток, который может распространяться по ходу сосудов и через эмиссарии ретробульбарно.

При хронической миелоидной лейкемии отмечают резкое расширение сосудов сетчатки и появление в центре более крупных, а на периферии - мелких круглых проминирующих желтовато-белых очагов с кровоизлияниями вокруг.

Очаги (миеломы) - скопления незрелых клеток белой крови (миелобласты, миелоциты) появляются там, где есть конечные капилляры сетчатки. Строение миелом соответствует метастатическим новообразованиям, развивающимся из эмболов в конечных капиллярах сетчатки.

Изменения сетчатки при анемии. Ретинопатия возникает у больных прогрессирующей пернициозной или вторичной анемией на почве интоксикации (гельминтозы, раковая кахексия и др.), повторных кровотечений и резкого снижения уровня гемоглобина, в связи с чем наступают кислородная недостаточность, нарушение проницаемости стенок капилляров для плазмы и форменных элементов.

При этом на глазном дне отмечаются:

- бледный фон;
- кровоизлияния вокруг отечного диска зрительного нерва и в центральной зоне сетчатки;
- мелкие белые очаги, обусловленные плазморрагиями, встречаются реже;
- очень бледные, почти одинакового цвета артерии и вены. Острота зрения может быть не нарушена, если очаги и кровоизлияния не располагаются в центральной зоне.

Изменения сетчатки при геморрагической пурпуре. При болезни Верльгофа обнаруживают геморрагии во всех слоях сетчатки, а также между сосудистой оболочкой и склерой (ретрохориоидальные).

При офтальмоскопии определяют ретрохориоидальные геморрагии синевато-аспидного цвета, неправильно округлой формы, достигающие 4-5 размеров диска зрительного нерва. Бывают и беловатые очаги. Застойный диск зрительного нерва встречается в ряде случаев как проявление повышенного внутричерепного давления вследствие внутричерепных кровоизлияний.

Изменения сетчатки при эритремии (цианоз сетчатки) развиваются при полицитемии (болезни Вакеза) или вследствие врожденных тяжелых заболеваний сердца, эмфиземы, склероза легочной артерии, полиглобулии, некоторых интоксикаций (мышьяк, окись углерода, бензол) и хронических инфекций (малярия, амёбная дизентерия).

На начальных стадиях заболевания обнаруживают:

- темно-красный фон глазного дна;
- атонически расширенные темно-красные вены сетчатки;
- расширенные артерии сетчатки. Зрительные функции не изменяются.

С развитием болезни на фоне гипертензии, нарушения функций почек и конечных капилляров отмечают белые очаги, фигура звезды в области желтого пятна и кровоизлияния в виде штрихов и круглых пятен.

Заболевания центральной нервной системы

Наиболее часто глазные изменения встречаются при различных поражениях нервной системы. Такие глазные симптомы, как снижение остроты зрения, изменение цветоощущения на зеленый и красный цвета, сужение и выпадения поля зрения, нарушения

бинокулярного зрения, нарушения прямой и содружественной реакции зрачков, могут быть наиболее ранними признаками этой тяжелой патологии.

Глаз, являясь частью мозга, связан ассоциативными путями практически со всеми отделами центральной нервной системы. Локализация того или иного процесса в мозгу, в проводящих путях глаза находит отражение в виде выпадения различных зон полей зрения.

При *патологии костей черепа*, в частности при башенном черепе у детей, определяют застойные диски и атрофию зрительного нерва. Возможны расходящееся косоглазие и нистагм.

На *перелом основания черепа* может указывать появление так называемого симптома очков - распространение кровоизлияния под кожу век и конъюнктиву обоих глаз.

Иногда обнаруживается синдром верхней глазничной щели: птоз, экзофтальм, тотальная офтальмоплегия, нарушение чувствительности по ходу первой ветви тройничного нерва.

На глазном дне возможны геморрагии различного характера и застойные диски.

Расстройства мозгового кровообращения. Весьма разнообразные изменения встречаются вследствие расстройств мозгового кровообращения. Так, обширные кровоизлияния в мозг приводят к возникновению застойных дисков зрительных нервов и параличей глазодвигательных нервов. При поражении центральных зрительных путей наблюдаются гомонимные гемианопсии.

Тромбоз синусов, особенно кавернозного, через который проходит глазничная артерия, имеет тяжелые последствия, при этом развиваются экзофтальм, обычно двусторонний и полная неподвижность глазных яблок. Возможны застойный диск, неврит зрительного нерва, тромбоз центральной вены сетчатки, тромбоз орбитальных вен.

Цереброспинальные менингиты обычно сопровождаются:

- расстройством зрачковых реакций, чаще наблюдается паралитическая неподвижность зрачка одного или обоих глаз;
- ретробульбарным невритом зрительного нерва;
- нисходящей атрофией зрительного нерва;
- параличами отводящего нерва.

Базальный менингит. Поскольку патологический процесс локализуется между ножками мозга, для него типично поражение глазодвигательного и блоковидного нервов.

Энцефалиты вызывают расстройства зрачковых реакций вплоть до их паралитической неподвижности, что является плохим прогнозом для жизни.

Абсцесс мозга. Наиболее характерные симптомы:

- двустороннее развитие застойного диска, но возможно одностороннее развитие, причем изменения всегда развиваются на стороне поражения;
- расстройство зрачковых реакций (главным образом в виде мидриаза);
- гемианопсия;
- паралич глазодвигательного и отводящего нервов.

Перечисленные симптомы особенно часто наблюдаются при абсцессах отогенного происхождения. Для абсцесса мозжечка больше характерен нистагм.

Сифилис мозга. Патогномоничные признаки:

- односторонняя внутренняя офтальмоплегия (мидриаз и паралич аккомодации);
- застойные диски и невриты зрительных нервов;
- гомонимная гемианопсия;
- паралич глазодвигательного нерва.

При спинной сухотке наблюдаются:

- наиболее ранний и постоянный признак - исчезновение реакции зрачков на свет и сохранение ее на конвергенцию и аккомодацию (симптом Аргайл-Робертсона);
- рефлекторная неподвижность зрачков, нередко анизокория;
- атрофия зрительных нервов в большинстве случаев;
- концентрическое сужение полей зрения с последующей полной потерей зрения;
- параличи глазодвигательного, реже отводящего нервов.

Рассеянный склероз. При этом заболевании часто встречаются:

- побледнение височных половин дисков зрительных нервов;
- сужение полей зрения;
- центральные скотомы;
- ремиттирующее снижение зрения, хотя иногда даже при значительном побледнении дисков зрительных нервов острота зрения сохраняется довольно высокой;
- горизонтальный нистагм у некоторых больных.

Полная слепота в отличие от спинной сухотки наступает редко.

Эпилепсия. В начале приступа происходит сужение зрачков. На высоте клонических судорог зрачки расширены, реакция на свет утрачена, что является дифференциально-диагностическим признаком. Приступ сопровождается отклонением глазных яблок кверху или в сторону.

Опухоль мозга. Для опухоли мозга типичны:

- застойные диски, которые чаще возникают при опухолях основания черепа и мозжечка;
- гемианопсия;
- паралич глазодвигательных мышц;
- зрительные расстройства коркового происхождения.

Гидроцефалия сопровождается теми же симптомами, что и опухоль мозга:

- застойными дисками;
- невритом зрительного нерва;
- атрофией зрительного нерва вследствие неврита.

Заболевания тройничного нерва обычно проявляются в виде:

- невралгий;
- приступов головных болей с болевыми точками в месте выхода ветвей тройничного нерва;
- нейропаралитических кератитов.

Паралич симпатического нерва. Для него типичны птоз, миоз и энофтальм (синдром Горнера). Нередко наблюдаются гипотония глаза, обесцвечивание радужки, покраснение кожи лица, слезотечение, расширение ретинальных сосудов на пораженной стороне.

Среди многообразных причин синдрома Горнера (птоз, миоз, энофтальм) на первый план выступают оперативные вмешательства на шейных симпатических узлах, верхних отделах грудной клетки, травмы в области шейного симпатического сплетения, сирингомиелия, рассеянный склероз, склеродермия, гипертоническая болезнь, некоторые виды опухолей и воспалительные процессы в шейном отделе позвоночника и спинном мозге.

#### Заболевания ЛОР-органов и полости рта

Очень часто орган зрения вовлекается в процессы, исходящие из ЛОР-органов и полости рта. Этому способствуют соседство глазницы с носом и его придаточными пазухами и общность костных стенок. Очень тонкие верхняя и внутренняя стенки глазницы, отверстия и щели в костях глазницы не препятствуют непосредственному переходу процесса в глазницу (травмы, опухоль, воспаление).

Каналы зрительного нерва могут близко располагаться к верхней стенке основной пазухи и отделяются от нее очень тонкой костной пластинкой, что часто вовлекает зрительные нервы в патологические процессы в пазухе.

Возможно распространение инфекции с пораженных зубов в глазницу через верхнюю стенку верхнечелюстной полости, в месте лунок 1-2-го моляров, где кость очень тонкая и пористая. Между альвеолами клыков и премоляров есть костные каналы, ведущие к верхнему углу глазницы. Особенно опасна для глаз патология премоляров и 1-го моляра, менее - клыков и почти неопасна - резцов и зубов мудрости.

Таким образом, распространение процесса из ЛОР-органов и ротовой полости в глазницу возможно контактным, гематогенным и лимфогенным путями.

Риногенные заболевания часто лежат в основе конъюнктивитов, блефаритов, хронических дакриоциститов.

При эмпиемах лобной, верхнечелюстной, основной, решетчатой пазух могут возникать экзофтальмы с ограничением подвижности глазного яблока, застойные явления диска зрительного нерва, невриты, атрофия зрительного нерва.

Заболевания уха. Гнойные процессы в ухе нередко служат источником гнойного метастазирования в глазницу и глазное яблоко. В результате возникают:

- абсцессы и флегмоны глазницы;
- хориоидиты;
- гнойные увеиты;
- панофтальмиты;
- невриты зрительных нервов;
- застойные диски зрительного нерва;

- отогенный тромбоз орбитальных вен;
- тромбоз кавернозного синуса.

Заболевания зубов. При кариесе зубов, гранулемах, скрытых абсцессах у верхушки зуба часто встречаются глазные симптомы. При этом могут развиваться:

- периоститы глазницы;
- абсцесс глазницы;
- кератиты;
- иридоциклиты.

Акушерская патология

Ретинопатия при токсикозе беременных возникает остро, чаще во второй половине беременности, у больных с нефропатией и гипертензией. При ретинопатии беременных наблюдаются те же морфологические изменения, что и при гипертонической болезни, но сужение артерий изменчиво, склероз сосудов нетипичен, редко возникает острая непроходимость сосудов сетчатки, и все изменения обычно исчезают после родов или прекращения токсикоза беременных.

У больных значительно снижается острота зрения. Изменения глазного дна включают:

- резкое сужение артерий;
- фигуру звезды в макулярной области;
- отек диска зрительного нерва;
- рыхлые, ватообразные экссудаты в сетчатке;
- кровоизлияния в сетчатку;
- транссудативную отслойку сетчатки при интенсивном отеке на одном или обоих глазах.

Решение о прерывании беременности или досрочном родоразрешении зависит от общего состояния больной, срока беременности, характера и динамики изменений глазного дна.

Показания к прерыванию беременности делятся на абсолютные и относительные.

- Абсолютные показания:
  - вызванная поздним токсикозом беременных отслойка сетчатки. Если она возникает вследствие близорукости, показана операция по поводу отслойки сетчатки;
  - гипертоническая нейроретинопатия;
  - артериоспастическая ретинопатия с кровоизлияниями в сетчатку и ватообразными экссудатами;
  - тромбоз центральной вены сетчатки.
- Относительные показания:
  - начальные формы ангиоспазма с небольшими кровоизлияниями;

— перенесенные ранее на почве позднего токсикоза беременных заболевания сетчатки (ретинопатии, отслойка).

Прогноз для зрения обычно благоприятный, но становится более серьезным, если нефропатия наслаивается на бывший ранее гломерулонефрит или возникает у пациенток с гипертонической болезнью до беременности.

При эклампсии иногда наступает полная слепота, но глазное дно остается нормальным, если это не связано с нефропатией беременных. После родов или прерывания беременности зрение быстро и полностью восстанавливается.

Заболевания эндокринной системы

Диабетическая ретинопатия. Факторы риска развития диабетической ретинопатии:

- генетические факторы;
- высокая гипергликемия;
- длительный сахарный диабет;
- поздняя диагностика диабета;
- неадекватное лечение диабета;
- артериальная гипертензия;
- диабетическая нефропатия.

Крупнейший английский офтальмолог Дюк Эльдер назвал диабетическую ретинопатию трагедией нашего времени, поскольку это заболевание является первой причиной слепоты у жителей Англии и второй - у населения США. В этих странах ребенок с врожденным диабетом через 14,5 года теряет зрение, после чего в среднем через 4,5 года умирает от почечной недостаточности. Слепота и почечная недостаточность отражают один и тот же процесс в микрососудистой системе.

Диабетическую ретинопатию следует рассматривать как одну из стадий изменений в микрососудистой системе больного сахарным диабетом. Она чаще встречается у женщин, чем у мужчин. Частота поражения глаз при сахарном диабете составляет 20-90%. 10-15% больных слепнут в течение первых пяти лет болезни. В связи с применением инсулина прогноз в отношении жизни пожилых больных стал более благоприятным. В юношеском возрасте течение болезни тяжелее: 20% ослепших вследствие диабета умирают в течение последующих 2-3 лет. В связи с «омоложением» диабета, увеличением числа больных диабетом и продолжительности их жизни возросло число пациентов с поздними стадиями диабетической ретинопатии и тяжелым поражением сетчатки. Диабетическая ретинопатия стала одной из ведущих причин слепоты и слабовидения в развитых странах.

Картина глазного дна при диабете подчас бывает настолько характерной, что первым диагноз заболевания устанавливает офтальмолог. На современном этапе диабетологии без учета изменений сетчатки невозможно не только квалифицированное наблюдение за больными сахарным диабетом, но и их полноценное лечение.

Патогенетические механизмы диабетической ретинопатии далеко не изучены. Повышенная концентрация глюкозы в клетках в присутствии фермента альдозоредуктазы обуславливает метаболизм по полиоловому пути с накоплением фруктозы и сорбитола, который играет существенную роль в гибели сосудистого эндотелия и перицитов капилляров. Потеря перицитов способствует развитию атонии и микроаневризм. Нарушение функции одних клеток эндотелия в сочетании с активной пролиферацией других, утолщением базальных мембран, пристеночным отложением фибрина,

повышенной агрегацией тромбоцитов с образованием микротромбов формируют зоны без перфузии капилляров. В результате развивается гипоксия тканей, которая является причиной пролиферативных процессов, неоваскуляризации. Подобные процессы протекают во всех тканях организма, в том числе и в глазу. На глазном дне можно обнаружить самые ранние признаки сосудистых повреждений.

Особую роль при этом играет флюоресцентная ангиография (ФАГ) сосудов глазного дна, позволяющая выявить зоны не перфузируемых кровью капилляров на самых ранних, субклинических стадиях диабета.

Офтальмоскопия позволяет выявить диабетические изменения на глазном дне через 5-7 лет после начала заболевания у 15-20%, через 10 лет - у 50-60% больных. Заболевание неуклонно прогрессирует и через 30 лет наблюдается почти у всех пациентов с диабетом.

Изменения сетчатки при диабете очень полиморфны. Это поражение капиллярно-венозной системы, хориоидеи, радужки, повышенная агрегация тромбоцитов, образование микроаневризм, облитерация сосудов, ведущая к нарушению тканевого дыхания, неоваскуляризация, тромбоз сосудов, появление геморрагии и очагов помутнения в сетчатке, новообразования соединительной ткани.

Ранним признаком диабетической ретинопатии являются *микроаневризмы, мелкоточечные геморрагии, восковидные экссудаты*. По мере развития ретинопатии экссудатов становится больше. Они укрупняются и, сливаясь, образуют кольцо вокруг желтого пятна. Позднее появляются преретинальные витреальные геморрагии, иногда наблюдается тромбоз вены сетчатки (см. рис. 25 на цв. вклейке).

В терминальной фазе возможны пролиферативные процессы, образование новых сосудов, множественных кровоизлияний, разрастание соединительной ткани, фиброз сетчатки, иногда вторичная отслойка сетчатки как результат витреоретинальной тракции.

#### Классификация диабетической ретинопатии

- I стадия - непролиферативная:
  - вены расширены;
  - небольшое количество микроаневризм;
  - единичные интратетинальные микрогеморрагии;
  - небольшое количество интратетинальных липидных фокусов;
  - на ФАГ не перфузируемые кровью зоны сетчатки.
- II стадия - препролиферативная:
  - вены расширены, неравномерного калибра, иногда с перетяжками, четкообразные, извитые, с образованием петель;
  - возрастает количество микроаневризм;
  - увеличивается количество геморрагий, они становятся поверхностными, полосчатыми и даже преретинальными;
  - увеличивается количество твердых экссудативных фокусов, появляются мягкие очаги, вызванные фокальной ишемией в слое нервных волокон сетчатки;
  - на ФАГ артериовенозные шунты, подтекание флюоресцеина\* из ретинальных сосудов.

- III стадия - пролиферативная:

- нарастание симптоматики и присоединение неоваскуляризации на диске зрительного нерва, вокруг него или по ходу сосудов сетчатки;
- преретинальные геморрагии, гемофтальм (кровоизлияние в стекловидное тело);
- образование фиброглияльных пленок, тяжелой пролиферации, ретиношизис (расслоение сетчатки), макулопатия, отслойка сетчатки, неоваскулярная глаукома.

Грубые изменения в III стадии на глазном дне служат причиной слепоты и слабости зрения.

Лечение и профилактика диабетической ретинопатии. Раннее выявление сахарного диабета, диспансерный контроль и адекватное лечение позволяют задержать появление диабетической ретинопатии, стабилизировать процесс или вызвать его обратное развитие, что нередко достигается на начальных стадиях. Больных сахарным диабетом должен осматривать офтальмолог 1-2 раза в год, а при диабетических изменениях на глазном дне - 1 раз в 3 мес. Ухудшение зрения требует немедленного обращения к офтальмологу.

Компенсация диабетической ретинопатии иногда достигается устойчивой стабилизацией сахарного диабета (правильное применение дробных доз инсулина, рациональная диета, физические упражнения, отказ от курения и алкоголя, уменьшение стрессовых нагрузок). Предпочтительна диета с большим содержанием белков и ограничением жиров и углеводов. Показаны витамины А, В<sub>1</sub> В<sub>2</sub>, В<sub>12</sub>, В<sub>15</sub>, которые влияют на обменные процессы. Рекомендуются флавоны, ингибирующие гиалуронидазу, анаболические стероиды (неробол<sup>▲</sup>, нероболит<sup>▲</sup>, ретаболит<sup>▲</sup>) и ангиопротекторы (дицинон<sup>▲</sup>).

Из антикоагулянтов прямого действия следует применять гепарин<sup>▲</sup> под контролем свертываемости крови. При геморрагиях в стекловидное тело и переднюю камеру показаны внутримышечные инъекции лидазы<sup>▲</sup>, а также рекомбинантная проурокиназа.

На ранних стадиях рекомендуется фотокоагуляция как патогенетически направленный метод, действующий на те звенья процесса, которые непосредственно приводят к необратимой потере зрения, - на гипоксию сетчатки и неоваскуляризацию. Фотокоагуляция позволяет одномоментно или ступенчато выключать новообразованные сосуды и целые зоны неоваскуляризации. Кроме того, делают так называемую панретинальную лазеркоагуляцию, при которой за 2-4 сеанса вся ретроэкваториальная поверхность сетчатки покрывается коагулятами диаметром 0,1-0,5 мм, находящимися на расстоянии 0,5-2 мм друг от друга. Коагуляция не затрагивает лишь сосуды сетчатки и макулярную область. Своевременно проведенная лазеркоагуляция по эффективности превосходит все известные методы консервативной терапии диабетической ретинопатии в 1,5-3 раза.

Тиреотоксикоз. При этой патологии экзофтальм обычно умеренный, хотя иногда он достигает значительных размеров. Подвижность глазных яблок при этом долго не страдает. Экзофтальм обусловлен сокращением мышцы, расположенной в области нижней глазничной щели (*m. orbitalis*), вследствие повышения тонуса симпатической нервной системы, а также вазомоторными расстройствами и увеличением объема орбитальных тканей.

Кроме экзофтальма, отмечают сокращение гладких мышечных волокон Мюллера, составляющих часть леватора, но получающих симпатическую иннервацию. Это ведет к тому, что глазные щели у больных расширяются и создается впечатление еще большего выпячивания глазных яблок. Наряду с этим имеются:

- асимметричный экзофтальм, который может быть значительно выраженным;

- слезотечение и светобоязнь;
- широкое раскрытие глазных щелей, при котором над роговицей видна часть склеры (симптом Дальримпля);
- отставание движения верхнего века при опускании глазного яблока (симптом Грефе);
- редкое мигание (симптом Штельвага);
- повышенный блеск глаз (симптом Крауса);
- ослабление конвергенции (симптом Мебиуса);
- ретракция верхнего века при быстрой перемене направления взора (симптом Кохера).

Экзофтальм может приводить к сухости роговицы, что способствует развитию тяжелых кератитов. Гипотиреоз может сопровождаться:

- злокачественным экзофтальмом, чаще односторонним, значительно выраженным и малоподвижным;
- хемозом;
- отеком век;
- наружной офтальмоплегией;
- повышением внутриглазного давления;
- феноменом Брэли - при взгляде кверху офтальмотонус выше, чем при взгляде прямо.

#### Заболевания соединительной ткани

Изменения органа зрения при ревматизме. Ревматизм - острое рецидивирующее инфекционно-аллергическое заболевание соединительной ткани. Заболевание глаз при ревматизме наблюдается весьма часто (14-28%).

*Ревматические склериты и эписклериты.* Воспаление склеры или эписклеры - теноновой оболочки часто сочетается с иридоциклитами. Выраженность симптоматики (боль, светобоязнь, слезотечение) зависит от степени вовлечения в процесс сосудистого тракта. Инъекция конъюнктивальных, эписклеральных и перикорнеальных сосудов придает фокусу на склере темно-фиолетовый оттенок. Воспалительный процесс проходит через несколько недель, иногда заканчивается истончением склеры. Заболевание может рецидивировать, поражая различные участки склеры.

*Воспаление роговицы.* Кератиты являются частым осложнением склерита. От склерального фокуса в строму роговицы в виде языка врастает белесоватый слабоваскуляризованный инфильтрат. Течение болезни длительное, нередко рецидивы.

*Ревматический иридоциклит* может сочетаться со склеритом или возникает самостоятельно. Поражение может быть как односторонним, так и двусторонним. Иридоциклит диффузный, негранулематозный, с обильным серозным или серозно-фибринозным экссудатом и мелкими роговичными преципитатами. Течение быстрое, бурное и хорошо купируется без последствий для зрения, но возможны рецидивы.

*Токсико-аллергический увеит* является наиболее частым изменением органа зрения при ревматизме. Однако наряду с поражением увеального тракта глаза при ревматизме возможны изменения сетчатки и ее сосудов.

*Васкулиты, ретиноваскулиты и папиллиты.* Изменения сосудов наблюдаются при поражении сетчатки и зрительного нерва. При ретиноваскулитах в процесс вовлекаются как артерии, так и вены. Вокруг сосуда на некотором протяжении обнаруживается сероватая компактная муфта. Когда воспалительный процесс распространяется на всю толщину сосудистой стенки, происходят ее уплотнение и более или менее значительное сужение сосудов. Муфты могут охватить несколько сосудов. По ходу пораженных сосудов нередко отмечаются сероватые пролиферативные очажки. В отдельных случаях возможны тяжелые ретинопатии с выраженным снижением зрительных функций. Офтальмоскопическая картина иногда бывает настолько характерной, что позволяет установить диагноз ревматизма.

Таким образом, при ревматизме в процесс могут быть вовлечены практически все структуры глаза. Заболевание глаза нередко становится одним из ранних проявлений болезни, особенно у детей.

Инфекционные заболевания

При кори заболевание глаз проявляется в виде:

- светобоязни;
- легкой конъюнктивальной инъекции глазного яблока, причем зачастую этот симптом появляется на 2-й день заболевания, еще до появления сыпи;
- пятен на конъюнктиве век;
- блефароспазма, который развивается на 4-5-й день болезни наряду с высыпаниями на коже и усилением светобоязни;
- слизистого отделяемого из глаз;
- значительной гиперемии конъюнктивы век и глазного яблока;
- мелких инфильтратов и эрозий роговицы, окрашивающихся флюоресцеином. Они возникают в связи со значительным блефароспазмом и отеком конъюнктивы.

В связи с тем что заболевание снижает реактивность организма ребенка, в период реконвалесценции возможно обострение скрофулезных поражений глаз или присоединение вторичной инфекции в виде рецидивирующих ячменей, язвенных блефаритов, конъюнктивитов и язв роговицы.

В редких случаях при кори наблюдаются изменения на глазном дне в виде невритов зрительного нерва, кровоизлияний и псевдо-альбуминурических ретинитов.

Коклюш. При коклюше отмечаются:

- кровоизлияния под конъюнктиву, реже в сетчатку;
- кровоизлияния в ретробульбарную клетчатку и экзофтальм (в результате судорожного кашля, токсического поражения сосудов эндотоксином палочки Борде-Жангу).

Заболевания глаз при скарлатине. Глазные симптомы появляются одновременно с повышением температуры. У детей наблюдаются:

- резко выраженная гиперемия конъюнктивы век;
- легкая поверхностная инъекция глазных яблок;
- слизистое отделяемое из конъюнктивального мешка;

- осложнения со стороны роговицы, которые встречаются только у ослабленных детей в виде язв роговицы, вызванных гемолитическим стрептококком, или фликтенулезного кератита;

- пленчатые конъюнктивиты у маленьких ослабленных детей.

Поражение глаз при ветряной оспе. Заболевание проявляется:

- симптомами подострого конъюнктивита;
- высыпаниями характерных ветряночных пустул по краям век, на конъюнктиве и у лимба;
- гиперемией конъюнктивы, степень которой зависит от количества пустул;
- язвочками, которые появляются после вскрытия пустул и оставляют после себя на конъюнктиве нежные поверхностные рубчики округлой формы;
- кератитами по типу метагерпетического или дисковидного, иритами и хориоретинитами, которые наблюдаются очень редко у ослабленных детей.

При вакцинации возможно занесение детьми оспенного детрита на конъюнктиву и кожу век. Через 3-8 дней после аутоинокуляции могут возникнуть:

- вакцинные пустулы, представляющие собой пузырьки с желтоватым содержимым, расположенные на отечной и гиперемизированной коже или конъюнктиве;
- язвочки на месте лопающихся пустул;
- инфильтраты древовидной или дискоидной формы в роговице.

Для предупреждения заболевания необходимо в период вакцинации не допускать расчесывания детьми пустул и внесения детрита в глаза.

Эпидемический паротит. Наиболее частым осложнением со стороны глаз являются дакриoadениты, которые проявляются гиперемией и отеком верхнего века, глазная щель приобретает форму параграфа. У верхненаружного края орбиты в области слезной железы появляется плотная болезненная припухлость, в наружной половине глазного яблока отмечается хемоз конъюнктивы. Реже встречаются параличи и лагофтальм, редко бывают склериты и эписклериты, паренхиматозный бессосудистый кератит, иридоциклит и ретробульбарные невриты.

Полиомиелит. При данном заболевании отмечают:

- лагофтальм;
- ослабление конъюнктивального рефлекса;
- редкие мигания;
- парезы, параличи зрения;
- симптом Горнера, возможный при поражении цилиоспинального центра спинного мозга.

Дифтерия. При ней наиболее часто наблюдаются:

- поражения конъюнктивы и роговицы;
- параличи аккомодации с мидриазом или без него, развивающиеся в позднем паралитическом периоде вследствие воздействия дифтерийного токсина на III пару черепных нервов;

- параличи наружных мышц глаза.

Дизентерия. Изменения органа зрения бывают в основном при тяжелых нераспознанных формах, особенно у грудных ослабленных детей. В результате эндогенного авитаминоза чаще развивается кератомалация, проявляющаяся помутнением роговицы без явлений раздражения, быстрым некрозом и отторжением участков роговицы с выпадением оболочек, панофтальмитом.

В более редких случаях наблюдаются ириты с гипопионом (гноем в передней камере глаза), кровоизлияния в сетчатку, атрофия зрительного нерва, парез аккомодации.

Лимфоретикулез доброкачественный (болезнь кошачьих царапин Дебре) вызывает вирус из группы пситтакоза. Симптомы заболевания: головные боли, на месте царапин папула величиной с горошину, увеличение и болезненность регионарных лимфатических узлов.

Глазная симптоматика:

- односторонний конъюнктивит;
- отек конъюнктивы, желтоватые фолликулы;
- разрастание сосочков конъюнктивы.

Врожденные нарушения обмена веществ у детей

Врожденные нарушения липидного обмена. При нарушениях липидного обмена в результате расстройств ферментативных процессов в клетках нейроэктодермального происхождения откладываются липиды.

*Амавротическая идиотия* проявляется между 4-м и 8-м месяцем жизни ребенка:

- слабостью мышц и судорогами;
- изменениями на глазном дне в виде серовато-желтого окрашивания сетчатки вокруг макулярной области в результате ее утолщения и инфильтрации липидами;
- изменением макулы, которая на фоне бледной сетчатки имеет вишнево-красный цвет;
- побледнением диска зрительного нерва в результате сужения артерий;
- паралитическим косоглазием, нистагмом.

При *болезни Ниманна-Пика* на 3-6-м месяце жизни у ребенка отмечаются:

- гепатолиенальный синдром;
- желтоватое окрашивание кожи;
- желтоватый оттенок вокруг макулярной области в результате откладывания в ганглиозных клетках сетчатки липидов;
- желтоватое окрашивание диска зрительного нерва;
- вишнево-красное пятно в макулярной области (так же, как и при амавротической идиотии) (см. рис. 26 на цв. вклейке).

*Болезнь Гоше* сопровождается:

- гепатолиенальным синдромом;

- желтоватыми утолщениями конъюнктивы в виде треугольников, обращенных основанием к лимбу;

- мелкими кровоизлияниями в сетчатку.

*Мукополисахаридоз* (гаргоилизм). Дети, страдающие мукополисахаридозом, имеют:

- широкое лицо;

- седловидный нос;

- различные уродства скелета;

- недоразвитие мышечной системы;

- утолщенные веки;

- умеренный экзофтальм;

- помутнения молочного цвета, занимающие всю площадь роговицы и локализующиеся в ее средних слоях, в результате разволокнения роговичных пластинок и скопления между ними липидов;

- увеличение диаметра роговицы.

*Ксантоматозная гранулема (болезнь Шюллера-Крисчена)*. При ксантоматозной гранулеме в органах, богатых ретикулоэндотелием, отмечаются ксантоматозные массы; в костях образуются дефекты различных размеров. Прорастая в полость черепа, ксантоматозные грануляции могут вызывать параличи глазодвигательных нервов, нистагм. При сужении глазницы из-за заполнения ксантоматозными массами возникает экзофтальм.

Врожденные нарушения белкового обмена. Цистиноз проявляется отложением кристаллов цистина в виде желтоватых игл или палочек в роговой оболочке, конъюнктиве, сосудистом тракте и сетчатке.

*Алкаптонурия*. При алкаптонурии гомогентизиновая кислота не расщепляется до конечных продуктов, а откладывается в тканях глаз, которые принимают при этом темно-синюю окраску. На склере окрашенные участки имеют форму треугольников синего цвета, обращенных основанием к лимбу.

*Альбинизм* сопровождается дефицитом пигмента меланина в оболочках глазного яблока. При этом радужка имеет серовато-красный цвет, глазное дно бледно-розовое, хорошо видны хориоидальные сосуды. Острота зрения значительно снижена из-за аплазии желтого пятна. Светобоязнь возникает из-за отсутствия пигмента в радужке (см. рис. 27 на цв. вклейке).

При нарушениях углеводного и кальциевого обмена чаще всего наблюдаются изменения в хрусталике.

*Диабетическая катаракта*. При сахарном диабете, кроме поражения сетчатки, наблюдаются и другие характерные изменения глаз. В радужке часто обнаруживаются новообразованные сосуды - рубеоз. Сосуды проникают в угол передней камеры и служат источником кровоизлияний, особенно при оперативных вмешательствах. Возможно развитие токсико-аллергического фибринозного иридоциклита. Часто повреждаются стекловидное тело (помутнение) и хрусталик (катаракта). При биомикроскопии в начальной стадии катаракты появляются:

- в поверхностных субэпителиальных слоях хрусталика мелкие точечные помутнения;

- в хрусталике многочисленные вакуоли;

- на всем протяжении хрусталика хлопьевидные помутнения при прогрессировании заболевания (см. рис. 28 на цв. вклейке).

Диабетическая катаракта быстро прогрессирует (в течение 24 ч) и способна к рассасыванию под влиянием лечения. При резких колебаниях уровня сахара в крови возникает миопия, при понижении - гиперметропия, обусловленные токсическим действием патологических продуктов обмена на цилиарную мышцу и хрусталик.

В связи с этим рекомендуется динамический контроль за состоянием хрусталика, стекловидного тела и сетчатки у больных диабетом.

При *гипофункции паращитовидных желез (тетании)* развивается катаракта. На начальных стадиях нарушения кальциевого обмена наблюдаются точечные помутнения, располагающиеся под капсулой хрусталика, и разноцветные кристаллики. В некоторых случаях катаракта развивается очень быстро вплоть до полного помутнения хрусталика. Отмечают также ломкость костей, глухоту, симптом синих или голубых склер, обусловленный просвечиванием сосудистой оболочки через истонченную склеру, эмбриотоксон (кольцевидное помутнение, примыкающее к лимбу и расположенное в поверхностных, средних слоях роговицы либо на границе с десцеметовой оболочкой), кератоконус (характеризуется растяжением, истончением и выпячиванием роговицы), миопия высокой степени.

#### Авитаминозы

Эндогенные авитаминозы (гиповитаминозы) чаще встречаются у детей при заболеваниях желудочно-кишечного тракта и печени, где происходят всасывание, синтез, фосфорилирование и депонирование витаминов. Антибиотики и сульфаниламиды непосредственно инактивируют витаминсодержащие ферменты.

Авитаминоз А сопровождается эпителиальным ксерозом и кератомалацией. При нем наблюдаются системная метаплазия и слущивание эпителия слизистых оболочек, конъюнктивы утрачивает нормальный блеск, у лимба появляются участки треугольной формы в виде засохшей пены - бляшки Искерского-Бито. Роговица тускнеет, ее чувствительность снижается. Кератомалация чаще возникает у ослабленных детей раннего возраста. Нарушается чувствительность роговицы, она мутнеет, приобретая серовато-белый цвет. В дальнейшем возможен распад роговицы с ее перфорацией и выпадением оболочек глаза.

Для авитаминоза А также характерна гемералопия («куриная слепота»).

При недостаточности витамина В<sub>1</sub> (тиамина) наблюдаются осевые ретробульбарные невриты, нейродистрофические кератиты, при которых в поверхностных и средних слоях роговицы появляются помутнения в виде дисков или круговые абсцессы роговицы, наружная офтальмоплегия. Нередко в процесс вовлекается увеальный тракт.

Авитаминоз В<sub>2</sub> вызывает блефариты, фликтенулезные кератоконъюнктивиты, дистрофические изменения эпителия роговицы, поверхностную, исходящую из краевой петливой сети васкуляризацию роговицы.

При авитаминозах (гиповитаминозах) В<sub>6</sub> и В<sub>12</sub> эпителий роговицы подвергается дистрофическим изменениям и десквамируется.

Авитаминоз С проявляется кровоизлияниями под конъюнктиву и в сетчатку. Кровоизлияния в ретробульбарную клетчатку могут вызывать внезапный экзофтальм и смещение глазного яблока.

Авитаминоз D сопровождается деформацией черепа, которая может приводить к уменьшению объема глазницы, и экзофтальмом.

Авитаминоз Е вызывает дистрофические изменения в роговице, сетчатке и хрусталике, а также кератоконус.

*Ключевые слова*

Эмболия центральной артерии сетчатки  
Пульсация центральной артерии сетчатки  
Световой рефлекс  
Сосудистое дерево  
Артериовенозные соотношения сосудов сетчатки  
Симптом Гвиста  
Симптом Гунна-Салюса  
Симптом медной проволоки  
Симптом серебряной проволоки  
Склероз ретинальных сосудов  
Ретинальные геморрагии  
Ретинальные экссудаты  
Мягкие экссудаты  
Твердые экссудаты  
Отек сетчатки  
Геморрагическая пурпура  
Эритремия  
Башенный череп  
Перелом основания черепа  
Синдром верхнеглазничной щели  
Расстройства мозгового кровообращения  
Тромбоз кавернозного синуса  
Цереброспинальный менингит  
Экзофтальм  
Застойный диск  
Неврит зрительного нерва  
Тромбоз центральной вены сетчатки  
Тромбоз орбитальных вен  
Расстройство зрачковых реакций  
Паралич отводящего нерва

Паралич глазодвигательного нерва  
Абсцесс мозжечка  
Сифилис мозга  
Внутренняя офтальмоплегия  
Паралич аккомодации  
Симптом Аргайл-Робертсона  
Концентрическое сужение полей зрения  
Рассеянный склероз  
Центральные скотомы  
Горизонтальный нистагм  
Синдром Горнера  
Блефариты  
Конъюнктивиты  
Хронические дакриоциститы:  
Экзофтальм  
Абсцесс орбиты  
Флегмона орбиты  
Панофтальмиты  
Застойные диски зрительных нервов  
Невриты зрительных нервов  
Кератиты  
Отслойка сетчатки  
Близорукость  
Миопия  
Токсикоз беременных  
Эклампсия  
Диабетическая ретинопатия  
Флюоресцентная ангиография сосудов глазного дна  
Микроаневризмы  
Тиреотоксикоз  
Кератомалация  
Ангиопатия  
Артериосклероз

Ретинопатия  
Нейроретинопатия  
Ангиоретинопатия  
Отек диска зрительного нерва  
Отек перипапиллярной сетчатки  
Макулярная фигура звезды  
Гипотоническая ангиопатия  
Кератиты  
Иридоциклиты  
Хориоидиты  
Ириты  
Атрофия зрительного нерва  
Почечная ретинопатия  
Хроническая лимфоидная лейкемия  
Хроническая миелоидная лейкемия  
Анемия  
Симптом Дальримпля  
Симптом Грефе  
Симптом Штельвага  
Симптом Крауса  
Симптом Мебиуса  
Симптом Кохера  
Гипотиреоз  
Хемоз  
Отек век  
Инфильтраты роговицы  
Эрозии роговицы  
Рецидивирующие ячмени  
Язвенные блефариты  
Язва роговицы  
Палочка Борде-Жангу  
Скарлатина  
Ветряная оспа

Оспенный детрит  
Эпидемический паротит  
Полиомиелит  
Лагофтальм  
Дифтерия  
Дизентерия  
Кератомалация  
Лимфоретикулез  
Амавротическая идиотия  
Паралитическое косоглазие  
Нистагм  
Эмбриотоксон  
Болезнь Ниманна-Пика  
Кератоконус  
Болезнь Гоше Авитаминоз А  
Мукополисахаридоз  
Авитаминоз В<sub>1</sub>  
Болезнь Шюллера-Крисчена  
Авитаминоз В<sub>2</sub>  
Цистиноз  
Авитаминоз В<sub>6</sub>  
Алкаптонурия  
Авитаминоз В<sub>12</sub>  
Альбинизм  
Авитаминоз С  
Диабетическая катаракта  
Авитаминоз D  
Рубеоз склер  
Авитаминоз E  
*Вопросы для самоконтроля*

1. Каковы причины частого вовлечения органа зрения в болезненный процесс при общей патологии?

2. Каковы офтальмологические симптомы при сердечнососудистой патологии?

3. Какие изменения глазного дна появляются у больных гипертонической болезнью?
4. Какие изменения глазного дна появляются у больных при сосудистой гипотензии?
5. Какие осложнения со стороны глаз бывают при болезнях органов дыхания?
6. Какие осложнения со стороны глаз бывают при болезнях желудочно-кишечного тракта?
7. Какие изменения глазного дна появляются у больных с заболеваниями почек?
8. Какие офтальмологические симптомы встречаются при лейкозах?
9. Какие офтальмологические изменения сопровождают заболевания центральной нервной системы?
10. Какие офтальмологические симптомы возникают при переломе основания черепа?
11. Какие офтальмологические изменения сопровождают тромбоз кавернозного синуса?
12. Каковы патогномоничные офтальмологические признаки сифилиса мозга?
13. Каковы изменения глаз при рассеянном склерозе?
14. Какими симптомами проявляется паралич симпатического нерва?
15. Какие офтальмологические симптомы вызывают заболевания ЛОР-органов и полости рта?
16. Каковы относительные и абсолютные показания со стороны органа зрения к прерыванию беременности?
17. Каковы факторы риска развития диабетической ретинопатии?
18. Какие изменения переднего отдела глаза встречаются при диабете?
19. Какие ранние признаки диабетической ретинопатии вы знаете?
20. Какими симптомами проявляется поражение глаз при тиреотоксикозе?
21. Какими симптомами проявляется поражение глаз при гипотиреозе?
22. Какова клиническая картина поражения глаз при ревматизме?
23. Какие ранние офтальмологические симптомы при заболевании корью вы знаете?
24. Какие офтальмологические симптомы возникают при скарлатине?
25. Какие изменения глаз бывают при ветряной оспе?
26. Каковы наиболее частые осложнения со стороны глаз при эпидемическом паротите?
27. Какие осложнения со стороны глаз возможны при дифтерии?
28. Какова клиническая картина поражения глаз при занесении оспенного детрита на конъюнктиву и кожу век после вакцинации?
29. Какие врожденные нарушения липидного обмена проявляются патологией глаз?
30. Каковы изменения на глазном дне при амавротической идиотии?
31. Какие изменения глаз бывают при болезни Гоше?

32. Какие офтальмологические симптомы характерны для нарушения белкового обмена - цистиноза?

33. Какие отделы глаза чаще всего поражаются при нарушениях углеводного и кальциевого обмена?

34. Что такое кератомалиция, когда она развивается?

35. Какие авитаминозы чаще проявляются дистрофическими изменениями роговицы?

### ГЛАВА 3. МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ ОРГАНА ЗРЕНИЯ

Усвоив материал этой главы, вы должны уметь:

- провести наружный осмотр;
- исследовать пациента методом бокового освещения;
- исследовать глаз щелевой лампой;
- провести офтальмоскопию;
- исследовать внутриглазное давление.

Раннее выявление патологии глаз значительно повышает эффективность лечения, благоприятно влияет на прогноз, поэтому врачи всех специальностей должны владеть основными методиками осмотра органа зрения.

Состояние глаз и зрительных функций накладывает отпечаток на поведение человека. Некоторые признаки болезни можно обнаружить в тот момент, когда больной входит в кабинет врача. Если пациент входит в кабинет, прикрыв глаза рукой, можно предполагать поражение роговицы, сопровождающееся корнеальным синдромом, если пациент входит на ощупь, необходимо насторожиться в плане заболеваний сетчатки и зрительного нерва, сопровождающихся снижением остроты зрения. При значительных ограничениях периферического зрения пациент непрерывно двигает головой и глазами, как бы обегая взором свой путь.

Помимо жалоб на изменения со стороны органа зрения, имеют значение и общие жалобы больного.

Собирая анамнез, необходимо выяснить условия жизни, личный и семейный анамнез, перенесенные и хронические заболевания. Перед осмотром ребенка необходимо расспросить мать о течении беременности и родов, а также о развитии ребенка в первые месяцы жизни и наследственных заболеваниях.

Из анамнеза заболевания важно узнать, как происходило снижение функций - постепенно или внезапно упало зрение, при каких обстоятельствах. Не менее важен вопрос о характере начала заболевания (острое или постепенное).

Последовательность осмотра органа зрения

1. Центральное зрение (острота зрения с коррекцией и без коррекции, рефракция).
2. Веки (цвет, форма, положение, край века, наличие отделяемого, ресницы - подвижность, заворот, выворот, трихиаз, колобома, птоз).
3. Слезные органы (опухоли, слезостояние, слезотечение, опущение и другие изменения слезной железы, наличие и положение слезных точек, проходимость

слезоотводящих слезных путей по пробе Веста, вид отделяемого из слезных точек при надавливании на область слезного мешка, выделение жидкости через нос при промывании).

4. Конъюнктив век и глазного яблока (влажность, сухость, блеск, подвижность, матовость, гиперемия, разрастание сосудов, пигментация, опухоли, укорочение сводов, фолликулы, сосочки, пленки, вид и количество отделяемого в конъюнктивальном мешке, рубцовые изменения, симблефарон, кровоизлияния, чувствительность).

5. Мышечный аппарат (движения в различных направлениях в полном объеме или заметное ограничение по полю зрения, состояние приведения и отведения, гетерофория, косоглазие, наружная офтальмоплегия).

6. Внешнее состояние глазницы и положение глазных яблок (межзрачковое расстояние, экзофтальм, экзофтальм, пальпаторное исследование, состояние стенок орбиты).

7. Состояние капсулы: глазного яблока: склера (цвет, сосуды, пигментация, опухоли, стафиломы), роговица (прозрачность, блеск, зеркальность, сферичность, кривизна, чувствительность, размеры, сосуды, опухоли, дегенерация, эрозии, конус, отек, вид и ширина лимба, перикорнеальная инъекция, преципитаты, складки десцеметовой оболочки, запотелость эндотелия).

8. Состояние передней камеры глаза (глубина, состояние влаги, наличие гифемы, экссудата, неравномерность).

9. Состояние радужки (рисунок, цвет, гипер- и гипопигментация, опухоли, кисты, колобома, аниридия).

10. Состояние зрачка и зрачковой зоны (наличие, вид, расположение одного или нескольких зрачков, их реакция на свет - прямая и содружественная, размер зрачка, его форма, колобома и ее локализация, синехии, их вид, сращение и заращение, расширение зрачка под действием мидриатиков).

11. Состояние цилиарного тела (болезненность при пальпации, преципитаты и экссудат в передней камере).

12. Состояние хрусталика (передняя капсула, микро- и макрофакия, лентиконус, лентиглобус, дислокация, вывих, помутнение и его вид и локализация, состояние задней капсулы, остатки артерии стекловидного тела, афакия).

13. Вид стекловидного тела (прозрачность, вид и подвижность помутнений, «золотой дождь», отслойка стекловидной пластинки, геморрагии, экссудат).

14. Глазное дно (сетчатка - тон, пигментация, очаги, проминенция, отслойка, разрывы, сосудистые разрастания, кровоизлияния, состояние макулы и фовеолы, диск зрительного нерва - тон, контуры, экскавация, конус, вид, положение сосудистого пучка, симптомы Салюса, Гвиста, серебряной и медной проволоки, аномалии диска, глиальная ткань, друзы. Сосуды глазного дна - калибр, ход, наличие муфт, соотношение артерий и вен. Патологические очаги - пигмент, дистрофия, кровоизлияние, отслойка, экссудат).

15. Офтальмотонус.

16. Клиническая рефракция (данные скиаскопии с мидриазом и без, данные авторефрактометрии, офтальмометрии).

17. Данные иммунологических и серологических исследований.

18. Поле зрения. Цветоощущение. Темновая адаптация.

Наружный осмотр органа зрения

Исследование, как правило, начинают с осмотра правого глаза. Только в тех случаях, когда жалобы, анамнез и осмотр (не касаясь глаза) указывают на острый гнойный воспалительный процесс слизистой оболочки, тогда во избежание переноса инфекции с больного глаза на здоровый целесообразно начинать исследование со здорового глаза.

Исследуют оба глаза даже в случаях односторонности болезненного процесса.

Осмотр всегда нужно проводить последовательно, даже если какой-либо симптом отвлекает внимание врача от этой последовательности.

Веки, слезные органы, конъюнктиву и глазное яблоко в целом исследуют методом наружного осмотра.

Наружный осмотр производят предпочтительно при дневном свете. При осмотре век следует обращать внимание на их положение, подвижность, состояние кожи, ресничного края, ресниц, интермаргинального пространства (выводные протоки мейбомиевых желез), заднего ребра, на ширину и длину глазной щели.

Определяют правильность положения век, нет ли выворота или заворота их.

При осмотре кожи век следует обращать внимание на сыпь (ее характер), гиперемия, припухлость, отечность. Гиперемированная, отечная кожа век указывает на наличие воспаления в самом веке, в оболочках глазного яблока или в слезных органах. Отек век бывает также при заболевании почек и сердечно-сосудистой системы, но при этом отсутствуют признаки воспаления. Сходную с отеком картину дает подкожная эмфизема, возникающая при травмах в результате попадания в рыхлую подкожную клетчатку век воздуха из придаточных пазух носа. В этих случаях при пальпации определяется крепитация.

При исследовании кожи век надо обращать внимание на тактильную чувствительность. Резкая болезненность при надавливании на верхний край орбиты, в области надглазничной вырезки, а также под нижним краем орбиты в области так называемой собачьей ямки (*fossa canina*) указывает на поражение первой или второй ветви тройничного нерва. При осмотре свободного края век следует обращать внимание на его переднее, слегка закругленное ребро, вдоль которого растут ресницы, на заднее острое ребро, плотно прилегающее к глазному яблоку, и на узкую полосу между ними, межреберное пространство, где открываются выводные протоки заложенных в толще хряща мейбомиевых желез.

Надо тщательно осматривать кожу у ресничного края. Иногда она гиперемирована, покрыта чешуйками, которые легко удаляются влажной ваткой. В других случаях ресничный край покрыт корочками, которые сидят плотно и удаляются с трудом, под корочками обнаруживаются кровоточащие язвочки. Одновременно проверяют правильность роста ресниц, их количество. Поредение или неправильный рост ресниц (трихиаз) указывает на тяжелый хронический воспалительный процесс или перенесенное заболевание края век - блефарит, трахому.

Длина глазной щели у взрослого человека равна в среднем 30 мм, высота (ширина) на середине протяжения колеблется от 10 до 14 мм. Ширина глазной щели значительно изменяется как индивидуально, так и в зависимости от многих физиологических и патологических условий. В спокойном состоянии свободный край верхнего века закрывает верхнюю часть роговицы приблизительно на 2 мм; край нижнего века расположен на 0,5-1 мм ниже роговой оболочки глаза. Остается незакрытой и видимой узкая полоска склеры (0,5-1 мм). Эти данные следует помнить при оценке патологических изменений, связанных с нарушением подвижности век (птоз, лагофтальм), и при патологических состояниях, касающихся положения глазного яблока в глазнице (экзофтальм, эндофтальм).

Исследование слезных органов начинается с осмотра слезной железы. Для этого надо большим и указательным пальцами (левой руки при исследовании правой слезной железы и правой - при исследовании левой) растянуть веки у наружной спайки. Больного просят посмотреть вниз и к носу. При этом видна только пальпебральная часть слезной железы, желтовато-розовые дольки которой просвечивают через конъюнктиву.

При осмотре слезоотводящих путей надо обращать внимание на положение и выраженность слезных точек, на кожу по ходу слезных канальцев и на область слезного мешка.

Правильный отток слезы возможен лишь в том случае, если слезные точки плотно прилежат к главному яблоку. Смещенные наружу слезные точки не могут отсасывать слезу, в результате чего нарушается слезоотведение и появляется слезотечение. Для проверки проходимости слезных точек и канальцев применяют канальцевую пробу. Для этого в конъюнктивальную полость закапывают 1-2 капли 3% раствора колларгола<sup>а</sup> или 1% раствора флюоресцеина<sup>а</sup>. Больной должен сделать несколько мигательных движений. При полноценной всасывательной функции канальцев красящее вещество быстро исчезает из конъюнктивального мешка.

Для исследования проходимости слезы через слезный мешок и слезно-носовой канал необходимо через 5 мин после закапывания красящего вещества предложить больному высморкаться в марлевую салфетку. Если проходимость не нарушена, краска окажется на марле. Для исследования содержимого слезного мешка большим пальцем одной руки следует слегка оттянуть нижнее веко, пока станет видимой нижняя слезная точка; большим пальцем другой руки нащупать тяж сухожилия круговой мышцы у внутреннего угла края глазной щели, надавить на него, постепенно продвигая палец между спинкой носа и внутренней спайкой век. В нормальном состоянии слезный мешок не содержит слезы и при надавливании на его область из слезных точек ничего не выделяется.

Если слезная жидкость задерживается, накапливается в слезном мешке и не может пройти из него в нос или образуется слизь или гной вследствие воспалений слезного мешка, при давлении на область слезного мешка жидкость выйдет через слезные точки. Для определения показателей общей слезопродукции проводят пробу Ширмера, стабильности прероговничной слезной пленки - пробу Норна. Для постановки пробы Ширмера выпускают специальные наборы полосок из фильтровальной бумаги. Рабочий конец такой полоски (5 мм) сгибают под углом 40-45° и помещают за нижнее веко в наружной трети глазной щели. При этом загнутая часть полоски своим концом должна достигать дна нижнего свода конъюнктивы, не касаясь роговицы, а перегиб - края века. После этого пациента просят закрыть глаза. Через 5 мин полоску нужно извлечь и сразу же, пока жидкость не продвинулась по ней дальше, точно измерить (от места перегиба) длину увлажненной части. В норме она равна как минимум 15 мм. Проба Норна. Пациента просят посмотреть вниз и, оттянув пальцем нижнее веко, орошают область лимба на 12 ч условного циферблата одной каплей 1-2% раствора флюоресцеина натрия. После этого до включения щелевой лампы пациента просят спокойно моргнуть, а затем уже держать глаза открытыми. Далее с помощью щелевой лампы осматривают роговицу в горизонтальном направлении. Отмечают время образования в окрашенной слезной пленке первого разрыва, чаще всего он возникает в нижне-наружном квадранте роговицы. О клинически значимом нарушении стабильности прероговничной слезной пленки можно однозначно говорить, когда время появления первого ее разрыва составляет менее 10 с. Оценку функционального состояния слезоотводящих путей осуществляют с помощью так называемых цветных проб в сочетании с зондированием слезных канальцев. Вначале проводят цветную слезно-носовую пробу по Весту, которая характеризует функциональное состояние слезоотводящих путей в целом - от слезных точек до выходного отверстия носослезного протока. Для этого в глаз закапывают каплю 1-2% раствора флюоресцеина натрия и наклоняют вниз голову пациента.

Оценка пробы: положительная (+) - краска прошла в нос в течение первых 5 мин после ее закапывания; замедленная ( $\pm$ ) - то же, но через 6-20 мин; отрицательная (-) - то же, но позже 20 мин или краска в носовом ходе вообще отсутствует.

Если проба оказывается положительной, то исследование на этом заканчивают (слезоотведение не нарушено). При замедленной и отрицательной пробах исследование необходимо продолжить:

- произвести осторожное зондирование (после анестезии) слезных канальцев тонким коническим зондом (оценивается степень их анатомической проходимости). В норме зонд свободно входит в слезный мешок, упираясь затем в прилежащую костную стенку;

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

- поставить насосную пробу Поляка, которая характеризует функциональное состояние слезных точек, слезных канальцев и слезного мешка. В глаз закапывают каплю 3% раствора колларгола\*. Голова пациента остается при этом в обычном положении. Через 2 мин остатки красителя удаляют из конъюнктивальной полости концом ватного шарика и сразу же надавливают пальцем на область слезного мешка. Если из нижней слезной точки появляется фонтанчик окрашенной жидкости, то проба считается положительной (+). В противном случае она оценивается как отрицательная (-).

Осмотр конъюнктивы век, переходных складок и глазного яблока

При нормально открытой глазной щели видна только часть конъюнктивы глазного яблока.

Для осмотра конъюнктивы нижнего века больному предлагают смотреть вверх, прикладывая большой палец правой руки к ресничному краю нижнего века, слегка оттягивают веко вниз. При этом видны конъюнктив нижнего века, переходной складки и конъюнктив нижней половины глазного яблока.

Конъюнктиву верхнего века осмотреть труднее, потому что хрящ его гораздо больше и соединен с мышцей, поднимающей веко. Чтобы видеть конъюнктиву верхнего века, нужно использовать верхний край хряща в качестве рычага, через который поворачивается веко. Пациент должен смотреть вниз. Край верхнего века с ресницами врач захватывает двумя пальцами правой руки и слегка оттягивает вниз. В это время большой палец левой руки (ногтем вниз) нужно положить выше верхнего края хряща оттянутого века (край хорошо намечается), затем веко следует оттянуть вперед к себе и повернуть вверх. Как только край века подходит к ногтю большого пальца, вокруг которого вращается край хряща, большой палец левой руки нужно убрать, а веко, повернутое слизистой оболочкой вперед, удержать указательным или большим пальцем левой руки. Вместо пальца можно пользоваться стеклянной палочкой. Для осмотра конъюнктивы переходной складки применяют векоподъемник Демарра. Векоподъемник Демарра накладывают на верхнее веко так, чтобы его широкая, седлообразной формы пластинка прикасалась к веку у верхнего края хряща, ручка была направлена книзу. Веко берут за ресницы и поворачивают вокруг пластинки векоподъемника, как вокруг пальца. Для получения двойного выворота ручку векоподъемника, направленную вниз, поднимают кверху - на лоб пациента. При этом видна конъюнктив век, переходной складки и конъюнктив верхней половины глазного яблока.

Применяя описанный прием, следует не делать грубых и резких движений. Двойной выворот нужно делать особенно осторожно, как бы на весу, не надавливая на глазное яблоко, не причиняя при этом боли исследуемому.

При осмотре конъюнктивы надо обращать внимание на ее цвет, прозрачность, гладкость, влажность, чувствительность. В норме конъюнктивa бледно-розовая, блестящая, влажная, прозрачная, поверхность ее гладкая, отделяемого нет. Через неизменную прозрачную конъюнктиву века видны желтоватые узкие полоски мейбомиевых желез. Всякая излишняя краснота, сухость, утолщения, зерна, бархатистость, отделяемое, ступенчатость рисунка мейбомиевых желез, рубцы указывают на патологические процессы в конъюнктиве.

При патологических процессах в глазнице, таких, как ретро-бульбарная гематома, орбитальная эмфизема, новообразования, глазное яблоко может резко выстоять из орбиты. Выпячивание глазного яблока называется экзофтальмом, западение - эндофтальмом. В том и другом случае необходимо определять степень выстояния или западения глазного яблока. Для этой цели пользуются прибором экзофтальмометром. Экзофтальмометр представляет собой горизонтальную планку, имеющую с каждой стороны зеркальную призму с углом отражения 45°. Прибор приставляют плотно к наружным дугам обеих глазниц. Через переднюю сторону призмы видны профиль переднего отдела глаза и шкала, указывающая, насколько вершина роговицы отстоит от точки приложения. Обязательно учитывают исходное расстояние между наружными краями глазниц, при котором производилось измерение.

#### Осмотр глазного яблока

Осматривая глазное яблоко в целом, обращают внимание на его величину, форму, положение и подвижность. О величине (фронтальном диаметре) легко судить при обращенном прямо вперед взгляде. Изменение переднезадней оси обнаруживается при сильном повороте глаза в сторону носа; при микрофтальме, субатрофии и атрофии глазное яблоко уменьшено, а при сопровождающем атрофию снижении внутриглазного давления в результате давления на склеру с четырех сторон прямых мышц глазное яблоко принимает кубическую форму.

Под положением глаза понимают место, занимаемое им в глазнице. Расположено глазное яблоко может быть в центре костного кольца глазницы (орбиты) или смещено, выпячено или находиться глубоко в орбите. При правильном положении глаза центр роговицы находится в центре окружности костного орбитального края и глазной щели. Атрофия жировой клетчатки орбиты при сильном общем исхудании приводит к двустороннему западению глазных яблок в орбиту. При выпадении функции симпатического нерва (синдром Горнера) наряду с сужением зрачка и глазной щели также наблюдается западение глазного яблока в глазницу - эндофтальм. При увеличении содержимого орбиты позади глаза (новообразования, кровоизлияния, воспаления глазничной клетчатки, тромбоз орбитальных вен и т.п.), при базедовой болезни наблюдается выпячивание глазного яблока вперед - экзофтальм. Степень выпячивания может быть различной - от чуть заметного, едва уловимого глазом до значительного, а в тяжелых случаях глазное яблоко может быть совсем вывихнуто из орбиты и ущемлено между веками.

При определении подвижности глазных яблок пациенту предлагают следить за объектом (например, за рукой врача), который перемещают вверх, вниз, влево и вправо в пределах поля зрения. При этом наблюдают, в одинаковой ли степени и до предела ли оба глаза следуют за перемещающимся объектом.

Исследование глазного яблока методом бокового (фокального) освещения

Исследование роговицы, передней камеры, радужной оболочки и зрачка методом бокового, или фокального, освещения позволяет детально осмотреть передний отрезок глаза и выявить в нем тонкие изменения. Исследование проводят в затемненной комнате. Источник света (электролампа) устанавливают на уровне глаз пациента, слева и несколько впереди от него на расстоянии 40-60 см. При помощи двояковыпуклой линзы 13 и 20 дптр собирают падающие на исследуемый глаз лучи в конический пучок, вершину которого направляют на подлежащую исследованию часть глаза. Этот способ называют также фокальным освещением, так как освещаемый участок глаза при этом находится в фокусе. Если фокусное расстояние линзы известно, легко найти расстояние, на котором надо держать линзу от исследуемого глаза (например, 5 см при линзе +20 дптр). Если же фокусное расстояние линзы неизвестно (неизвестно, чему равна ее оптическая сила), лучше сначала вплотную приблизить линзу к исследуемому глазу, а потом постепенно отодвигать, пока исследуемый участок глаза не окажется в фокусе. Исследуемый участок выделяется при этом особенно отчетливо, так как на нем концентрируется много света, а окружающие участки освещены мало. Чтобы не дрожала рука и не перемещался фокус, необходимо руку, которая держит освещающую линзу, фиксировать, опираясь мизинцем правой руки врача на скуловую кость пациента при осмотре левого глаза или на спинку носа или лоб при осмотре правого глаза. Обследуя правый глаз, голову пациента поворачивают в сторону источника света. Для уточнения более тонких изменений фокально освещенные места рассматривают через другую линзу (13-16 дптр), которую держат в левой руке. Метод бокового освещения позволяет исследовать основные свойства нормальной роговицы. В норме роговица сферичная, блестящая, влажная, зеркальная, гладкая, прозрачная и обладает высокой тактильной чувствительностью. Поверхность роговицы увлажнена слезой и, как всякая влажная поверхность, блестит. Роговица действует как выпуклое зеркало и дает прямое, уменьшенное изображение. Неровность поверхности роговицы обуславливается патологическими процессами. При клеточной инфильтрации поверхностных слоев роговицы эпителий приподнимается в виде пузырька. Нарушение целостности эпителия (эрозии) и распад инфильтрированной ткани (язвы) образуют дефекты - гладкость роговицы нарушается. При обычном исследовании роговица кажется прозрачной, но прозрачность эта относительная, так как ткань роговицы частично отражает свет, в боковом освещении она нежно-серого цвета. Облачковидные и точечные помутнения роговицы выявляются благодаря их более интенсивному серому цвету. Грубые помутнения диагностируются без труда. Нормальная роговица не имеет кровеносных сосудов, они бывают только при патологическом состоянии.

Чувствительность роговицы определяют при помощи жгутика, которым дотрагиваются до разных участков роговицы. В норме роговая оболочка очень чувствительна, и легкое прикосновение вызывает неприятные ощущения, мигательный рефлекс. Этим методом выявляются грубые нарушения чувствительности роговицы. Для более тонких исследований применяют волоски или синтетический материал (волосковая чувствительность). Волосками (обыкновенно берут женский волос) дотрагиваются до роговицы. Пациент должен сказать, ощущает ли он прикосновение. Давление волоска с силой 0,3 г на 1 мм<sup>2</sup> можно считать порогом нормальной чувствительности роговицы. Так как чувствительность роговицы неодинакова в разных местах ее поверхности (центр более чувствителен, чем периферия, нижняя половина более чувствительна, чем верхняя, и темпоральная половина более чувствительна, чем назальная), то исследование ее проводят в нескольких точках. Например, по схеме профессора А.Я. Самойлова определяют чувствительность роговицы в 13 точках. Прикосновение волоска с силой 0,3 г ощущается нормальной роговицей в 7-8 точках, с силой 1 г - в 11-12 точках. Прикосновение волоска с силой 10 г ощущается на всех без исключения точках нормальной роговицы. Для более тонкого исследования чувствительности роговицы применяют альгезиметры.

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

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

При воспалении вследствие гиперемии и отложения экссудата на поверхности радужки изменяется ее цвет, сглаживается рисунок. Радужки серые и голубые приобретают зеленовато-желтый или грязно-зеленый оттенок, а коричневые - ржавый.

Осматривая зрачок, обращают внимание на его форму, ширину и реакцию на свет, аккомодацию и конвергенцию. В норме зрачок лежит не в центре радужной оболочки, а несколько книзу и внутри, имеет круглую форму и одинаковую ширину в обоих глазах. Величина зрачков зависит от возраста (у стариков зрачок уже, у новорожденных также зрачок узкий), пигментации радужной оболочки, рефракции (при миопии шире, чем при гиперметропии) и тонуса вегетативной нервной системы. Зрачки в норме бывают различной величины у разных людей. Диаметр зрачка здорового глаза колеблется от 2 до 4,5 мм.

Нормальный зрачок способен быстро сокращаться под действием света. Исследуют реакцию зрачка на свет в темной комнате. Пучок световых лучей, направленный двояковыпуклой линзой на исследуемый глаз, вызывает резкое сужение зрачка (прямая реакция зрачка на свет). При освещении одного глаза суживается зрачок и другого глаза (содружественная реакция зрачка на свет). При исследовании реакции зрачка на свет пациент должен смотреть вдаль и фиксировать отдаленный предмет, чтобы исключить реакцию зрачка на аккомодацию (способность глаза фокусировать рассматриваемое изображение на сетчатке независимо от расстояния, на котором находится предмет) и конвергенцию.

При исследовании реакции зрачка на аккомодацию и конвергенцию больному предлагают сначала смотреть вдаль, а потом на какой-либо предмет или палец, поставленный перед его глазами.

Зрачковая реакция называется живой, если зрачок суживается быстро и отчетливо, и вялой, если он суживается медленно и недостаточно.

Наконец, при боковом освещении осматривают переднюю поверхность хрусталика, которая лежит в пределах зрачка.

Осмотр в проходящем свете

Хрусталик и стекловидное тело исследуют в проходящем свете.

Исследование в проходящем свете проводят в темной комнате. Матовую лампу мощностью 100 Вт устанавливают слева и несколько позади пациента. Врач садится напротив на расстоянии 30-40 см и смотрит через отверстие глазного зеркала - офтальмоскопа правым глазом, направляя отраженный зеркалом офтальмоскопа пучок света в зрачок больного. Свет проходит внутрь глаза и отражается от сосудистой оболочки и пигментного эпителия, при этом зрачок «загорается» красным цветом. Красный цвет объясняется отчасти просвечиванием крови сосудистой оболочки, отчасти красно-бурым оттенком ретинального пигмента. Ход лучей от зеркала в глаз и ход отраженного пучка по закону сопряженных фокусов совпадают. В глаз врача через отверстие в офтальмоскопе попадают отраженные от глазного дна лучи, и зрачок светится. В проходящем свете исследуют прозрачность глубоких преломляющих сред глаза - хрусталика и стекловидного тела.

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

Помутнения в роговице и во влаге передней камеры обнаруживаются и с помощью бокового освещения. Следовательно, если роговица и содержимое передней камеры прозрачны, а на фоне красного зрачка все же видны темные пятна, то они относятся к хрусталику или стекловидному телу или одновременно имеются помутнения и в хрусталике, и в стекловидном теле.

При исследовании в проходящем свете непременно следует предлагать пациенту смотреть в различных направлениях (вверх, вниз, вправо, влево) и следить, сохраняется ли равномерное ярко-красное свечение зрачка. Тонкие помутнения, расположенные в периферических частях хрусталика (у его экватора), становятся видны только при максимальном отведении глаза в стороны. Помутнения хрусталика компактны, различной, но определенной формы, нередко в виде темных полосок, идущих от экватора к центру, как спицы в колесе; при помутнении ядра хрусталика видны темный диск, иногда отдельные округлые участки помутнений в разных слоях. Помутнения хрусталика неподвижны и перемещаются только при изменении направления взгляда, т.е. перемещаются одновременно с движением глазного яблока.

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

#### Исследование глаза щелевой лампой (биомикроскопия)

При помощи щелевой лампы (биомикроскоп) производят биомикроскопию, гониоскопию и прямую офтальмоскопию. Щелевая лампа представляет собой комбинацию интенсивного источника света (осветителя) и бинокулярного микроскопа.

Биомикроскопия. Это усовершенствованный осмотр структур глаза. При биомикроскопии стереомикроскоп ставят напротив пациента и на уровне исследуемого глаза, а осветитель помещают сбоку с носовой или височной стороны под углом к оси микроскопа 30-45° (см. рис. 29 на цв. вклейке).

В соответствии с шириной щели осветителя пучок света, падающий на роговицу, имеет форму более или менее узкого длинного прямоугольника. При точном фокусировании пучка света на роговице он дает как бы оптический срез ее в виде длинной узкой, слегка опалесцирующей призмы, резко контрастирующей с неосвещенной частью роговицы. Биомикроскопия позволяет исследовать структуру и нервы роговицы, изменения ее толщины, выявляет локализацию и характер патологических изменений.

Биомикроскопия позволяет видеть движение камерной влаги, патологические изменения в ней и изменения в радужной оболочке, которые при фокальном освещении не видны.

Фокусирование щелевидного пучка света на хрусталике как бы разрезает его, дает его оптический срез, в котором выступают самые мелкие детали строения хрусталика: эмбриональные швы и зоны раздела. Обнаруживаются такие тонкие помутнения, которые другими методами исследования невозможно найти, и, кроме того, лишь биомикроскопия позволяет определить глубину расположения помутнений в веществе хрусталика. Щелевая лампа позволяет исследовать всю массу стекловидного тела и видеть патологические изменения в нем в виде помутнений, крови, пигментных отложений. Биомикроскопия хрусталика и стекловидного тела возможна только при расширенном зрачке.

Гониоскопия (от греч. *gonia* - угол, *skopeo* - наблюдать, исследовать) - дополнительный ценный метод исследования, открывающий широкие возможности в диагностике ряда заболеваний: опухоли корня радужной оболочки и цилиарного тела, инородных тел в области угла передней камеры глаза, глаукомы и иридоциклитов.

Угол передней камеры глаза исследуют с помощью гониоскопа и освещения щелевой лампой. Чаще пользуются гониоскопами Бойнингена, представляющими собой четырехгранную стеклянную призму или пирамиду с зеркальными внутренними поверхностями. Передняя часть приборов предназначена для контакта с роговицей и имеет соответствующую ей кривизну. На пути лучей, выходящих из камерного угла, стоит отражающее зеркало, в котором виден противолежащий угол. После капельной анестезии глаза пациента усаживают перед щелевой лампой и фиксируют его голову на лицевой установке. Совмещенные фокусы осветителя и микроскопа наводят на роговицу. Гониоскоп вставляют в конъюнктивальную полость. Ориентировочный осмотр угла производят в диффузном свете, для детальной гониоскопии пользуются щелевой лампой. Детям гониоскопию делают под наркозом.

Ширина угла передней камеры определяется опознавательными пунктами. Это корень радужной оболочки, цилиарное тело, зона шлеммова канала, зона кольца Швальбе. Различают широкий угол передней камеры, средней ширины, узкий и закрытый.

#### Офтальмоскопия

Исследование сетчатой оболочки, зрительного нерва и хориоидеи проводится методом офтальмоскопии.

Существуют офтальмоскопия прямая и офтальмоскопия в обратном виде. Для обратной офтальмоскопии применяют офтальмоскоп (вогнутое глазное зеркало) и лупу (рис. 30).



Рис. 30. Офтальмоскоп с набором линз

Так же как при исследовании в проходящем свете лампу помешают слева и несколько позади пациента, чтобы исследуемый глаз был в тени. Врач садится напротив больного на расстоянии 40-50 см, приставляет к своему правому глазу офтальмоскоп, держа его правой рукой. Чтобы рука не дрожала и тем самым не смещалось отверстие офтальмоскопа со зрачка врача, а пучок света - с исследуемого глаза, следует опереться верхним краем офтальмоскопа на надбровную дугу пациента. Если врач смотрит через отверстие офтальмоскопа, что можно проверить, закрывая свой левый глаз, то он увидит ярко-красное свечение зрачка пациента. При офтальмоскопии и при исследовании в проходящем свете необходимо держать левый глаз открытым для постоянного наблюдения за поведением и общим состоянием исследуемого. Поймав фокус (получив красное свечение зрачка) исследуемого глаза, нужно взять большим и указательным пальцами левой руки двояковыпуклую лупу и поставить ее перед исследуемым глазом перпендикулярно световому пучку. При офтальмоскопии обычно пользуются лупой +13 дптр. Чтобы удержать лупу против исследуемого глаза на ее фокусном расстоянии (7-8 см), необходимо мизинцем левой руки опереться о лоб исследуемого.

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

Методика обратной офтальмоскопии требует навыка, не всегда удастся быстро увидеть глазное дно. Начинающему врачу при этом нужно координировать правильное положение лупы и офтальмоскопа и научиться аккомодировать к изображению глазного дна в воздухе.

При описанном методе офтальмоскопии картина глазного дна видна в обратном виде: правая часть - слева, верх - снизу.

На величину изображения влияет рефракция глаза. В гиперметропическом глазу расстояние между узловой точкой и сетчаткой меньше, чем в эмметропическом, а в миопическом, наоборот, больше. Поэтому для гиперметропического глаза изображение будет больше, а для близорукого - меньше, чем для эмметропического.

В настоящее время обратной офтальмоскопии уже недостаточно. Обратная офтальмоскопия нужна как ориентировочный метод, так как допускает большой обзор.

Для более детального исследования глазного дна применяют прямую офтальмоскопию, при которой изображение получает 15-16-кратное увеличение (см. рис. 31 на цв. вклейке). Для прямой офтальмоскопии используют ручной электрический офтальмоскоп, офтальмоскопическую насадку щелевой лампы и большой безрефлексный офтальмоскоп.

Ручной электрический офтальмоскоп имеет электролампу мощностью 6-10 Вт, свет от которой с помощью призмы отбрасывается в глаз пациента. Реостаты, находящиеся в трансформаторе и в ручке офтальмоскопа, позволяют плавно регулировать напряжение и, следовательно, интенсивность накала лампы.

Все современные ручные электрические офтальмоскопы рефракционные, т.е. снабжены диском с набором корригирующих стекол. Путем поворота барабана, расположенного на офтальмоскопической головке, можно выбрать нужное стекло. Офтальмоскоп также оснащен различными светофильтрами, необходимыми при исследовании в бескрасном свете.

В основу конструкции ручного электроофтальмоскопа положен принцип разделения пучка света, освещающего глазное дно, и пучка света, отраженного от глазного дна и попадающего в глаз врача, что избавляет от световых бликов, которые мешают при обратной офтальмоскопии. При офтальмоскопии глаз с соразмерной рефракцией отраженные лучи выводятся параллельным пучком и, попадая в глаз врача, если он эмметроп, фокусируются на сетчатке.

Если исследуемый глаз близорукий, то отраженный пучок лучей будет иметь сходящееся направление, если дальнозоркий - расходящееся. В обоих этих случаях, для того чтобы врач, не аккомодируя, увидел отчетливо офтальмоскопическую картину исследуемого глаза, необходимо включить корригирующие стекла диска (отрицательные при исследовании близорукого глаза, положительные при исследовании дальнозоркого).

Прямую офтальмоскопию выполняют при расширенном зрачке (1% раствор атропина).

Врач должен держать офтальмоскоп так, чтобы указательный палец руки лежал на корригирующем диске, большой - на кнопке ползунка реостата. Удобнее исследовать правый глаз пациента своим правым, левый глаз - левым. Расстояние при офтальмоскопии между офтальмоскопом и исследуемым глазом не должно превышать 4 см. Исследующий, приставив офтальмоскоп к своему глазу, приближается к глазу исследуемого до тех пор, пока не увидит изображение какого-либо участка глазного дна. Если детали глазного дна видны плохо, то поворотом диска подбирают корригирующую линзу, при которой детали дна видны наиболее отчетливо. При прямой офтальмоскопии виден только небольшой участок глазного дна.

Офтальмологи часто пользуются бинокулярной офтальмоскопией, позволяющей видеть объемную картину глазного дна. Набор плюсовых линз, входящий в комплект, позволяет исследовать как весь задний отдел глазного дна, так и его отдельные детали. Бинокулярная непрямая офтальмоскопия необходима при оперативных вмешательствах на сетчатке.

Офтальмоскопию начинают с осмотра диска зрительного нерва и сосудистой воронки. Для того чтобы диск попал в поле зрения врача, больной должен смотреть в сторону своего носа на 30-40° от переднезадней оси.

Далее осматривают область желтого пятна, центральную область сетчатки - самую важную в функциональном отношении. Эта область расположена у заднего полюса глаза; чтобы исследовать ее, пациент должен смотреть прямо в офтальмоскоп. Зрительный нерв находится на расстоянии двух диаметров диска от желтого пятна. В норме диск зрительного нерва круглой или овальной формы, с четкими границами. Из середины диска зрительного нерва выходят центральные сосуды сетчатки. Уже на диске зрительного нерва центральные

артерия и вена делятся на свои две главные ветви - верхнюю и нижнюю и дихотомически делятся и распространяются по всей сетчатке. Анастомозов сосуды сетчатки не имеют. Артерии имеют светло-красный цвет, вены - темно-красный; вены в 1,5 раза шире артерий. Макулярная область, или желтое пятно, темнее, имеет форму горизонтально расположенного овала, вокруг которого у молодых имеется блестящая светлая полоска светового рефлекса.

В заключение осматривают периферическую зону глазного дна. Для этого больной меняет направление взгляда по восьми периферическим точкам. Исследование надо проводить последовательно и тщательно, чтобы не пропустить патологические изменения внутренних оболочек глаза.

#### Исследование внутриглазного давления

Особое внимание при исследовании глаза уделяется измерению внутриглазного давления. Истинную величину его можно определить лишь при введении внутрь глаза тонкой канюли, соединенной с манометром, что на живом глазу невозможно. Поэтому приходится ограничиваться определением относительной величины внутриглазного давления, для измерения которой применяются два способа - тонометрический и ориентировочный (пальпаторный). Для точного определения относительной величины: внутриглазного давления пользуются специальными приборами - тонометрами.

Пальпаторно можно ориентировочно определить плотность глаза. Значительное повышение или понижение внутриглазного давления легко удастся определить пальпаторным способом даже начинающему врачу.

*Техника пальпаторного определения внутриглазного давления.* Пациенту предлагают смотреть вниз, чтобы не причинить боль или неприятные ощущения, особенно при воспалении переднего отрезка глаза. Средним, безымянным пальцами и мизинцем обеих рук следует опереться на лоб и наружную стенку орбиты пациента, после чего оба указательных пальца (на некотором расстоянии друг от друга) осторожно положить на верхнее веко выше верхнего края хряща, причем одним из них через веко слегка пальпируют глазное яблоко, а другим слегка надавливают на него с противоположной стороны. О плотности глазного яблока, а следовательно, о величине внутриглазного давления судят по податливости склеры.

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

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

При пальпации условно отмечают 4 степени плотности глаза:

- Тп (пальпаторно) - нормальное давление.
- Т+1 - умеренно повышенное давление, глаз плотный.
- Т+2 - давление сильно повышено, глаз очень плотный.
- Т+3 - глаз тверд, как камень.

При понижении внутриглазного давления различают 3 степени:

- Т-1 - глаз мягче нормального.
- Т-2 - глаз очень мягкий.
- Т-3 - глаз так мягок, что палец не встречает сопротивления и как бы проваливается.

В настоящее время пальпаторный метод применяют только тогда, когда нельзя провести инструментальное исследование.

Офтальмотонус измеряется специальными приспособлениями - офтальмотонометрами и офтальмотонографами (рис. 32). Офтальмотонометры (тонометры) бывают импрессионными (построены по принципу импрессии - вдавления роговицы плунжером тонометра. При импрессионном методе на глаз производят давление концом своего рода штифта диаметром около 3 мм, он вдавливает оболочки глаза в виде плоской ямки) и аппланационными (при аппланационной тонометрии глаз деформируют плоскостью, в результате чего образуется кружок сплющивания - аппланации). Инструментальная тонометрия существует более ста лет (тонометр Грефе, Вебера). За это время было предложено множество методов. Наибольшего внимания заслуживают методики тонометрии по Шиотцу, по Гольдману и по Маклакову. Они как бы олицетворяют два основных принципа измерения давления: импрессионный и аппланационный.

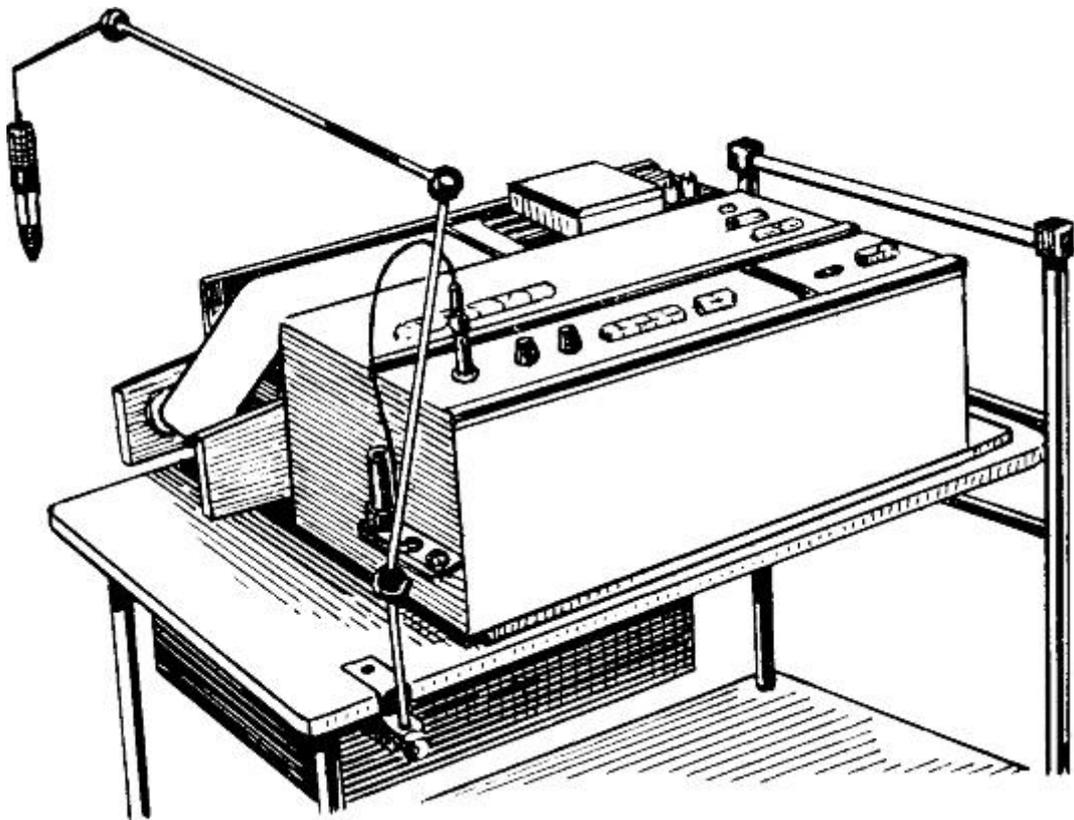


Рис. 32. Офтальмотонограф

Чем глаз мягче (низкое внутриглазное давление), тем легче он поддается деформации под влиянием одной и той же силы. Деформация может быть различной по форме. Теоретически измерение может проводиться по величине деформации при одинаковой силе давления на глаз либо по величине давления на глаз при одной и той же деформации. В конечном счете первый способ оказался более практичным, второй (разная сила давления при одинаковой площади зоны аппланации) был использован в тонометрах Фика, Дашевского, в пневмотонометрах фирмы «Alcon».

В нашей стране чаще используют аппланационные тонометры Маклакова (рис. 33) и Дашевского, за рубежом - импрессионные тонометры Шиотца и др.

При деформации роговицы на изгиб появляются еще и дополнительные силы, зависящие от эластических свойств роговицы, которые различны на разных глазах и не могут быть измерены в каждом конкретном случае. Эта ошибка отсутствует при аппланационной тонометрии. Вместе с тем измерить глубину вдавления непосредственно на глазу не представляет особых трудностей. Гениальность аппланационного метода, предложенного А.Н. Маклаковым, не вызывает сомнения и проверена временем. Берут металлический цилиндр высотой 4 см весом 5, 10 и 15 г. В расширенном основании цилиндра находится площадка из молочно-белого стекла диаметром 1 см.



Рис. 33. Набор тонометров А.Н. Маклакова

Пациента укладывают на кушетку лицом вверх после местной анестезии (двукратного закапывания 0,25% раствора дикаина<sup>♦</sup>). Пациенту предлагают смотреть на фиксированную точку так, чтобы при опускании груз касался центра роговицы. Перед измерением груз помещают в спирт, затем высушивают ватным тампоном и тонким слоем наносят специальную краску. Одной рукой врач раздвигает веки пациента, другой с помощью поддерживающей ручки опускает грузик на глаз (см. рис. 34 на цв. вклейке). Под воздействием груза роговица уплощается, на месте соприкосновения глаза с площадкой тонометра краска смывается слезой, на площадке тонометра остается лишенный краски кружок. Отпечаток переносят на бумагу, смоченную в спирте. Измеряя диаметр отпечатка с помощью специальной линейки, судят о величине внутриглазного давления.

Исследуют внутриглазное давление последовательно грузами различного веса (5; 7,5; 10 и 15 г) и наносят данные на сетку координат (по оси абсцисс - массу груза тонометра, по оси ординат - соответствующее ей внутриглазное давление). Линия, соединяющая показатели, называется эластотонометрической кривой, а метод носит название эластотонометрии. При анализе данных учитывают не только амплитуду кривой, но и ее

пик. Начало эластонометрической кривой в норме соответствует 21 мм рт.ст., конец - 30 мм рт.ст.

Для измерения и регистрации внутриглазного давления применяют тонографы. С помощью тонографии можно получить количественную характеристику продукции и оттока внутриглазной жидкости. Выполнив анестезию роговицы и введя специальные векорасширители, на роговицу пациента помещают датчик. В течение 4 мин происходит постепенное снижение внутриглазного давления вследствие вытеснения водянистой влаги.

По методике, предложенной А.П. Нестеровым, внутриглазное давление измеряют грузами весом 5 и 15 г, затем в течение 4 мин производят компрессию глазного яблока тонометром 15 г, установленным на роговицу, причем вторая площадка тонометра окрашена (подготовлена к тонометрии). По окончании компрессии исследуют офтальмотонус, затем другим тонометром дважды проводят исследование.

Как повышение, так и понижение внутриглазного давления относительно нормы свидетельствует о дисбалансе между объемом продуцируемой и оттекающей влаги.

Нормальная величина офтальмотонуса по А.Н. Маклакову 16-26 мм рт.ст. Офтальмотонус ниже 16 мм рт.ст. считается гипотензией, выше 26 мм рт.ст. - гипертензией.

Отмечаемые у здоровых людей суточные колебания офтальмо-тонуса обычно не превышают 5 мм рт.ст. Утром давление выше, чем вечером. Исследователя должна насторожить заметная стойкая асимметрия показателей офтальмотонуса парных глаз (более 3 мм рт.ст.).

В последнее время появился ряд тонометрических систем, в которых величина зоны сплющивания определяется неоптическим путем. Maskey-Marg в современном портативном электронном приборе соединил аппланационный и импрессионный принципы тонометрии, используя тонометр с составной площадкой сплющивания. В центре плоскости имеется отверстие, через которое проходит стержень с плоским концом. Края стержня находятся на уровне окружающей площадки, образуя единую площадь сплющивания. Давление на глаз тонометром постоянно. В зависимости от величины зоны сплющивания на центральную площадку приходится та или иная часть силы давления тонометром на глаз, что регистрируется с помощью специального датчика. Хотя современная тонография позволяет установить патофизиологические механизмы течения глаукомы, ее клиническое значение в оценке статуса конкретного больного невелико, измеряемые показатели переменны, поэтому в настоящее время этот метод не входит в перечень основных, используемых для диагностики и контроля лечения.

В настоящее время широко применяют бесконтактные тонометры, позволяющие измерять внутриглазное давление посредством воздушного потока. Приборы основаны на принципе Гольдмана, но роговица при их использовании аппланируется не призмой, а струей сжатого воздуха. При такой методике уменьшается точность измерения, но не требуется применения анестетиков и устраняется возможность заноса инфекции.

Существуют транспальпебральные глазные тонометры, позволяющие измерять внутриглазное давление через веки, что исключает контакт с конъюнктивой и роговицей и не требует применения анестетиков.

#### Специальные методы исследования

Диафаноскопия - исследование глаза путем диасклерального просвечивания. Исследование проводят в темном помещении с помощью диафаноскопа, специальной лампы со светонепроницаемым наконечником в виде изогнутого конуса с усеченной вершиной. В наконечнике помещен оптический конденсатор света. После расширения зрачка и поверхностной анестезии наконечник приставляют к склере и передвигают

параллельно экватору глазного яблока, постепенно удаляясь от лимба роговицы. Свет от диафаноскопа, проникая через оболочки глаза, вызывает свечение зрачка. Плотные массы обуславливают полное или частичное затемнение зрачка. Этот метод позволяет дифференцировать истинные и ложные внутриглазные опухоли, выявляет участки атрофии в радужке, инородные тела, преципитаты.

Эхоофтальмография - метод изучения оптической системы глаза с помощью ультразвука (см. рис. 35 на цв. вклейке). Исследование проводят на эхоофталографе после проведения местной анестезии. Контактной средой между датчиком и глазом служит мазь. Датчики приставляют сначала к роговице, затем к склере по всем меридианам, что обеспечивает ультразвуковое зондирование всех отделов глазного яблока. На экране прибора регистрируются ультразвуковые сигналы, отражающиеся от поверхностей разделов между средами глаза с различными акустическими свойствами.

В настоящее время в офтальмологических клиниках применяют ультразвуковые приборы, позволяющие получить объемные изображения структур глаза. В-эхография позволяет оценить форму, размеры и топографию патологического очага. На экране электронно-лучевой трубки проецируется изображение среза исследуемого органа.

Допплерография позволяет оценить скорость кровотока в крупных и средних сосудах, их кровенаполнение, определить величину пульсации. Исследование чрезвычайно важно при помутнении прозрачных структур глаза, для диагностики состояния сетчатки, опухолей и т.д.

Флюоресцентная ангиография. Лечение патологических процессов в заднем отрезке глаза, сетчатке и зрительном нерве сопряжено со значительными трудностями и далеко не всегда дает благоприятные результаты. Как известно, патологические изменения глазного дна являются наиболее частой причиной слепоты и слабовидения, а ранняя диагностика обеспечит срочное комплексное офтальмологическое лечение.

Флюоресцентная ангиография глазного дна - фотографирование контрастированных флюоресцеином<sup>\*</sup> сосудов глазного дна. Эта методика ознаменовала новую диагностическую эру в офтальмологии, позволив изучать микроциркуляцию глаза *in vivo*. Флюоресцеин<sup>\*</sup>, принятый внутрь, контрастирует сосуды переднего отдела глаза, хориоидеи, сетчатки. Современная фотографическая техника позволяет регистрировать последовательно различные фазы контрастирования (см. рис. 36 на цв. вклейке).

ФАГ является одним из наиболее достоверных способов выявления патологии заднего отрезка глаза.

Принцип метода следующий. После введения натриевой соли флюоресцеина частицы краски проникают в сосудистую систему. При этом на серии фотографий ясно видно постепенное контрастирование сосудов. При соблюдении определенных технических условия это позволяет документировать и изучать в динамике физиологическое состояние и патологические изменения сосудов глазного дна.

Ретинальные сосуды непроницаемы для молекул флюоресцеина<sup>\*</sup> в норме. Эндотелий хориокапилляров имеет фенестрированную стенку, что позволяет проникать макромолекулам флюоресцеина<sup>\*</sup>, продвижение их к сетчатке прекращается на уровне пигментного эпителия, клетки которого соединяются между собой очень прочно.

Состояние барьерных функций сосудов и степень их проницаемости для различных веществ представляют значительный интерес: повышение проницаемости сосудистой стенки появляется уже на ранних стадиях заболевания. Флюоресцентные исследования прекрасно иллюстрируют нарушения барьерных функций, которые проявляются на ангиограммах в виде различных гипер- и гипофлюоресцентных очагов.

Детям, а также пациентам с задержкой психомоторного развития исследование целесообразно проводить с пероральным применением красителя.

Флюоресцентные методы исследования необходимы при многих заболеваниях сетчатки, сосудистой оболочки, диска зрительного нерва. ФАГ позволяет не только диагностировать патологию, но и изучать динамику процесса, решать вопрос о целесообразности назначения и объеме хирургического и лазерного вмешательства, контролировать эффективность назначенной терапии, а также точно документировать изменения глазного дна (рис. 37).

Исследование с помощью гейдельбергского ретинального томографа. Гейдельбергский ретинальный томограф предназначен для съемки и анализа трехмерных изображений заднего сегмента глаза (сетчатки) - диска зрительного нерва и макулярной области. Прибор дает возможность количественного описания топографии диска зрительного нерва по 22 параметрам и его изменений со временем, что определяет особую важность его применения при ранней диагностике и мониторинге состояния зрительного нерва. Версия «Макула» позволяет проводить оценку толщины центральной зоны сетчатки - макулярной области и применяется при постановке диагноза и мониторинге при дистрофическом процессе в сетчатке, близорукости, отеке, возникающем на фоне сахарного диабета, эпилетинальном фиброзе и других заболеваниях. Методика позволяет оценивать площадь отека, удаленность его от центра фовеолярной области. При этом расширения зрачка в большинстве случаев не требуется.

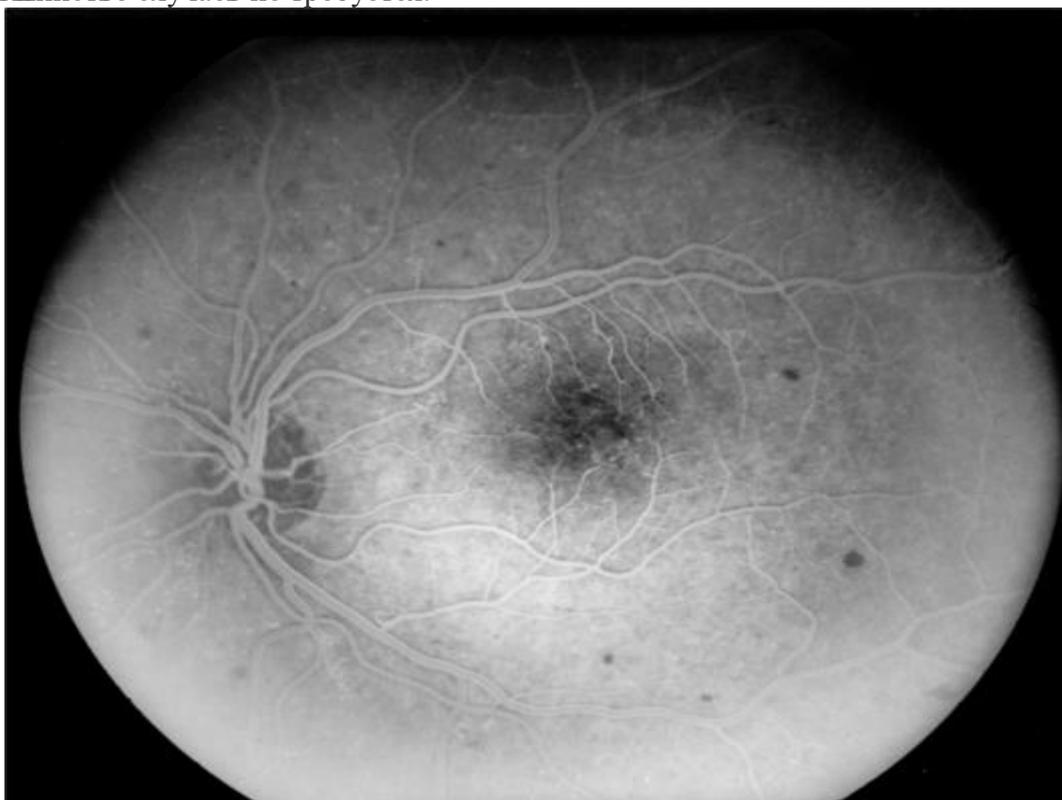


Рис. 37. Нормальная флюоресцентная ангиограмма глазного дна

Оптическая когерентная томография (ОКТ) была разработана David Huang совместно с Carmen Puliafito и Joel Schuman в 1991 г. в США. С 1995 г. этот метод активно применяется в клинической практике. Позволяя получать с высоким разрешением (до 10 мкм) послойное изображение структур сетчатки в виде среза, он обеспечил возможность диагностики с использованием третьего измерения - глубины. ОКТ обеспечивает получение изображений поперечного среза сетчатки, диска зрительного нерва, дает возможность проводить

количественные измерения толщины сетчатки, слоя зрительных волокон, параметров зрительного нерва, используя программное обеспечение.

Оценка изображений структур сетчатки позволяет дифференцировать на получаемых сканограммах серьезные отслойки сетчатки и пигментного эпителия, интравитреальное накопление жидкости, кистозные полости, субретинальную неоваскулярную пролиферацию.

ОКТ представляет собой неинвазивный метод визуализации биологических тканей, позволяющий получить *in vivo* двухмерное изображение поперечных оптических срезов биологических тканей с разрешающей способностью, приближающейся к клеточному уровню (10-15 мкм). Это позволяет записать и количественно оценить состояние сетчатки и прилежащего стекловидного тела. Принцип исследования аналогичен ультразвуковому В-сканированию. Однако если при В-сканировании используется ультразвук, то при ОКТ - свет.

Биологические ткани являются прекрасным объектом для оптической томографии в диапазоне длин волн так называемого терапевтического окна прозрачности (0,75-1,3 мкм), где они сильно рассеивают и относительно слабо поглощают излучение. При этом удается получать изображения живых тканей на глубину 1,5-2 мм. Разрешение 10-15 мкм позволяет различать структуру оптических неоднородностей, обусловленных вариациями коэффициента обратного отражения. Интерпретация этих изображений с точки зрения морфологии представляет интерес для клинического использования ОКТ.

Разрешающая способность ОКТ сравнима с нижней границей размеров клеточных элементов тканей, поэтому золотым стандартом для томографического изображения служит световая микроскопия гистологических срезов исследуемых органов.

Излучаемый из суперлюминесцентного диода лазерный луч расщепляется отражающим зеркалом на две части. Один луч проходит сквозь ткани и частично отражается от них, другой является контрольным. Отраженный сигнал воспринимается, переводится в электронный сигнал и обрабатывается компьютером, который входит в состав ОКТ.

Таким образом, технологической основой метода ОКТ является измерение оптической отражательной способности (рефлексивности) биологических структур.

Изображение результатов исследования выражено цветом и зависит от оптической плотности сред глаза.

На цветных изображениях цвета в порядке уменьшения интенсивности отражения располагаются в следующем порядке: белый - красный - желтый - зеленый - голубой - черный.

На черно-белых изображениях белым цветом показана самая высокая рефлексивность, черным - самая низкая.

С помощью ОКТ удалось выявить новые особенности течения патологических процессов органа зрения. На этой основе созданы оригинальные классификации ряда заболеваний, разработаны компьютерные программы для математической оценки различных изменений глаза.

Использование ОКТ позволяет уточнить патогенез целого ряда заболеваний заднего отрезка глаза. Именно с помощью ОКТ четко удается выявить локальное скопление жидкости между слоем хориокапилляров и пигментным эпителием сетчатки. Жидкость является оптически прозрачной и на томограмме определяется в виде черной тени, ограниченной высокофоторефлектирующим слоем хориокапилляров с одной стороны и

сетчаткой с пигментным эпителием - с другой. Более того, использование данного метода позволяет выявить даже такую отслойку пигментного эпителия, которая не видна офтальмоскопически.

Макулярный отек является основной причиной снижения зрения у пациентов с различными заболеваниями, прежде всего диабетической ретинопатией. В этих случаях ОКТ является единственным объективным методом для количественной оценки изменений витреомакулярного интерфейса. Важно, что это исследование можно проводить бесконечное число раз. Так, может быть проведено количественное измерение и сравнение толщины сетчатки как в фовеолярной, так и в экстрафовеолярной областях. Выявление при макулярных отеках преретинальных гиперрефлектирующих мембран, которые натягивают сетчатку и усугубляют протекающие в ней патологические процессы, определяет выбор тактики хирургического лечения.

ОКТ является фактически методом прижизненной гистологии и позволяет выявить, записать, количественно оценить и проследить во времени морфологические изменения структур глазного яблока, объективно определить эффективность лечения. Данная методика является весьма перспективной в плане дальнейшего изучения механизмов развития внутриглазной патологии.

В отличие от ФАГ ОКТ представляет собой бесконтактную, неинвазивную, относительно простую и хорошо переносимую пациентом процедуру.

Таким образом, применение метода ОКТ позволяет существенно расширить возможности качественной и количественной оценки многообразных изменений сетчатки. В то же время диагностические возможности ОКТ пока не позволяют избрать ее в качестве единственного метода при выборе показаний к тому или иному методу лечения, оставляя метод ФАГ в роли золотого стандарта диагностики.

Электрофизиологические методы исследования. Электрофизиологические методы исследования (ЭФИ) применяют для количественной оценки функционального состояния нейронов сетчатки, точной локализации патологического процесса наряду с общеизвестными физиологическими и психофизическими методами, с помощью которых получают данные о функции зрительного анализатора на всем протяжении зрительного анализатора от сетчатки до центральных отделов.

ЭФИ незаменимо при оценке функционального состояния сетчатки в тех случаях, когда определить зрительные функции обычным методом невозможно, например при помутнении сред глаза, гемофтальме, когда глазное дно не офтальмоскопируется.

ЭФИ показано для диагностики заболеваний сетчатки, так как в ряде случаев изменения электроретинограммы являются характерными симптомами заболевания, позволяющими оценить глубину, распространенность, степень поражения сетчатки и его локализацию.

ЭФИ также важно при дифференциальной диагностике заболеваний сетчатки и зрительного нерва различного генеза, диагностике начальных функциональных изменений сетчатки, предшествующих клиническим проявлениям заболевания (медикаментозная интоксикация, диабетическая ретинопатия, сосудистые нарушения).

К ЭФИ относятся методы оценки функционального состояния зрительного анализатора: электроретинография, электроокулография, электроэнцефалография с регистрацией вызванных потенциалов зрительной коры мозга, оценка электрической чувствительности зрительного нерва.

Электрическую чувствительность зрительного анализатора оценивают по пороговому электрическому току, вызывающему появления электрофосфена. Принято считать, что она характеризует состояние биполярных и ганглиозных клеток сетчатки, связанных

преимущественно с ее палочковым аппаратом. Электрическая чувствительность всегда понижена при атрофии зрительного нерва любого генеза, периферической тапеторетинальной абнотрофии и глаукоме.

Электроретинография состоит в регистрации многофазной биоэлектрической реакции клеточных элементов сетчатки в ответ на световой раздражитель. Большинство исследователей полагают, что она характеризует функциональное состояние нейрорецепторного аппарата сетчатки. Позитивная волна образуется вследствие деполяризации и гиперполяризации глиальных клеток сетчатки и отражает функциональное состояние второго нейрона сетчатки.

Зрительно вызванные потенциалы (ЗВП) являются ответной реакцией зрительных центров коры затылочной области мозга (поля 17, 18 и 19 по Бродману) на световое раздражение сетчатки. Их регистрируют на электроэнцефалограмме, которая в данном случае служит показателем функционального состояния каждого отдела зрительного анализатора. Поэтому в топической диагностике развивающегося патологического процесса зрительные вызванные потенциалы: играют важную роль. ЭФИ позволяет регистрировать электрический потенциал, возникающий в ответ на вспышку света.

ЭФИ широко используется в детской практике, но круг ее применения постоянно дополняется, адаптируется к особенностям детского организма и проявлений заболевания.

Специальные способы осмотра глазного дна. Бесконтактный способ осмотра глазного дна особенно важен в обследовании детей, так как исключается негативный контактный момент обследуемого глаза. Так появилась знаменитая отрицательная линза Hruby 55 дптр, затем положительная линза El Baydi и др.

При всех явных положительных сторонах бесконтактной методики эти и другие аналогичные оптические элементы грешили весьма существенным с диагностической точки зрения недостатком - очень малым (в пределах 5-8° для линзы Hruby и 23° для линзы El Baydi) полем обзора. В связи с этим использование данных оптических приспособлений было целесообразно при проведении уточняющих исследований, но обзорная офтальмоскопия ими не обеспечивалась. Проблема была решена в последние два десятилетия, когда достижения оптической технологии позволили создать высокодиоптрийные линзы с асферическими поверхностями, что, в свою очередь, привело к резкому улучшению всех оптических характеристик, в первую очередь к увеличению поля обзора до 60° и более.

Если гониоскопы разнообразных модификаций, различные линзы типа Гольдмана и линза Гроби широко применяются офтальмологами, то высокодиоптрийные асферические линзы для биомикро-офтальмоскопии - элемент сравнительно новый.

Использование асферических поверхностей в офтальмологических линзах, применение высокоэффективных просветляющих покрытий, внедрение в медицинскую практику лазерных микрохирургических установок, появление новых материалов привели к тому, что в настоящее время на мировом рынке офтальмологической аппаратуры представлена широчайшая гамма всевозможных контактных и бесконтактных линз.

Исследование глазного дна на ретинальной камере (Ret Cam). Широкопольная педиатрическая цифровая система изображения Ret Cam создана на базе новейших цифровых технологий для обеспечения быстрого и широкого обзора глазного дна за счет высокого разрешения. Это волоконно-оптическая цифровая цветная камера, специально сконструированная для осмотра глазного дна недоношенных новорожденных. Цифровые изображения и видеоролики могут выводиться на экран. Ret Cam-II (130°) является альтернативой бинокулярной офтальмоскопии. Сублимационный цветной принтер используется для печати фотографий. Фотодокументация стоп-кадров цифрового

изображения сетчатки исключает расхождение результатов осмотра специалистов. Ключевой возможностью Ret Cam является большой 17-дюймовый цветной дисплей, на котором легко просматривать изображение во время обследования. Сравнительная база данных хранит запись каждого изображения, что позволяет проводить офтальмоскопический мониторинг. Также доступна опция ФАГ. Камера имеет много преимуществ: широкий угол зрения (130°), объективность интерпретации результатов исследования, их цифровое документирование и возможность прямого сравнения серии обследований в динамике, моментальная оценка (контроль) эффективности лечения (коагуляции ишемических зон сетчатки) и определение потребности в дополнительном (повторном) вмешательстве, прогнозирование течения и исхода ретинопатии недоношенных.

Офтальмологическое обследование недоношенных детей проводится в условиях перинатального центра или неонатального отделения и включает офтальмоскопию в прямом и обратном виде (предпочтительной является непрямая бинокулярная офтальмоскопия) с асферическими линзами +15, +20, +40 дптр, фильтрами и специально разработанными для недоношенных новорожденных мягкими блефаростатами. При отсутствии последних могут быть использованы обычные детские векоподъемники. В спорных случаях пациентов осматривают на Ret Cam. Процедура осмотра глазного дна в оптимальном варианте должна быть непродолжительной (желательно не более 2 мин). Для достижения удовлетворительного мидриаза рекомендуется закапывать 1 каплю 0,1% раствора атропина сульфата\* за 30 мин до осмотра. Побочное действие этого препарата у недоношенных детей проявляется редко. Однако во избежание нежелательных эффектов необходимо соблюдение общепринятых правил закапывания мидриатиков. У детей старше 3 мес для расширения зрачка можно использовать 0,5% раствор тропикамида, мидриацила. Для местной кратковременной анестезии роговицы и конъюнктивы применяют 0,4% раствор инкаина.

#### Особенности осмотра маленьких детей

При осмотре маленьких детей нередко приходится их фиксировать. Ребенка сажают на колени матери спиной к сидящему напротив врачу, затем кладут на спину таким образом, чтобы голова ребенка легла на колени врача. В случае необходимости врач может слегка фиксировать голову ребенка между колен. Мать одной рукой удерживает руки ребенка, другой обхватывает его ноги. Можно посадить ребенка на колени матери, одной рукой мать обхватывает руки и ноги ребенка, другой фиксирует голову.

Грудных детей нужно запеленать. Для осмотра переднего отрезка глаза применяют векоподъемник. Эти приемы позволяют исследовать глаза даже у самых беспокойных детей.

*Ключевые слова*

Щелевая лампа

Осмотр в проходящем свете

Биомикроскопия

Метод бокового (фокального)

Офтальмоскопия освещения

Внутриглазное давление

Электрофизиологические ис-

Гониоскопия следования

Гейдельбергский ретинальный

Эхоофтальмография томограф

Флюоресцентная ангиография

Диафаноскопия

Ретинальная камера Ret Cam

Тонометрия

*Вопросы для самоконтроля*

1. Какие существуют методы осмотра структур глазного яблока?
2. Какова последовательность осмотра органа зрения?
3. Каковы возможности гониоскопии?
4. Какие существуют методы исследования внутриглазного давления?
5. Укажите, какие нарушения выявляет флюоресцентная ангиография?
6. Каковы возможности оптической когерентной томографии?
7. Каковы возможности исследования на ретинальной камере Ret Cam?
8. С какой целью применяют электрофизиологические методы исследования?
9. Какие существуют особенности осмотра маленьких детей?

#### **ГЛАВА 4. ФУНКЦИИ ЗРИТЕЛЬНОГО АНАЛИЗАТОРА И МЕТОДЫ ИХ ИССЛЕДОВАНИЯ**

Усвоив материал этой главы, вы должны:

- оценить остроту зрения;
- оценить периферическое зрение;
- проверить светоощущение и адаптацию;
- исследовать цветоощущение;
- оценить бинокулярное зрение.

Зрение - это восприятие света органом зрения и зрительным анализатором, благодаря чему организм получает информацию об объектах окружающей среды, или, другими словами, способность получать характеристику окружающих нас предметов с помощью зрительного анализатора. Это возможность распознавания электромагнитных волн, которые отражает в той или иной мере поверхность каждого предмета.

Электромагнитные волны длиной 396-760 нм - это те раздражители периферического конца зрительного анализатора, которые дают возможность зрительного восприятия природы и называются световыми волнами.

Зрительная функция складывается из светоощущения, цветоощущения, периферического зрения, центрального зрения, стереоскопического зрения, совокупность которых отображает окружающий мир. В филогенезе зрительная функция развивалась от

простых элементов к более сложным. Каждый элемент зрительной функции обеспечен соответствующей анатомо-физиологической структурой зрительного анализатора. Удобнее исследовать функции в ином порядке, чем они возникают и развиваются, а именно: первым исследуют центральное зрение, затем - периферическое зрение, светоощущение - сумеречное зрение, цветоощущение и бинокулярное зрение. Рецепторный аппарат сетчатой оболочки воспринимает световые раздражения на всем ее протяжении до границы *ora serrata*, но не везде функциональная чувствительность рецепторного аппарата сетчатой оболочки одинакова. Наиболее тонкими функционально и наиболее дифференцированными элементами являются колбочки, которые располагаются в центральных участках сетчатки, соответствующих заднему полюсу глаза по зрительной оси. Чем дальше к периферии, тем колбочек становится меньше, они заменяются палочками.

#### Острота центрального зрения и ее определение

Самым важным элементом зрительной функции человека является так называемое форменное зрение - способность различать форму, мелкие детали предметов (эта способность обеспечивает трудовую деятельность человека).

Форменное зрение называется также центральным, потому что только центральный участок сетчатки, центральная ямка (*macula lutea* и его *fovea centralis*) способны обеспечить эту часть зрительной функции. Периферия сетчатки дает отражение окружающего мира приблизительно, в неясных контурах, но отмечает движение предметов, что помогает человеку ориентироваться в пространстве и в то же время не мешает сосредоточить все внимание на тонко дифференцированном отображении, получаемом в центральной ямке. В зоне сетчатки на расстоянии всего  $10^\circ$  от центральной ямки острота зрения равна только 0,2 центрального зрения.

Даже незначительное снижение остроты центрального зрения сразу же ощущаются большими. Характеризуя свое зрение, человек говорит об остроте именно центрального зрения. Острота центрального зрения служит основным показателем состояния зрительного анализатора.

Острота зрения измеряется минимальным углом, под которым глаз способен различить две светящиеся точки, еще не слившиеся в одну.

Глаз только в том случае видит отдельно две точки, если их изображение на сетчатке не менее дуги в  $1'$ , т.е. угол, который образуется лучами, исходящими из этих точек, должен быть не менее  $1'$ . Этот предел чувствительности человеческого глаза сначала определили астрономы (Р. Гук, 1635-1703), а потом подтвердили анатомы.

Зрительный угол образуется двумя лучами, исходящими из двух светящихся точек, или двумя лучами, отраженными от крайних точек (определяющих контур) предмета или знака, которые направляются через узловую точку оптической системы глаза к рецепторам сетчатой оболочки. Узловой точкой называется точка оптической системы, через которую лучи проходят, не преломляясь. Узловая точка глаза находится у заднего полюса хрусталика.

Угол, образованный крайними точками рассматриваемого объекта и узловой точкой глаза, называется углом зрения.

По известному закону физиологии, два отдельных ощущения получают только тогда, когда два раздражения падают на концевые аппараты анализатора, разделенные по крайней мере одним нераздраженным рецептором. Острота зрения зависит от состояния преломляющих сред глаза, размера и плотности колбочковых элементов в центральной ямке желтого пятна, состояния проводящих путей, подкорковых и корковых зрительных анализаторов их ассоциативных связей с другими анализаторами, психоэмоционального

состояния, уровня освещенности, функционирования глазодвигательной системы (нистагм), а также от вида и степени клинической рефракции.

Острота зрения (*visus*) - составная часть более широкого понятия «разрешающая способность глаза», поэтому оценивать зрительные функции только по остроте зрения, как это нередко делают, неправомерно. Однако острота зрения является одним из основных критериев оценки способности к зрительному анализу форм, размеров, структуры и ориентации объектов в пространстве, а визометрия входит в число обязательных исследований органа зрения.

Оптическая система глаза регулирует распределение световой энергии в сфере изображений на сетчатке соответственно таковому в сфере объектов. Особенность изображения заключается в том, что даже в случае идеальной фокусировки точечного источника световая энергия, концентрируясь в центре (по ходу главного луча), слегка рассеивается по окружности. При расфокусировке это рассеивание усиливается.

Дифракция. При очень узком зрачке (менее 2 мм) благодаря волновой природе света его распределение в изображении точечного объекта на сетчатке даже в полностью сфокусированной системе окажется иным. Кривая по форме будет напоминать фигуру колокола, окаймленную дополнительной волной светорассеяния.

Аберрации. Смещение фокусов лучей, проходящих через периферические отделы роговицы и хрусталика, из-за перепадов в преломляющей силе этих отделов (относительно центральной области) называется сферической аберрацией. При этом на распределении световой энергии в сетчатке неблагоприятно сказывается не только многофокальность, но и геометрические аберрации (сферическая, астигматизм).

Рассеивание света. Микроструктура оптических сред глаза такова, что часть света рассеивается в них. С возрастом выраженность этого феномена возрастает, и он может послужить причиной ослепления от ярких засветов глаза.

Абсорбция. Часть световой энергии поглощается уже при прохождении лучей через оптические среды: чем меньше длина волны излучения, тем меньшая доля его достигает сетчатки.

Фокусировка. Механизм аккомодации в определенной мере способствует уменьшению кругов светорассеяния вследствие фокусировки изображения на сетчатке. Однако в случае отсутствия в поле зрения остро очерченных мишеней этот фактор может и не сработать.

Зрительное восприятие мельчайшей структуры окружающего пространства возможно благодаря гексагональному строению ретинальных рецептивных полей. В зоне фовеолы, где колбочки тесно прилегают одна к другой, образуется неразбиваемая матрица из семи элементов (1 - в центре и 6 - по окружности). На остроту зрения, кроме функции светоощущения, влияют уровень адаптации и экспозиция объекта. Качество разрешения зависит и от сложности объекта.

Мозаичное расположение рецепторов в сетчатке и наличие нервных механизмов их взаимодействия не только предотвращают восприятие фактической прерывистости изображения, но и создают предпосылки к так называемой гиперостроте зрения.

Мерой остроты зрения служит тот минимальный зрительный угол (в секундах, минутах, градусах), которым в зависимости от задачи исследования удастся оценить еще различаемые глазом пространственные величины. Чем дальше от глаза расположена эта пороговая для различения величина, тем меньше угол, под которым она видна. На практике для характеристики чувствительности соответствующих рецепторов чаще используют систему относительных показателей, обратных пороговым. Кроме того, учитывая

возрастные нормы, результаты исследования остроты зрения иногда оценивают в процентах сохранности этой функции.

Ступени форменного зрения. Нередко стимулом для фиксации взора на каком-либо объекте оказывается его внезапное появление в поле зрения или его продолжающееся движение. Таким образом, сигнал с периферии сетчатки, который подают палочковые рецепторы, заставляет повернуть глаз в нужном направлении и при включении колбочкового аппарата оценить предмет.

В этом едином процессе можно выделить три ступени зрительного анализа структуры, ориентации и формы предметов (Шамшинова А.М., Волков В.В. 1999):

1) способность заметить присутствие объекта (*minimum visible*);

2) способность разглядеть структуру объекта в деталях (*minimum separable* или *minimum resolvable*);

3) способность опознать, идентифицировать зрительный образ в соответствии с ранее известными представлениями об объектах внешнего мира (*minimum cognoscible*).

На третьей ступени также анализируется относительное взаиморасположение видимых образов (*spatial minimum discriminable*) и оценивается их форма по контуру (*minimum deformable*).

*Minimum visible* - способность заметить стимул минимального размера, нарушивший непрерывность обозримого гомогенного пространства, характеризует абсолютный порог форменного зрения. Линейные предметы легче заметить, чем точечные.

*Minimum separable* - способность разглядеть структуру объекта или собственно острота зрения. При оценке остроты зрения за единицу измерения принимают минимальный зрительный угол, характеризующий не размеры всего видимого объекта, а размер самых малых промежутков, которые еще обеспечивают раздельное видение с данного расстояния близко расположенных одна к другой мелких деталей объекта или соседних точек.

Для наблюдателя без патологии зрения в условиях наилучшей фокусировки минимальный угол разрешения находится в пределах от 30" до 1'. Полагают, что усилению этой функции препятствуют, с одной стороны, ограниченные возможности оптики, с другой - нейрональная организация сетчатки в макулярной области глаза человека.

Первыми простейшими опто типами для определения *minimum separable* были полосчатые знаки, состоявшие из чередующихся черных и белых линий.

Предложенный Снелленом еще в 1862 г. и усовершенствованный Пфлюгером трехзубчатый опто тип (по типу буквы E) находит применение и в настоящее время, особенно в детской практике.

Однако наиболее удачным и признанным во всем мире оказался опто тип, предложенный Ландольтом. Этот опто тип в виде разорванного на одном из участков кольца имеется и в отечественных конструкциях таблицы Сивцева.

*Minimum cognoscible* - способность опознать зрительный образ, оценив, в частности, его пространственную локализацию. Включающаяся при этом сверхвысокая острота зрения (*hyperacuity*) характеризует *minimum deformable*. Зрительные образы, как простые, так и сложные, опознаются благодаря не только непосредственному восприятию, но и зрительной памяти человека, а также его умственному развитию. При исследовании этой интегральной функции обязательно используют психофизические методы.

Буквенные и цифровые опто типы относятся к достаточно сложным и не самым точным тестам, хотя они и получили широкое распространение во всем мире, так как удобны для

контакта с пациентом и дают возможность объективизировать правильность ответов. На результаты исследования влияет также количество одновременно предъявляемых тест-объектов.

В исследованиях, проведенных L.L. Holladay (1926), G. Fry и M. Alpern (1953), E. Wolfe (1960), было установлено, что первопричина зрительных нарушений лежит в усилении «паразитного» светорассеяния в средах глаза (особенно на участках, на которых нарушена прозрачность роговицы или хрусталика). Вследствие этого в присутствии слепящего источника света уменьшается контрастность ретинального изображения в сравнении с реальным, в результате чего снижается острота зрения.

Иную природу имеют «временное ослепление», связанное с обесцвечиванием зрительных пигментов под действием сверхъярких источников света, в частности светового излучения при ядерном взрыве, и снижение зрения при нарушении темновой адаптации (Преображенский П.В. и др., 1986).

Методы оценки остроты зрения

Скрининговые (ориентировочные) тесты. Маленькому ребенку показывают две карты: одну со структурированным изображением, другую с гомогенным серым полем. Предпочтительное внимание к первой свидетельствует о наличии форменного зрения.

Обследуемому, в том числе в целях экспертизы, предъявляют движущийся экран с изображением клеток шахматной доски или черно-белых решеток. По минимальным размерам деталей, еще вызывающих оптокинетический нистагм, ориентировочно (но методологически объективно) судят об остроте зрения.

Пациенту с помутнением оптических сред через две линейные диафрагмы, установленные перед зрачком, в глаз направляют малоинтенсивное излучение гелий-неонового лазера. Образующееся на глазном дне изображение интерференционной решетки можно варьировать, изменяя расстояние как до источника света, так и между диафрагмами. По минимальной еще различаемой ширине полос судят о потенциально возможной после устранения помутнений остроте зрения.

Еще более простыми и надежными методами оценки форменного зрения (после устранения помутнений сред) являются тест Примроза и аутоофтальмоскопия по Пуркинье. Первый выполняют с помощью палочки Меддокса, формирующей на глазном дне из света, направленного через нее в зрачок, прерывистую светящуюся полосу, направление которой и должен определить обследуемый. При использовании второго метода цель больного - уловить картинку теней от мельчайших извилистых сосудов, подходящих к макуле со всех сторон в виде веточек, сеточки, крошек, шагрени, при определенных условиях просвечивания глазного яблока (через верхнее или нижнее веко прикрытого глаза). Источник света (например, склеральную лампу) помещают позади цилиарного тела и смещают из стороны в сторону.

При остроте зрения, не позволяющей видеть самые крупные знаки обычных таблиц, прибегают к показу одиночных знаков в виде полосчатых черных тестов Тибодэ-Поляка (на белом фоне) или пальцев врача на темном фоне. Учитывают максимальное расстояние, с которого пациенту удастся определить количество показываемых пальцев. Если это расстояние равно 0,5 м, то остроту зрения обозначают как 0,01, если 1 м - 0,02, если 1,5 м - 0,03 и т.д.

В том случае если обследуемый не может правильно сосчитать показываемые пальцы, находящиеся у самого лица, выясняют, удается ли ему определить направление перемещаемого перед глазом предмета (видение движения), например руки врача. При положительном результате остроту зрения обозначают как 0,001. Если при мутных средах такой пациент с расстояния 60 см от глаза сможет увидеть два световых пятна от

фонариков, находящихся на расстоянии 12 см один от другого, можно предположить, что у него сохранена функция макулы (Kanski J., 1989).

Наконец, если невозможно решить и эту задачу, то выясняют, различает ли пациент свет от тьмы. «Зайчик» от зеркального офтальмоскопа периодически направляют в глаз больного и следят за его ответами. Если сохраняется способность отличать свет от тьмы, зрачок реагирует, то острота зрения обозначается как 1/бесконечность, т.е. зрительная функция есть, но бесконечно мала.

Уточняющие тесты. Поскольку обычно необходимо иметь представление об остроте зрения при достаточной освещенности, по мнению С.В. Кравкова (1934, 1945), предпочтительно применение знаков черного цвета на белом фоне.

Для проверки остроты зрения вдаль широко используют настенные таблицы (по типу таблиц Снеллена, Сивцева и др.). Обычно они равномерно освещаются спереди (около 700 лк), реже - транспарантно (на просвет). В этих таблицах применяют буквенные или цифровые символы; они удобны при обследовании пациента, однако недостатком этих символов являются их различия по узнаваемости знаков.

H. Shell и J. Sterling (1925) предложили интересный подход к анализу остроты зрения, который основан на представлении о процентах утраты функций в результате болезни или травмы. Авторы установили, что любое увеличение минимального разрешаемого угла на 1' можно рассматривать как снижение эффективности зрения до 84% от установленной ранее. Исходя из этих представлений, при снижении остроты зрения с 1,0 до 0,5 функция зрения ухудшается не в 2 раза, а только на 16%, а при снижении с 1,0 до 0,1 - не в 10 раз, а на 80%.

Для того чтобы освещение таблиц было постоянным и равномерным, их помещают в специальный осветительный ящик с зеркалами - аппарат Рота. Ящик с таблицами располагают на такой высоте, чтобы 10-я строчка была на уровне глаз обследуемого. Исследуют каждый глаз отдельно. Буквы показывают указкой с зачерненным кончиком по несколько в каждом ряду, от крупных к мелким. Исследование проводят в комнате, освещенной дневным или искусственным светом. Исследуемый садится на расстоянии 5 м от таблицы. В России наиболее распространенными являются таблицы с картинками Орловой, Фролова. У старших детей и взрослых пользуются таблицами Головина, Сивцева. С расстояния 5 м показывают знаки, поочередно закрывая глаз заслонкой (под заслонкой глаз должен оставаться открытым). Показ знаков у взрослых начинают с верхних строчек, а у детей - с нижних. Если обследуемый видит все знаки 10-й строки, его острота зрения 1,0. Если острота зрения меньше 0,1, обследуемый приближается к таблице до тех пор, пока не будет различать знаки. В этом случае острота зрения вычисляется по формуле Снеллена:

$$V = d/D,$$

где V - острота зрения; D - расстояние при остроте зрения (визусе) 1,0; d - расстояние, с которого обследуемый видит знаки.

Остроту зрения характеризует та самая мелкая строчка, в которой исследуемый называет правильно буквы.

Если острота зрения меньше сотых, пациенту показывают пальцы своей руки на темном фоне (толщина пальцев примерно соответствует ширине букв первого ряда).

В тех случаях, когда предметы неразличимы, необходимо проверить, сохранилось ли в глазу светоощущение. В этом случае исследуют прямую и содружественную реакции на свет, выясняют правильность светопроекции (предлагают пальцем показать на перемещаемый источник света). Наилучшим из известных тестов, используемых для исследования *minimum separable* уже более ста лет, остается тест в виде колец Ландольта. Единая форма теста почти исключает влияние на показатели обследуемого *minimum*

*visible* и *minimum cognoscible*. Толщина черной полосы, из которой образуется кольцо, выбрана с таким расчетом, чтобы она, как и разрыв в кольце (индекс), составляла 1' по дуге с расстояния, указанного на боковом поле таблицы. При этом внешний диаметр кольца (базис) с того же расстояния должен составлять 5', а внутренний - 3'.

В нашей стране исследование остроты зрения вдаль обычно проводят с расстояния 5 м, за рубежом - чаще с 6 м (20 футов). Если обследуемый различает место разрыва в данном кольце именно с 5 м, а в более мелких кольцах без приближения к таблице это ему не удается, пороговым углом разрешения для него и является угол в 1'. В отечественной офтальмологии это обозначается как  $visus = 1,0$ , за рубежом обычно в числителе указывают расстояние, с которого проводилось исследование, а именно 6/6 (или в футах 20/20).

Такую остроту зрения принимают за нижнюю границу нормы. Благодаря включению в таблицу рядов с более крупными и мелкими кольцами создаются условия для определения как более высокой, так и более низкой остроты зрения без изменения расстояния. Установив тот ряд, в котором обследуемый распознает разрывы в наименьших по диаметру кольцах, считают указанную на полях таблицы остроту зрения. Этот показатель представляет собой соотношение двух расстояний: того, с которого ведут проверку, к тому, на котором разрывы в знаках данного ряда видны под углом 1'. По принятой в нашей стране системе данный показатель преобразуется в десятичную дробь, а за рубежом сохраняются значения обеих дистанций: в числителе - реально используемой, в знаменателе - расчетной, т.е. той, с которой данный тест различим наблюдателем с нормальной остротой зрения.

Проекторы испытательных знаков более удобны в работе офтальмологов, так как снабжены дистанционным управлением, позволяют при необходимости демонстрировать знаки отдельными строчками, вращать тест-объект и плавно изменять его размеры. Вместе с тем их слабым местом является значительное влияние на результаты исследования опико-световых характеристик прибора и колебаний внешней освещенности.

Высокая острота зрения вдаль не означает высокую остроту зрения на близкие расстояния. Наоборот, при высокой остроте зрения сильно близорукого глаза вблизи не удается достичь высокой остроты зрения с коррекцией вдаль.

Причина этого, очевидно, в несовершенстве применяемой коррекции; обычные очки при высокой диоптрийности и неизбежном отдалении от роговицы минусового стекла из-за конструкции оправы резко уменьшают размеры изображения на глазном дне. Следовательно, специальная проверка остроты зрения для определенных расстояний вблизи так же нужна, как и проверка остроты зрения вдаль.

Для проверки остроты зрения вблизи чаще всего применяют набор пробных текстов для чтения, в которых различные угловые размеры букв рассчитаны на определенные расстояния от глаза. В нашей стране распространены шрифты, оценку по которым проводят с расстояния 30 см от глаз. Безошибочно читаемый текст характеризует остроту зрения вблизи.

Для клинической оценки остроты зрения существует и логарифмическая шкала, если размеры знаков от ряда к ряду меняются в геометрической прогрессии. В таких log MAR-таблицах (log. min. acuity resolution), распространенных сейчас в США, в каждом из 13 рядов имеется только по 5 равнозначимых букв.

Эквиваленты остроты зрения в различных обозначениях (по G. Westheimer, монография А.М. Шамшиновой, В.В. Волкова, 1999)

Минимальный разрешаемый угол, дуговые минуты	Острота зрения по таблице Снеллена		Зрительная эффективность по Shell-Sterling, %	Десятичная дробь по Снеллену и Сивцеву	Острота зрения в логарифмических единицах по отношению 20/20
	Футы	Метры			
0,5	20/10	6/3	109	2,0	0,3
0,75	20/15	6/4,5	104	1,33	0,1
1,0	20/20	6/6	100	1,0	0
1,25	20/25	6/7,5	96	0,8	-0,1
1,5	20/30	6/9	91	0,67	-0,18
2,0	20/40	6/12	84	0,5	-0,3
2,5	20/50	6/15	76	0,4	-0,4
3,0	20/60	6/18	70	0,33	-0,5
4,0	20/80	6/24	58	0,25	-0,6
5,0	20/100	6/30	49	0,2	-0,7
6,0	20/120	6/36	41	0,17	-0,78
7,5	20/150	6/45	31	0,133	-0,88
10,0	20/200	6/60	20	0,1	-1,0
20,0	20/400	6/120	3	0,05	-1,3

Исследование зрения у новорожденных представляет трудности в связи с наличием у них только светоощущения и невозможностью выразить свои чувства, поэтому наличие зрения определяется по:

- прямой и содружественной реакциям зрачка на свет;
- общей двигательной реакции на освещение глаз;
- смыканию век при освещении глаза;
- кратковременной реакции слежения без фиксации.

У новорожденного зрительные восприятия проявляются в виде кратковременного слежения. Со второй недели появляется кратковременная фиксация. К 2-4 мес формируется устойчивое слежение, развивается бинокулярная фиксация взора, что свидетельствует о возникновении и совершенствовании предметного зрения. К 6-8 мес ребенок начинает различать простые геометрические фигуры, к 1-2 годам - рисунки. К 7 годам острота зрения достигает 1,0.

Описаны случаи, когда острота зрения составляет 60 единиц, что позволяет таким людям считать спутники планеты Юпитер. Морфологической основой величины остроты зрения является диаметр колбочек, расположенных в центральной ямке сетчатки; чем их диаметр меньше, тем визус выше.

#### Периферическое зрение и методы его исследования

Оптически деятельная часть сетчатой оболочки, границей которой является *ora serrata*, выстилает всю внутреннюю поверхность глазного яблока вплоть до плоской части цилиарного тела, поэтому каждый глаз может охватить достаточно большое поле. Оба глаза, не передвигаясь, охватывают 180° по горизонтальному меридиану и 120-130° по вертикальному.

Таким образом, помимо центрального зрения, глаз обладает периферическим зрением. Если фиксировать какой-нибудь предмет, то, помимо отчетливого распознавания этого предмета, видны другие предметы, находящиеся на большем или меньшем расстоянии.

Периферическое зрение менее четкое, и острота его во много раз меньше центрального. Это объясняется тем, что количество колбочек по направлению к периферическим отделам сетчатой оболочки значительно уменьшается.

Однако периферическое зрение имеет очень большое значение в жизни и деятельности человека. Благодаря периферическому зрению возможны свободное перемещение в пространстве, ориентировка в окружающей среде. Если утрачивается периферическое зрение, то даже при полноценном центральном зрении человека приходится водить, как слепого; он натывается на каждый предмет, который находится вне точки фиксации и, следовательно, проецируется не на функционирующие участки сетчатки. Человек, лишенный периферического зрения, в значительной степени теряет работоспособность: он не может охватывать взглядом крупные предметы. При периферическом зрении более, чем при центральном, возможно восприятие всякого движения.

Периферическое зрение страдает при многих заболеваниях сетчатки, зрительного нерва, зрительных путей и лежащих выше центральных отделов зрительного анализатора. Оно характеризуется главным образом величиной поля, которое оно охватывает, при неподвижных глазе и голове и при фиксации какой-нибудь точки.

Поле зрения каждого глаза имеет определенные границы. Границы поля зрения определяются границей оптически деятельной сетчатки и ограничиваются выступающими частями лица: спинкой носа, верхним краем глазницы, щеками. Нормальные границы поля зрения от центральной точки фиксации следующие: кнаружи  $90^\circ$ ; кверху кнаружи  $70^\circ$ ; кверху  $50-55^\circ$ ; кверху кнутри  $60^\circ$ ; кнутри  $55^\circ$ ; книзу кнутри  $50^\circ$ ; книзу  $65-70^\circ$ ; книзу кнаружи  $90^\circ$ .

Возможны индивидуальные колебания, не превышающие обычно  $5-10^\circ$ .

Для определения границ поля зрения существует несколько способов.

Контрольный, или пальцевой, способ определения поля зрения.

Этот способ наиболее прост, но неточен и пригоден только для обнаружения грубых дефектов поля зрения. Пациент и врач садятся друг против друга на расстоянии  $0,5$  м, причем пациент садится спиной к свету. Пациент закрывает правый глаз, а врач - левый, при исследовании правого глаза - наоборот. Исследователь должен иметь нормальные границы поля зрения. С крайней периферии к центру исследователь передвигает белый объект по средней линии и просит обследуемого на появление объекта сказать «да», а на исчезновение «нет». Отмечают момент появления и исчезновения объекта. Проверку производят с четырех сторон (височная, носовая, верхняя, нижняя). Пациент должен указать момент, когда он замечает появление в поле зрения руки врача. Если он отмечает движение одновременно с врачом, значит, его поле зрения в этом направлении имеет нормальные границы. То же повторяют в 4-8 меридианах. Таким образом, можно составить представление о границах поля зрения.

Точно определить границы поля зрения возможно при их проекции на сферическую поверхность. Исследование поля зрения по этому способу на настольном периметре или универсальном проекционном периметре называется периметрией. При исследовании поля зрения на периметре больного усаживают перед аппаратом так, чтобы он мог удобно положить подбородок на подставку. Исследуемому предлагают смотреть на белую точку, расположенную в центре дуги периметра. При измерении поля зрения врач стоит сбоку от периметра и передвигает по дуге один из объектов. Больной должен отметить момент, когда, глядя неподвижно на фиксационную точку, он заметит появление движущегося объекта. Положение в градусах, в котором объект был замечен, отмечают на специальных схемах. Исследование повторяют по меридианам через каждые  $15^\circ$ . Движение объекта

необходимо продолжать до точки фиксации, чтобы убедиться в сохранности поля зрения на протяжении всего меридиана.

При обследовании лиц с достаточно высокой остротой зрения рекомендуется применять объект в виде кружка белого цвета диаметром 3 мм, наклеенного на конце узкой черной палочки длиной около 35-40 см. При обследовании лиц с низкой остротой зрения иногда приходится отступать от обычной методики и применять объекты диаметром 5 и 10 мм. Для выявления мелких дефектов и незначительных сужений поля зрения полезно проводить дополнительно периметрию объектов диаметром 1 мм.

В верхних отделах поля зрения сильно нависшая бровь, припущенное верхнее веко могут имитировать ограничение поля зрения. При исследовании это надо иметь в виду и в случае необходимости приподнять веко или несколько запрокинуть голову больного.

Различают кинетическую и статическую периметрию. При статической варьирует интенсивность стимула в одной и той же позиции объекта. При кинетической меняется местоположение объекта. Выявление ранних нарушений периферического зрения возможно методом квантитативной периметрии. Это трехвариабельная периметрия, которая включает измерение трех ее параметров: размера объекта, освещенности объекта, освещенности общего фона. Поле зрения измеряют для каждого глаза отдельно. Для исследования поля зрения у лежачих больных применяется портативный складной ручной периметр. Более совершенным прибором для исследования поля зрения является проекционный периметр. Он основан на принципе проекции светового объекта на дугу периметра. Это позволяет бесшумно передвигать объект, изменять его яркость, размеры и цвет. Меняется также и яркость фиксационной точки. На проекционном периметре установлено также приспособление для автоматической пометки границ поля зрения. На схеме имеются различные цветные объекты. Для диагностики и суждения о ходе многих заболеваний зрительных нервов и зрительных путей необходимо определить границы поля зрения на цвета. На самой периферии сетчатой оболочки ощущения цветов нет, крайняя периферия ее воспринимает только белый цвет. Это объясняется отсутствием в этих отделах сетчатой оболочки колбочек. Только по мере приближения к центру увеличивается количество колбочек и появляется ощущение синего и желтого цветов, затем уже красного и, наконец, зеленого. В центральной части поля зрения различаются все цвета, т.е. сетчатая оболочка здесь по-настоящему трихроматична. Исследование проводится так, как и для белого цвета, но цветными объектами, причем исследуемый должен назвать цвет объекта. Границы полей зрения на цвета подвержены большим колебаниям в зависимости от освещения, окраски стен помещения степени внимательности больного (см. рис. 38 на цв. вклейке).

Наиболее широкие границы поля зрения для синего цвета, затем желтого и красного; наименьшие границы имеет зеленый цвет. Так, например, наружная граница поля зрения на синий цвет равна  $70^\circ$ , на красный -  $50^\circ$ , на зеленый -  $40^\circ$ ; нижняя, внутренняя, а также верхняя границы для синего цвета равны  $50^\circ$ , для красного -  $40^\circ$ , для зеленого -  $30^\circ$ . Очень часто можно констатировать сокращение границ поля зрения на цвета там, где поле зрения на белый цвет еще не изменено. Сужение границ полей зрения на синий и желтый цвета больше соответствует поражению светочувствительного слоя (болезнь сетчатой оболочки, сосудистой оболочки), сокращение же границ полей зрения на красный и особенно на зеленый цвета указывает на изменения проводящих путей (заболевания зрительного нерва). Поле зрения может быть изменено при различных заболеваниях. По характеру ограничения поля зрения можно установить локализацию поражения в тех или иных отделах зрительного пути. Изменения поля зрения могут проявиться в виде сужения его границ или в виде выпадения в нем отдельных участков.

Ограниченный дефект в поле зрения называется скотомой. В нормальном поле зрения всегда существует скотома, известная под названием слепого, или мариоттова, пятна, открытого Мариоттом в 1663 г. Эта скотома соответствует проекции диска зрительного нерва. В области диска зрительного нерва располагаются только нервные волокна и отсутствуют светочувствительный слой сетчатки и хориоидея. Это физиологическое слепое пятно находится на височной стороне поля зрения, примерно в  $15^\circ$  от точки фиксации. При очаговых поражениях сетчатки и хориоидеи в поле зрения также обнаруживаются скотомы.

Определение парацентральных скотом, в частности окотом, указывающих на патологическое состояние слепого пятна, важно в начальных стадиях глаукомы, при гипертонической болезни, заболеваниях зрительного нерва и т.д.

Для точного исследования парацентральных скотом лучше всего пользоваться кампиметрией. Кампиметрия - способ измерения на плоской поверхности центральных отделов поля зрения и определения в нем дефектов зрительной функции. Больного помещают на расстоянии 1 м перед черной доской (кампиметром) размером 2x2 м. Для фиксации служит знак белого цвета в центре доски. Исследование проводят объектом белого цвета (кружок диаметром 1 или 3 мм). Объект ведут от периферии к центру или от центра к периферии по горизонтали, пересекающей фиксационную точку в наружной половине поля зрения. Отмечается момент исчезновения объекта. Затем исследуют границы скотомы по вертикали и горизонтали. Исследуют отдельно каждый глаз. Различают положительную и отрицательную скотомы.

Положительная скотома - это такой дефект в поле зрения, который больной видит в виде темного, иногда окрашенного пятна, закрывающего часть рассматриваемого предмета. Положительные скотомы появляются обычно при поражениях сетчатки, воспалении зрительного нерва. Отрицательная скотома сама по себе больным не воспринимается, но обнаруживается при исследовании поля зрения в определенных участках. Отрицательные скотомы наблюдаются преимущественно при поражении зрительных путей.

Скотомы могут быть абсолютными и относительными.

Скотома называется абсолютной, если на этом участке белый и цветные объекты совсем не воспринимаются. Относительной она называется тогда, когда белый объект кажется только менее ярким.

Относительной скотомой на цвета называется такая, при которой цвета в этом месте кажутся менее насыщенными, чем на нормальных участках поля зрения.

По расположению в поле зрения различают центральные и периферические скотомы.

При выпадении участка поля зрения, соответствующего желтому пятну, т.е. при центральной скотоме, сильно падает центральное зрение. Причины центральных окотом весьма различны - поражение сетчатой оболочки и хориоидеи, кровоизлияния в центральной части глазного дна. Центральные скотомы возникают также при поражении зрительного нерва.

Двусторонние центральные скотомы - большей частью следствие болезней ствола зрительного нерва. Их причиной являются различные интоксикации - отравление алкоголем, никотином и т.д. Центральная окотома часто бывает ранним симптомом рассеянного склероза, при котором поражение зрительного нерва предшествует появлению других признаков болезни.

Когда поле зрения равномерно ограничивается во всех направлениях, это называют концентрическим сужением поля зрения. В тяжелых случаях от всего поля зрения остается только небольшой центральный участок. При этом становится очень

затруднительной ориентировка в пространстве, несмотря на сохранность центрального зрения. Такое поле зрения принято называть трубочным полем.

Концентрическое сужение поля зрения наблюдается при пигментной дистрофии сетчатой оболочки, атрофии зрительного нерва, развивающейся после неврита, застойном диске и других поражениях зрительного нерва. Сужение поля зрения может быть секторальным. Такие сужения поля зрения наблюдаются при глаукоме, некоторых атрофиях зрительного нерва, эмболии одной из ветвей центральной артерии сетчатки. Сужения поля зрения неправильной формы отмечаются при отслойке сетчатой оболочки.

Заболевания, поражающие более высокие отделы: зрительных путей - хиазму, зрительный тракт, субкортикальные ганглии, соответствующие участки коры затылочных долей, сопровождаются характерными изменениями полей зрения.

При поражении хиазмы чаще всего страдают внутренние ее отделы. Это происходит при опухолях гипофиза, опухолях основания мозга, воспалительных процессах и т.д. При этом поражаются перекрещивающиеся нервные волокна, идущие от обеих носовых половин сетчатых оболочек, и появляется битемпоральная гетеронимная гемианопсия, т.е. выпадают височные половины полей зрения на обоих глазах.

Биназальная гемианопсия, зависящая от поражения в хиазме неперекрещенных волокон, идущих из обоих нервов, встречается крайне редко, так как при этом нужно предположить два симметричных поражения кнаружи от середины хиазмы.

При поражениях зрительных трактов возникает гомонимная гемианопсия. Так, при поражении левого зрительного тракта на левом глазу выпадают неперекрещенные волокна, обслуживающие височную половину сетчатой оболочки, т.е. носовую правую половину поля зрения, а на правом - перекрещенные волокна, обслуживающие носовую половину сетчатки, т.е. височную правую половину поля зрения. При поражении правого зрительного тракта на обоих глазах выпадает левая половина поля зрения. Если поражение затрагивает не весь зрительный тракт, а часть его, например половину, то выпадает не половина, а только четверть поля зрения на каждом глазу. Это называется квадратной гемианопсией.

Если поражение располагается в лучистости Грациоле или в корковых отделах зрительных путей, то возникает также гомонимная гемианопсия, но остается сохранной область желтого пятна, и линия выпадения поля зрения огибает точку фиксации. Это объясняется тем, что волокна от макулярной области каждого глаза идут к обоим полушариям мозга, местом их отхождения обычно бывает внутренняя капсула. В связи с этим они остаются неповрежденными при очагах, расположенных выше этого места.

#### Светоощущение, адаптация

Светоощущение - способность зрительного анализатора воспринимать свет и различать его яркость.

Филогенетически светоощущение - древнейшая функция органа зрения и является основной функцией зрительного анализатора, так как на светоощущении построены все другие возможности зрения.

Световая чувствительность неодинакова в различных отделах сетчатки, так как палочки и колбочки распределяются неравномерно. Палочки во много раз чувствительнее к свету, чем колбочки. На периферии сетчатки нейроэпителий ее представлен только палочками, поэтому светоощущение периферических отделов сетчатки значительно выше, чем центральных. Палочки сетчатки - носители сумеречного зрения, зрения при слабой интенсивности светового раздражения. Чувствительность глаза к свету определяет концентрация светочувствительных зрительных веществ (зрительного пурпура) в палочках.

На уровень световой чувствительности глаза влияет состояние нервных элементов зрительного аппарата, т.е. периферических и центральных нервных клеток и нервных волокон.

Световая чувствительность - одна из самых тонких функций нервного аппарата глаза. Расстройство световой чувствительности часто бывает одним из самых ранних симптомов начинающегося заболевания.

При исследовании светоощущения определяют способность сетчатки воспринимать минимальное световое раздражение - порог раздражения и способность улавливать наименьшую разницу в интенсивности освещения, что называется порогом различения.

Порог раздражения сильно меняется в зависимости от степени предварительного освещения глаза. Так, если пробыть некоторое время в темном помещении и затем выйти на яркий свет, то наступит как бы ослепление. Спустя некоторое время пребывания на свету глаз уже спокойно его переносит. Наоборот, если пробыть некоторое время на свету, а затем войти в сильно затемненное помещение, то первое время предметы совершенно неразличимы, и лишь постепенно глаз привыкает к пониженному освещению.

При воздействии на глаз сильного света быстрее разрушаются зрительные вещества и, несмотря на их перманентное восстановление, понижается чувствительность глаза к свету. В темноте распад зрительных веществ не происходит так быстро, как на свету, и, следовательно, во время пребывания в темноте повышается чувствительность глаза к свету. Кроме того, под действием на сетчатую оболочку яркого света из пигментного эпителия перемещается пигмент и как бы прикрывает нейроэпителий, что, в свою очередь, снижает его чувствительность к свету. Процесс приспособления глаза к различным условиям освещения называется адаптацией (от лат. *adapto* - приспособляю).

При адаптации к свету чувствительность глаза к световому раздражителю понижается, по мере пребывания в темноте она увеличивается.

Исследование темновой адаптации имеет очень большое значение при профессиональном отборе, особенно работников транспорта, авиации, а также при проведении военной экспертизы.

Понижение темновой адаптации является симптомом некоторых глазных заболеваний (глаукома, сидероз, пигментная дистрофия сетчатки), а также и общих заболеваний (болезни печени, авитаминоз А).

Для изучения световой чувствительности и всего хода адаптации служат адаптометры.

Для врачебной экспертизы широко применяют адаптометр, созданный профессорами С.В. Кравковым и Н.А. Вишневым. Он позволяет ориентировочно определить состояния сумеречного (ночного) зрения при массовых обследованиях за очень короткий срок - 3-5 мин. Действие прибора основано на перемещении относительной яркости цветов в условиях дневного и пониженного освещения (феномен Пуркинье). При сумеречном зрении происходит перемещение максимума яркости в спектре от красной части спектра к сине-фиолетовой. В основе феномена Пуркинье лежит то обстоятельство, что колбочки сетчатой оболочки, функционирующие при дневном зрении, перестают функционировать при ослаблении освещения, уступая свое место аппарату палочек сетчатой оболочки, более чувствительному к зелено-синим лучам, которые и кажутся в этом случае относительно более яркими, чем желто-оранжевые.

Адаптометр Кравкова-Вишневого представляет собой темную камеру, внутри которой расположена цветная таблица, состоящая из зеленого, голубого, желтого и красного квадратов, освещаемая светом различной, постепенно усиливающейся яркости. Основной объект наблюдения - голубой квадрат; желтый квадрат служит для контроля. О

светоощущении можно судить по времени, которое нужно обследуемому для того, чтобы он начал различать цветные квадраты таблицы. В начале исследования при адаптации к свету обследуемый не различает цвета и квадраты кажутся ему серыми различной светлости. По мере наступления темновой адаптации первым различается желтый квадрат, затем - голубой. Красный и зеленый квадраты в этих условиях совсем неразличимы. Время, прошедшее от момента включения ламп до момента, когда обследуемый увидел более светлый квадрат на месте зеленого, отмечается по секундомеру. При нормальном цветовом зрении и нормальной темновой адаптации это время колеблется между 15-й и 60-й секундами.

Темновую адаптацию можно проверить и без адаптометра, используя таблицу Кравкова-Пуркинье. Кусок картона размером 20x20 см оклеивают черной бумагой и, отступя на 3-4 см от края, по углам наклеивают четыре квадратика размером 3x3 см из голубой, желтой, красной и зеленой бумаги. Цветные квадратiki показывают пациенту в затемненной комнате на расстоянии 40-50 см от глаза. В норме вначале квадраты: неразличимы. Через 30-40 с становится различимым контур желтого квадрата, а затем - голубого. Понижение темновой адаптации называется гемералопией. При гемералопии видят лишь один желтый квадрат. Если установлено понижение сумеречного зрения, темновую адаптацию необходимо проверить на более точных адаптометрах, например адаптометре Е.М. Белостоцкого.

Прибор определяет кривую нарастания световой чувствительности глаза во время длительного (60 мин) пребывания в темноте и исследует отдельно световую чувствительность центра и периферии сетчатой оболочки в короткое (3-4 мин) время, а также определяет чувствительность адаптированного к темноте глаза к яркому свету.

Перед началом исследования хода темновой адаптации необходимо получить максимальную световую адаптацию. Для этого пациент в течение 20 мин смотрит на равномерно ярко освещенный экран. Затем пациента помещают в полную темноту (под ширму адаптометра) и по мере пребывания в темноте определяют световую чувствительность. Через интервалы 5 мин пациенту предлагают смотреть на слабо освещенный экран. По мере того как световая чувствительность нарастает, яркость освещения постепенно уменьшается. С помощью диафрагмы можно достигнуть постепенного равномерного уменьшения освещения примерно в 80 млн раз по сравнению с освещенностью при открытой диафрагме. Исследование проводят в течение 1 ч.

Длительное исследование адаптации проводится потому, что нас интересует не только определение порога светового раздражения, т.е. той минимальной яркости света, которую испытуемый может воспринять, но и самый ход адаптации.

Световая чувствительность глаза быстро возрастает в темноте и через 40-45 мин достигает максимума, возрастая в 50000-100000 раз, а иногда и более по сравнению с чувствительностью глаза на свету. Особенно быстро темновая адаптация нарастает в первые 20 мин. Поскольку нарастание порогов световой чувствительности обладает огромным размахом (световая чувствительность увеличивается до 100000 раз), удобнее представлять нарастание световой чувствительности в логарифмах чисел, обозначающих световую чувствительность. По оси абсцисс откладывают время пребывания в темноте в минутах, по оси ординат - пороги световой чувствительности, выраженные в логарифмах.

Световая чувствительность и ход адаптации - исключительно тонкие функции, зависящие от возраста, питания, настроения, различных побочных раздражителей.

Расстройства темновой адаптации могут проявляться в виде увеличения порога раздражения, т.е. световая чувствительность даже при длительном пребывании в темноте остается пониженной и не достигает нормальной величины, или в виде замедления хода

адаптации, когда световая чувствительность нарастает позднее, чем в норме, но постепенно доходит до нормальной или почти нормальной величины. Чаще всего встречается комбинация указанных видов расстройств. И тот и другой вид нарушения является проявлением понижения световой чувствительности.

Расстройство темновой адаптации выражается в том, что при пониженном освещении резко снижается способность ориентироваться в пространстве.

Гемералопия может наблюдаться при некоторых заболеваниях сетчатки (пигментная дистрофия, ретиниты, хориоретиниты, отслойка сетчатки) и зрительного нерва (атрофия, застойный диск) при высоких степенях близорукости. В этих случаях гемералопия вызвана необратимыми анатомическими нарушениями в зрительно-нервном аппарате - разрушением окончаний палочек и колбочек. Понижение темновой адаптации - один из ранних признаков глаукомы. Это также наблюдается и при заболеваниях печени, чаще при циррозе. Печень содержит витамин А, заболевание ее вызывает авитаминоз А - уменьшается количество витамина А в крови, в результате снижается темновая адаптация. Кроме того, при циррозе печени в пигментном эпителии откладывается холестерин, что препятствует нормальной выработке зрительных пигментов.

Гемералопия как функциональное нарушение сетчатки может возникнуть при нарушениях питания, общем авитаминозе с преимущественным дефицитом в пище витамина А. Витамин А, как известно, необходим для выработки зрительного пурпура. Часто гемералопия сочетается с появлением на конъюнктиве глазного яблока ксеротических бляшек. Они появляются обычно на конъюнктиве рядом с роговицей на уровне ее горизонтального меридиана в виде суховатых участков эпителия.

Такая гемералопия обратима и проходит довольно быстро, если в пищу вводить содержащие витамин А продукты, свежие овощи, фрукты, печень и т.д.

#### Цветовосприятие и методы его исследования

Человеческий глаз способен различать электромагнитные волны световой части (от 396 до 760 нм) по их длине. Восприятие зрительным анализатором волн различной длины определяется человеком как различные цвета. Таким образом, в пределах видимой части электромагнитных волн изменение их длины глаз ощущает как определенный цвет. Вся световая часть электромагнитных волн создает цветовую гамму с постепенным переходом от красного до фиолетового - цветовой спектр.

Спектр состоит из семи основных цветов (красного, оранжевого, желтого, зеленого, голубого, синего, фиолетового), но человеческий глаз различает промежуточные оттенки цвета, расположенные в спектре между основными цветами и полученные от смешения и вычитания цветов. Установлено эмпирически, что человек может различить до 150000 цветовых тонов и оттенков.

Цвета спектра можно свести к трем основным цветам: красному, зеленому и фиолетовому, при смешении которых в различных пропорциях можно получить все цвета. Способность глаза воспринимать всю цветовую гамму только на основе трех основных цветов открыта И. Ньютоном и М.В. Ломоносовым. Т. Юнг предположил существование в сетчатке трех элементов для восприятия цветов. Результатом дальнейших исследований явилась теория цветового зрения, согласно которой сетчатка воспринимает цвета благодаря наличию в ней трех компонентов: одного - для восприятия красного цвета, другого - зеленого и третьего - фиолетового. Установлено наличие трех типов колбочек, содержащих пигменты с пиком различной спектральной чувствительности. Эти компоненты не строго специфичны, так как раздражаются не только соответствующим цветом, но в меньшей мере и другими цветами. Так, например, красные лучи сильнее всего раздражают красный компонент, но в меньшей мере они раздражают и зеленый, и фиолетовый компоненты. При

расстройстве одного из цветовоспринимающих компонентов не только будет цветослепота на данный цвет, но и пострадает восприятие других цветов. Так, например, зеленые лучи слабо раздражают красные компоненты, сильно - зеленые и слабо - фиолетовые. При выпадении зеленого компонента зеленый цвет вызовет слабое раздражение красных и фиолетовых, в результате чего глаз увидит неопределенный серый цвет. Красный цвет в этом случае будет интенсивнее, так как в нем не будет примеси зеленого, фиолетовый же цвет будет более фиолетовым, так как отсутствует зеленый цвет, придающий фиолетовому цвету синеватый оттенок. О характеристике патологии цветового зрения наглядное представление дают таблицы Е.Б. Рабкина.

Человек, не способный различать цвета, не полностью лишен возможности воспринимать окраску наблюдаемых предметов, но эти возможности гораздо беднее, чем у человека с полноценным цветовым зрением. Каждый цвет характеризуется тремя признаками: тоном, насыщенностью и яркостью.

Тон - основной признак цвета, обусловленный длиной световой волны. Человек с нормальным цветовосприятием различает цвет по этому признаку. Тон эквивалентен цвету.

Яркость цвета обусловлена его местом расположения в спектре. Сетчатка глаза человека воспринимает участок спектра около желтого и зеленого цветов как наиболее яркий. Насыщенность цвета указывает на степень его разведения белым цветом. При разведении тона определенной спектральной волны белым цветом теряется его насыщенность. Люди с нарушенным цветовосприятием различают цвета только по яркости и насыщенности. Функция цветового зрения связана с колбочками, поэтому различать цвета может только центральная часть сетчатки.

#### Расстройства цветового зрения

Врожденное расстройство цветового зрения называется дихромазией. Человек, воспринимающий все три цвета, называется трихроматом, два цвета - дихроматом, а воспринимающий один цвет - монохроматом. Монохромазия, при которой ни одного из компонентов, дифференцирующих световые волны по их длине, нет, - наиболее тяжелое расстройство цветового зрения. При таком расстройстве все предметы, имеющие различную окраску, кажутся одинаково серыми - от белого до черного. При монохроматии зрение всегда очень низкое, так как нарушен колбочковый аппарат сетчатки.

Дихромазия бывает трех видов: при выпадении красного компонента - протанопия, при выпадении зеленого - дейтеранопия, при выпадении фиолетового - тританопия. Дихромазией чаще страдают мужчины (4% мужчин и 0,02% женщин).

Врожденная слепота на красный цвет называется дальтонизмом по имени ученого Дальтона, страдавшего этим пороком и впервые его описавшего.

Встречаются люди, которые воспринимают цвета, но это восприятие ослаблено. В таких случаях говорят об аномальной трихроматии.

При профессиональном отборе необходимо проверять цветовое зрение, так как цветослепые не могут работать с цветной сигнализацией и цветными пробами. Для диагностики расстройств цветового зрения пользуются специальными таблицами Рабкина. Таблицы называются полихроматическими (многоцветными) и основаны на том, что дихроматы, различающие цвета не по тону, а по насыщенности и яркости, не могут правильно читать таблицу.

Таблицы составлены из кружков разного цвета, но одинаковой яркости. Кружки одного цвета и составляют цифру или фигуру на фоне других кружков, окрашенных в другой цвет. Для трихромата, различающего цвета по тону, не составит труда прочитать цифру, а для дихромата эта задача будет сложна и даже неразрешима. В наборе имеются контрольные

таблицы для того, чтобы объяснить обследуемому задание на полихроматических таблицах, позволяющих выявить протанопию и дейтеранопию. Исследование проводят при дневном освещении. Пациента помещают спиной к свету. Таблицы показывают на расстоянии 1-1,5 м при экспозиции 10 с. Наиболее тонким методом выявления аномалий цветового зрения является аномалоскопия. Аномалоскоп - сложный прибор, позволяющий выявить различные виды расстройства цветового зрения, основан на принципе достижения субъективно воспринимаемого равенства цветов путем составления цветowych смесей. Аномалоскопом пользуются офтальмологи в специализированных учреждениях.

За рубежом широко применяют панельные тесты ранжировки цветов - «атлас цветов» Munsell, 15-, 85- и 100-оттеночные тесты Фарнворта. В задачу обследуемого входит расставить фишки, начиная с заданной, чтобы цвет от фишки к фишке плавно изменялся по кругу.

#### Бинокулярное зрение и методы его исследования

Каждый глаз представляет собой совершенно самостоятельный в функциональном отношении орган и обеспечивает восприятие света, тонкое распознавание формы (центральное зрение) и ориентацию в пространстве (поле зрения). Однако способность зрительного анализатора человека определять третье измерение - глубину расположения, телесность предметов окружающего мира - обусловлена наличием бинокулярного зрения.

Бинокулярное зрение - способность зрительного анализатора сливать изображения с сетчаток обоих глаз в коре и проецировать их в пространстве. Эта совместная работа моторных и сенсорных систем правого и левого глаза, которая обеспечивает одновременную ориентацию обеих зрительных осей на объект фиксации, формирует пару сходных монокулярных изображений этого объекта на сетчатке глаз, способствует их слиянию в единый зрительный образ, правильному определению местоположения стимула, в том числе его удаленности от глаз в видимом пространстве.

Бинокулярное зрение создает и другие значительные преимущества зрительному анализатору: расширяется поле зрения в горизонтальном направлении до 180° (полуокружности); зрительные образы, полученные от двух глаз, ярче и четче вследствие суммации раздражений - острота зрения повышается; при помощи бинокулярного зрения человек определяет расстояния.

Для бинокулярного зрения, помимо достаточности зрительной функции каждого глаза (более 0,2), разница между остротой зрения одного и другого глаза не должна превышать 0,4, необходимо параллельное положение зрительных осей обоих глаз при зрении вдаль или конвергентное - при зрении вблизи. Необходимо также содружественное ассоциированное движение всех глазодвигательных мышц как при взгляде вдаль, когда движение обоих глаз при наблюдении за далекими движущимися предметами сохраняет почти полную параллельность зрительных осей, так и при фиксации, когда зрительные оси конвергируют на фиксируемом предмете. При параллельности (в покое) зрительных осей и при ассоциированной функции всех глазодвигательных мышц изображения окружающих предметов будут падать на идентичные, корреспондирующие участки сетчатки и передаваться на соответствующие участки затылочных полей коры головного мозга. В таком случае изображения от двух глаз будут восприниматься как одно.

Корреспондирующие точки сетчаток - это прежде всего центральные ямки обоих глаз и, кроме того, точки, расположенные в обоих глазах в одинаковых меридианах и на одинаковом расстоянии от центральных ямок. Если наложить сетчатку одного глаза на сетчатку другого, корреспондирующие точки их совпадут. Точки сетчатки, неидентичные друг другу по расположению, не корреспондируют одни и те же изображения, они диспаратны (несравнимы, несоизмеримы). Изображения от диспаратных точек передаются в различные участки коры головного мозга и проецируются в различные точки

пространства, т.е. воспринимаются как две различные точки - возникает двоение. При параличе какой-либо из глазодвигательных мышц ось глазного яблока смещается, параллельность зрительных осей обоих глаз нарушается, световые лучи от окружающих предметов падают в глазах на диспаратные относительно друг друга участки и проецируются каждым глазом соответственно в разные точки пространства - возникает двоение.

Параллельность зрительных осей обеспечена активным мышечным равновесием всех 12 глазодвигательных мышц. Мышечное равновесие регулирует центральная нервная система (сигнал на подкорковые ядра глазодвигательных нервов), а стимулом такой постоянной регуляции степени напряжения каждой мышцы служит потребность в слиянии изображений от обоих глаз. Когда бинокулярное зрение отсутствует, двустороннее равновесие глазодвигательных мышц нарушается и возникает косоглазие.

Бинокулярное зрение - одновременное видение обоими глазами стереоскопической картины окружающего мира (в трех измерениях). Ощущение глубины, телесности предметов получается на основе физиологического двоения. Физиологическое двоение - это то обязательное двоение, которое возникает при фиксации (рассматривании) какого-либо предмета двумя глазами. При этом зрительные оси сходятся на фиксируемой точке, их параллельность нарушается, и изображения предметов, находящихся ближе или дальше фиксируемого, падают на диспаратные участки сетчатой оболочки и воспринимаются корой зрительных долей мозга как два отдельных, т.е. дwoятся.

Необходимым условием стереоскопичности зрительных образов является бинокулярное зрение. Некоторая стереоскопичность зрительных восприятий возможна и при монокулярном зрении, тогда оценка глубины обеспечивается аккомодацией, углом конвергенции, мышечным чувством. Возможна оценка расстояния до предмета также в зависимости от величины его изображения на сетчатке. Все перечисленные возможности становятся следствием жизненного опыта. Восприятие глубины одним глазом настолько несовершенно, что отсутствие бинокулярного зрения лишает человека возможности выполнять некоторые работы. Однако в отдельных случаях, как показал опыт войны 1941-1945 гг., лица, потерявшие один глаз, полноценно выполняли работу, требующую бинокулярного зрения. Особенно необходимо стереоскопическое зрение водителям транспорта, геодезистам. Исследовать бинокулярное стереоскопическое зрение можно различными методами. Наиболее простые из них, не требующие специальных приборов и доступные каждому врачу, мы приводим ниже.

1. Способ определения бинокулярности зрения при помощи двух спиц: врач держит спицу в вертикальном положении, а обследуемый, смотря двумя глазами, должен приставить кончик спицы, находящейся в его руке, к кончику спицы, находящейся в руке врача, так, чтобы обе они составили одну прямую линию. При бинокулярном глубинном зрении это сделать нетрудно, но повторить опыт, закрыв один глаз, при бинокулярном зрении не удастся, а при монокулярном зрении как в первом, так и во втором случае степень ошибки будет одинаковой.

2. Способ Грефе : обследуемого просят смотреть двумя глазами на вертикальную линию, в центре которой нарисована точка, затем перед одним глазом ставят призму 6-8° основанием книзу или кверху. Призма отклонит лучи к основанию, и изображение точки в глазу сдвинется кверху или книзу. Обследуемый увидит на одной линии две точки, если обладает бинокулярным зрением. Если бинокулярное зрение отсутствует, изображение принадлежит только одному глазу и на линии будет видна одна точка.

3. Для иллюстрации того факта, что при бинокулярном зрении зрительная картина одного глаза накладывается на другую, служит опыт с «отверстием» в ладони, которым пользуются для определения наличия бинокулярного зрения. Перед одним глазом

обследуемого ставят трубку, через которую он смотрит вдаль. К концу трубки со стороны другого глаза обследуемый приставляет свою ладонь. При наличии бинокулярного зрения обследуемый видит в центре ладони «отверстие», поскольку накладывается тот участок поля зрения, который видит другой глаз через трубку. Для проверки наличия бинокулярного зрения можно воспользоваться также опытом с установочным движением. В клиниках характер зрения обычно проверяется на четырехточечном аппарате, предложенном Уорсом. Прибор состоит из четырех светящихся шариков на темном фоне: 2 шарика - зеленого цвета, 1 - красного, 1 - белого. Обследуемого, одевшего специальные цветные очки, просят рассказать о видимой картине. По характеру увиденного судят о наличии бинокулярного (4 шарика), монокулярного (3 зеленых или 2 белых), одновременного (5 шариков) или альтернирующего зрения.

За рубежом широко применяют тестирование последовательных образов по Чермаку-Большовскому: перед одним глазом включают горизонтальную вспышку, а перед другим - вертикальную. Если последовательный образ выступает в виде креста, то корреспонденция сетчаток нормальная, при расхождении перекреста она аномальная.

*Ключевые слова*

Гемералопия

Гетеронимная гемианопсия

Гомонимная гемианопсия

Порог светоощущения

Характер зрения

Порог различения

Зрение бинокулярное, мезопическое (сумеречное), монокулярное, альтернирующее, одновременное, периферическое, скотопическое, цветовое, трихроматическое, центральное

Формула Снеллена

Адаптация

Острота зрения

Поле зрения

Кинетическая периметрия

Статическая периметрия

Кватитативная периметрия

Концентрическое сужение поля зрения

Секторальное поле зрения

Скотама

Цветоощущение

Кампиметрия

Рабкина таблица

Дихромазия

Аномалоскопия

*Вопросы для самоконтроля*

1. Какими методами проводят осмотр глазного яблока?
2. Что такое острота зрения?
3. По какой формуле определяется острота зрения?
4. Что такое периметрия?
5. Что такое гомонимная гемианопсия?
6. Что такое гетеронимная гемианопсия?
7. Какие участки глазного дна дают физиологические скотомы?
8. Как исследуют цветовое зрение?
9. На каком приборе исследуют остроту зрения?
10. Какую остроту зрения считают равной 1,0?
11. Как проверяют характер зрения?

## **ГЛАВА 5. ОПТИЧЕСКАЯ СИСТЕМА ГЛАЗА. КЛИНИЧЕСКАЯ РЕФРАКЦИЯ**

Усвоив материал этой главы, вы должны знать:

- определение схематического и редуцированного глаза;
- определение физической и клинической рефракции;
- характеристику основных видов клинической рефракции глаза;
- возрастные особенности клинической рефракции глаза;
- субъективные и объективные методы определения клинической рефракции;
- механизм аккомодации и различные ее нарушения;
- способы коррекции аметропий;
- что такое пресбиопия, каковы ее проявления и коррекция.

Оптическая система глаза

Глаз - сложная оптическая система, состоящая из нескольких оптических сред: прекорнеальной слезной пленки, передней и задней поверхностей роговицы, влаги передней камеры, передней и задней поверхности хрусталика, стекловидного тела. Лучи света, отраженные от рассматриваемых предметов, проходя через эти среды неодинаковой оптической плотности, преломляются, т.е. отклоняются от первоначального направления.

Преломляющая способность глаза зависит от величины радиусов кривизны передней поверхности роговицы, передней и задней поверхности хрусталика, расстояний между ними, показателей преломления оптических сред глаза. Основные показатели преломления оптических сред глаза были определены еще в конце XIX века, в основном на основании теоретических расчетов. Определение указанных величин в живом глазу вызывает большие затруднения. В XIX веке появились попытки создать математическую модель глаза.

Наиболее удачной считается модель, созданная Гульстрандом (A. Gullstrand; 1909) и названная схематическим глазом. Схематическим глазом называется такой глаз, оптическая характеристика которого дана на основании средних измерений большого количества глаз.

Основные параметры схематического глаза, предложенного A. Gullstrand

Показатели преломления	Параметры
Роговица	1,376
Водянистая влага и стекловидное тело	1,336
Хрусталик	1,386
Расстояние поверхностей от вершины роговицы, мм	Параметры
Задняя поверхность роговицы	0,5
Передняя поверхность хрусталика	3,6
Задняя поверхность хрусталика	7,2
Центральная ямка сетчатки	24,0
Радиусы кривизны поверхностей, мм	Параметры
Поверхность роговицы:	
передняя	7,7
задняя	6,8
Поверхность хрусталика:	
передняя	10,0
задняя	6,0
Преломляющая сила, дптр	Параметры
Роговица	43,0
Хрусталик	19,11
Весь глаз	58,64
Расстояние кардинальных точек от вершины роговицы, мм	Параметры
Фокус:	
передний	15,31
задний	24,17
Главная точка:	
передняя	1,47
задняя	1,75

Некоторые константы схематического глаза Гульстранда и данные измерения живых глаз не совпадают. Но несмотря на известные допущения, схематический глаз имеет исключительно важное значение в качестве эталона человеческого глаза при решении ряда прикладных задач. Идеальная оптика схематического глаза может служить пределом совершенства, от которого глаз человека, представленный живыми тканями, весьма далек. В оптической системе глаза ход лучей определяется положением так называемых кардинальных точек. Кардинальными точками называют точки пересечения кардинальных плоскостей с оптической осью, т.е. линией, соединяющей центр кривизны всех преломляющих поверхностей оптической системы глаза. Выделяют 6 кардинальных точек: 2 фокусные, 2 узловые и 2 главные.

Фокусные точки - это точки, в которых пересекаются параллельно идущие лучи после их преломления в оптической системе глаза. Фокусные точки бывают задние и передние. Задняя фокусная точка находится в месте, в котором после преломления собираются лучи света, идущие в глаз спереди (23-24 мм). Лучи света, идущие из глаза, после преломления собираются в передней фокусной точке (в 15-17 мм от роговицы).

Узловые точки - это точки, через которые проходящие лучи света не преломляются. Главными точками называют точки, с которых начинается преломление. Расстояние между узловой точкой и фокусом называется фокусным. Параллельные лучи света после прохождения через оптическую систему глаза собираются в точке, которую называют главным фокусом.

В оптической системе глаза в связи с небольшим расстоянием между точками задняя главная точка очень близко расположена к передней главной точке, а задняя узловая точка находится близко от передней узловой точки. В связи с этим для упрощения считают, что узловая точка расположена у заднего полюса хрусталика (в 7 мм позади роговицы), а главная точка расположена в передней камере в 2 мм от роговицы (редуцированный глаз). Редуцированный (от лат. *reducere* - упрощать) глаз является простой оптической системой с одной узловой точкой, одной главной и двумя главными фокусами: передним и задним (рис. 39). Наилучшую оптическую характеристику редуцированного глаза дал русский ученый В.К. Вербицкий (1920).

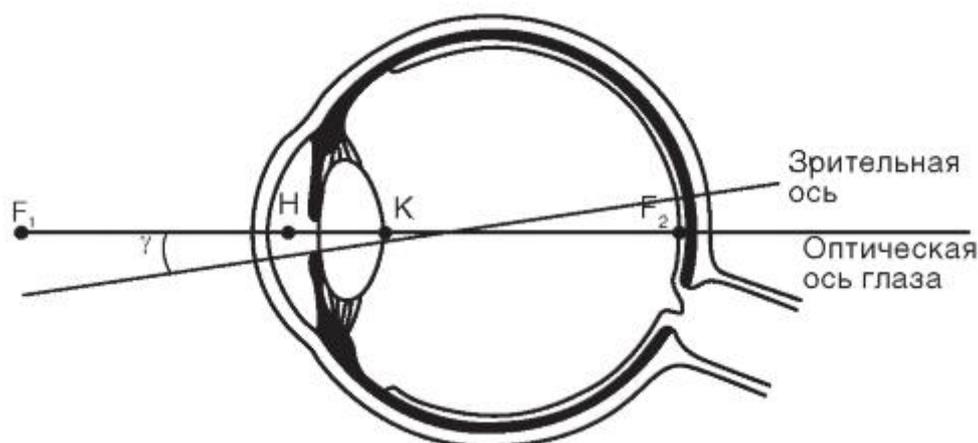


Рис. 39. Кардинальные точки упрощенной оптической системы глаза:  $F_1$  - передняя фокусная точка;  $F_2$  - задняя фокусная точка;  $H$  - главная точка;  $K$  - узловая точка

Оптической системе глаза человека свойственны некоторые несовершенства, имеющие не только теоретическое, но и практическое значение. Так, оптическая система глаза не центрирована, т.е. центры кривизны преломляющих поверхностей глаза не лежат на одной прямой. Оптическая ось глаза, идущая от роговицы через центр зрачка, не совпадает со зрительной осью, соединяющей фиксирующую точку с центральной ямкой сетчатки. Между ними образуется угол  $\gamma$  (см. рис. 39). При данном несовершенстве создается впечатление косоглазия (мнимое сходящееся или расходящееся). Другим несовершенством оптической системы глаза человека являются аберрации (от лат. *aberration* - отклонение). Различают сферические и хроматические аберрации. Хроматические аберрации обусловлены неодинаковым коэффициентом преломления лучей с различной длиной волны. Коротковолновые (сине-зеленые) лучи преломляются сильнее, чем длинноволновые (красные), вследствие чего на сетчатке вместо точечного фокуса возникает круг светорассеяния. Знание физиологических основ хроматической аберрации необходимо в практической деятельности, чаще всего при определении степени клинической рефракции с использованием цветовых тестов. Под сферической аберрацией понимают различную силу преломления лучей, проходящих через центральные и периферические отделы!

оптической системы. Вследствие сферической аберрации лучи, исходящие из точечного источника света, собираются не в точке, а в некоторой зоне на оптической оси глаза. На сетчатке образуется круг светорассеяния.

Вследствие аберраций глаз человека имеет астигматизм, который приводит к неравномерному распределению света на сетчатке. Астигматизм обусловлен несколькими основными факторами: асферичностью преломляющих поверхностей, астигматизмом косо падающих лучей, децентрированием преломляющих поверхностей и неравномерностью оптической плотности преломляющих сред. Сферические аберрации проявляются монокулярной диплопией. Еще одним несовершенством оптической системы глаза является анизейкония, т.е. разный размер или форма изображения на сетчатке обоих глаз. Нормальная величина анизейконии, обеспечивающая бинокулярное зрение, равна 5-6%. Большая величина анизейконии не позволяет получить единый зрительный образ в центральном отделе зрительного анализатора от ретинальных изображений в обоих глазах. Это приводит к нарушению бинокулярного зрения.

#### Физическая и клиническая рефракция глаза

Преломляющая сила оптической системы глаза, выраженная в диоптриях, называется физической рефракцией (от лат. *refractum* - преломлять).

Одна диоптрия (дптр) - это оптическая сила двояковыпуклой линзы с главным фокусным расстоянием, равным 1 м. Зная фокусное расстояние линзы (F), ее рефракцию можно определить по формуле:

$$D = 1 \text{ м}/F \text{ м, или } D = 100 \text{ см}/F \text{ см.}$$

Следовательно, линза с фокусным расстоянием 10 см обладает преломляющей силой 10,0 дптр, 25 см - 4,0 дптр, 50 см - 2,0 дптр и т.д. Следовательно, чем короче фокусное расстояние, тем сильнее преломляющая сила линзы, и наоборот.

Физическая рефракция глаза взрослого человека составляет в среднем около 60,0 дптр, из них 40,0 дптр приходится на роговицу, 1,0 дптр - на влагу передней камеры, 18,0 дптр - на хрусталик в состоянии покоя, 1,0 дптр - на стекловидное тело. Физическая рефракция глаза у новорожденных составляет в среднем около 80,0 дптр. Однако в клинической практике очень редко приходится иметь дело с абсолютными значениями преломляющей силы оптической системы глаза, поэтому большого значения она не имеет. Для практики важно знать оптическую установку глаза. Поэтому в клинической офтальмологии пользуются понятием «клиническая рефракция», которая характеризует положение фокуса оптической системы глаза по отношению к сетчатке. Клиническая рефракция зависит в основном от преломляющей силы оптической системы глаза и переднезаднего размера глазного яблока, которые подвержены значительным возрастным изменениям. Если фокус оптической системы глаза совпадает с сетчаткой, то такая клиническая рефракция называется соразмерной (от греч. *emmetros* - соразмерный, *opsis* - зрение) и обозначается латинскими буквами  $E_m$  (эмметропия). Если фокус не совпадает с сетчаткой, то клиническая рефракция называется несоразмерной - аметропией (от греч. *ametros* - несоразмерный) (рис. 40). Существуют 3 варианта аметропии.

Если фокус оптической системы глаза находится как бы позади сетчатки («за глазом»), то клиническая рефракция называется дальнозоркостью (*hypermetropia*) и обозначается латинской буквой H.

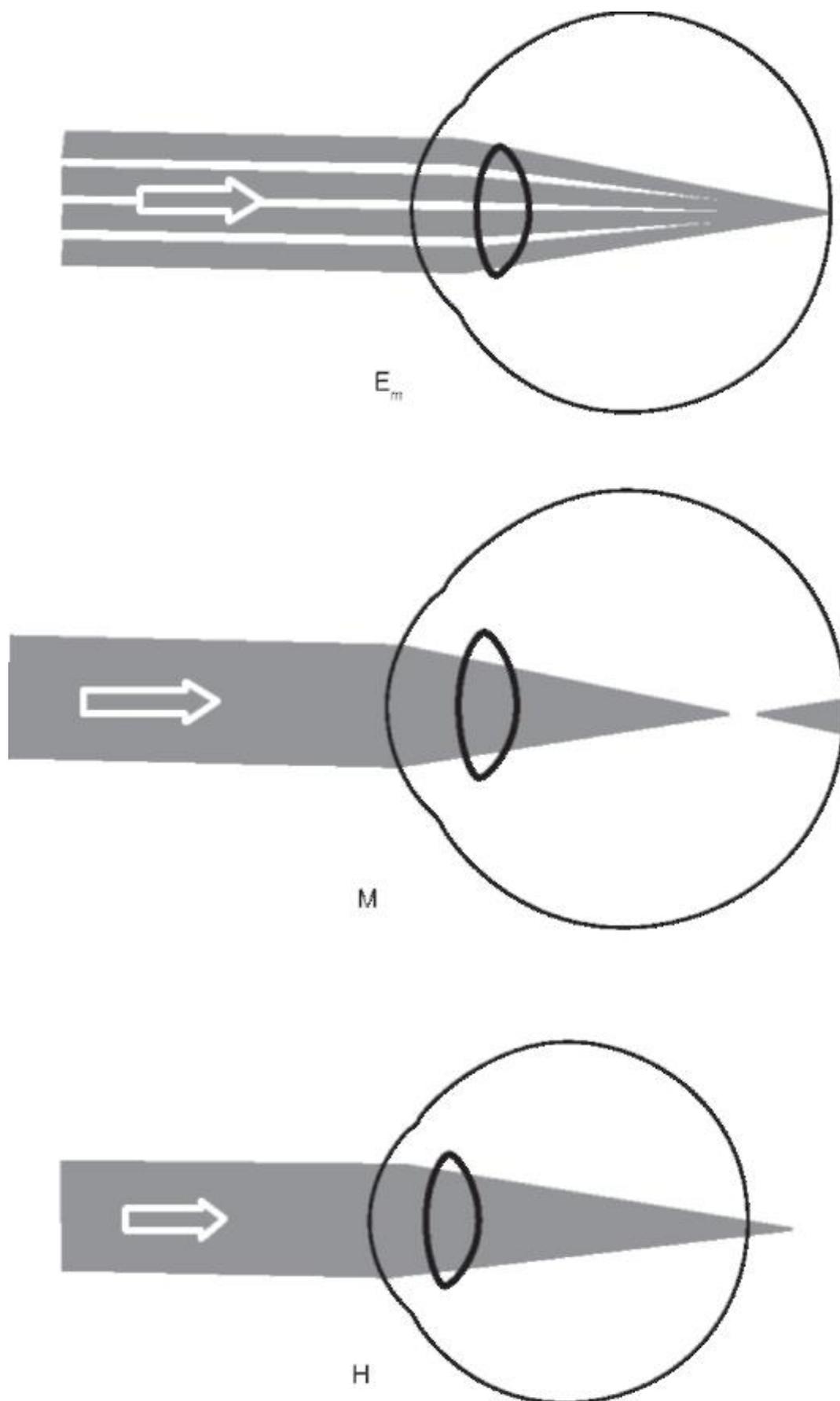


Рис. 40. Преломление параллельных лучей в глазах с различной клинической рефракцией:  $E_m$ - при эметропии;  $M$  - при близорукости;  $H$  - при гиперметропии

Гиперметропия - слабая рефракция по отношению к данному размеру глаза.

Если фокус оптической системы глаза находится перед сетчаткой, клиническая рефракция называется близорукостью (от греч. *Myops* - близорукий) и обозначается латинской буквой М (*myopia*). Близорукость - сильная рефракция по отношению к данному размеру глаза.

К аметропии относят и астигматизм (от греч. *stigma* - точка, *a* - отрицание). При астигматизме в оптической системе глаза нет единого фокуса, а значит, на сетчатке не будет четкого изображения (рис. 41).

Каждый вид клинической рефракции характеризуется определенным положением в пространстве так называемой дальнейшей точки ясного видения (*punctum remotum*). Это точка, исходящие лучи от которой после преломления собираются на сетчатке.

Дальнейшая точка ясного видения при эметропии находится как бы в бесконечности. Для человеческого глаза бесконечность начинается на расстоянии 5 м. При расположении предмета не ближе 5 м на сетчатке глаза с эметропией собираются параллельные лучи.

Дальнейшая точка ясного видения близорукого человека располагается на некотором конечном расстоянии перед глазом, т.е. ближе бесконечности. Лучи света из этой точки идут расходящимся пучком и после преломления собираются на сетчатке. Так, при близорукости в 1,0 дптр дальнейшая точка ясного видения лежит на расстоянии 1 м от глаза, в 2,0 дптр - 0,5 м, в 3,0 дптр - 0,33 м, в 4,0 дптр - 0,25 м и т.д.

Дальнейшая точка ясного видения при гиперметропии отсутствует, так как нет такого места в пространстве перед глазом, где находящийся предмет мог бы дать четкое изображение на сетчатке.

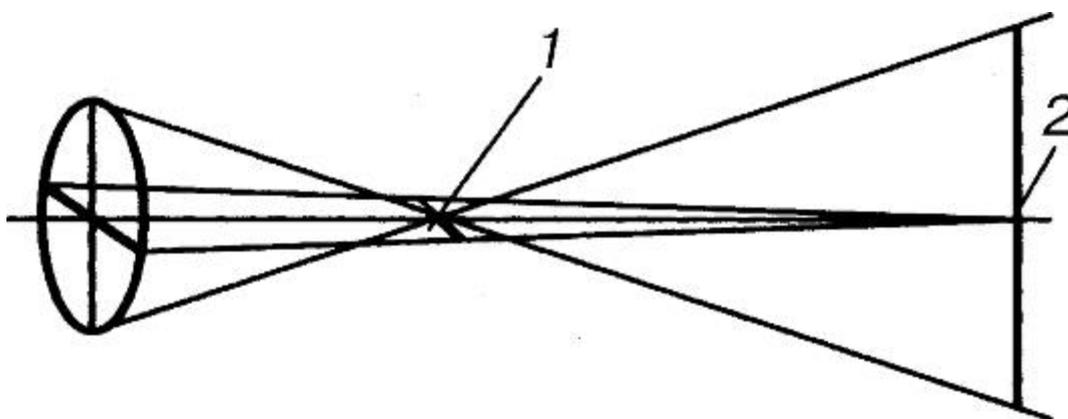


Рис. 41. Ход преломленных лучей при астигматизме (коноид Штурма): 1 - передняя фокальная линия; 2 - задняя фокальная линия

Гиперметропический глаз приспособлен только к лучам, которые до попадания в него имеют уже сходящееся направление и после преломления в оптической системе глаза могли бы дать фокус на сетчатке. Но сходящихся лучей в природе не существует. Чтобы дать возможность такому глазу видеть далекие предметы и соединить на сетчатке параллельные лучи, нужно усилить его рефракцию. Для этого перед глазом с гиперметропической рефракцией устанавливают собирательную линзу, которая превращает параллельные лучи в сходящиеся и дает им возможность после преломления в оптических средах глаза собраться на сетчатке. Если мысленно продолжить эти сходящиеся лучи по другую сторону глаза, то они должны пересечься позади глаза в точке. Точка схождения этих световых лучей позади глаза в отрицательном пространстве и является дальнейшей точкой ясного видения при гиперметропии. Она обозначается со знаком минус.

Клиническая рефракция бывает двух видов: статическая и динамическая. В состоянии покоя аккомодации клиническая рефракция глаза называется статической, а при действующей аккомодации - динамической.

#### Эмметропия и аметропии

Эмметропия (от греч. *emmetros* - соразмерный, *opsis* - зрение) - вид клинической рефракции, при которой при полном покое аккомодации на сетчатке соединяются световые лучи, имеющие до входа в глаз параллельное направление. Такие лучи могут исходить только от бесконечно далеких предметов. Бесконечно далеким принято считать расстояние, равное 5-6 м. Рассеянные световые лучи, исходящие с этого расстояния до входа в глаз, принимают параллельное направление. Световые лучи, имеющие до входа в глаз расходящееся направление, т.е. исходящие от близко расположенных предметов, не могут соединиться на сетчатке без участия аккомодации (рис. 42).

Острота зрения вдаль глаз с эмметропией часто бывает нормальной, т.е. равна 1,0, а в некоторых случаях и выше нормы. Работа на близком расстоянии выполняется без затруднений благодаря участию аккомодации, и только с уменьшением объема аккомодации возникают затруднения при работе на близком расстоянии.

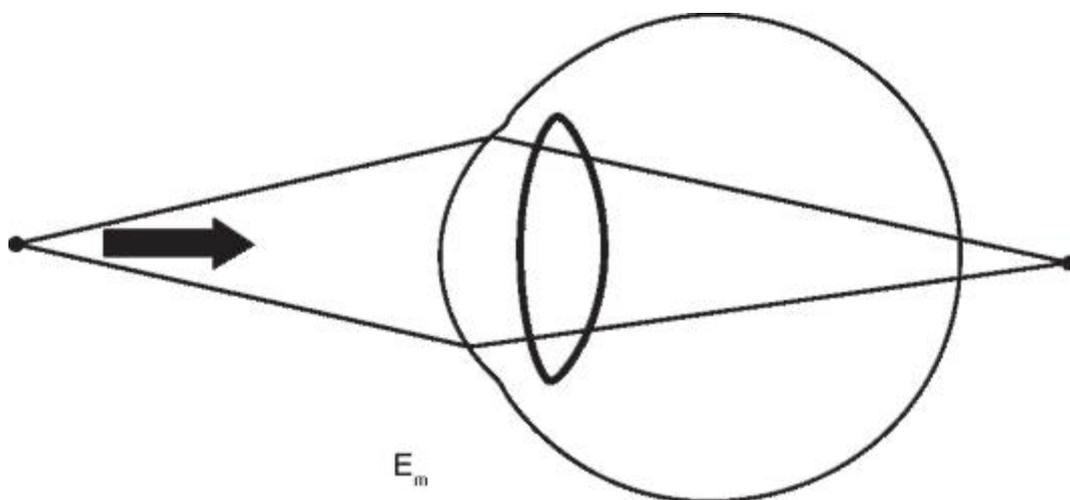


Рис. 42. Преломление расходящихся лучей в эмметропическом глазу без участия аккомодации

Эмметропия - идеальное оптическое устройство глаза, лучше всего приспособленное для совершенного выполнения его функций. Однако глаза с идеальной эмметропией встречаются очень редко. На практике глаза, имеющие небольшую миопическую и гиперметропическую клиническую рефракцию, принимают за эмметропические, так как эти глаза способны при участии аккомодации соединить световые лучи на сетчатке.

Гиперметропия (гиперопия, дальнозоркость) - вид клинической рефракции, при которой при полном покое аккомодации задний главный фокус оптической системы глаза располагается как бы за сетчаткой. Световые лучи не доходят до соединения на сетчатке, и на ней получается круг светорассеяния, поэтому острота зрения гиперметропического глаза всегда ниже, чем соразмерного глаза.

Световые лучи, исходящие от близко расположенных предметов, также не могут соединиться на сетчатке без участия аккомодации. Расходящиеся лучи фокусируются еще дальше позади сетчатки (рис. 43).

Только благодаря аккомодации глаз с гиперметропией может соединять на сетчатке световые лучи, исходящие как от бесконечно далеких, так и от близко расположенных предметов. Поэтому большинство людей с гиперметропией, особенно в молодом возрасте,

имеют хорошее зрение как вдаль, так и вблизи. Благодаря аккомодации увеличивается преломляющая сила глаза и придается как параллельным, так и расходящимся лучам такая степень схождения, какая необходима для их соединения на сетчатке.

Гиперметропия возникает либо потому, что преломляющая сила роговицы и хрусталика слишком слаба для длины глаза (рефракционная), либо длина глаза чересчур коротка для имеющейся преломляющей силы (осевая).

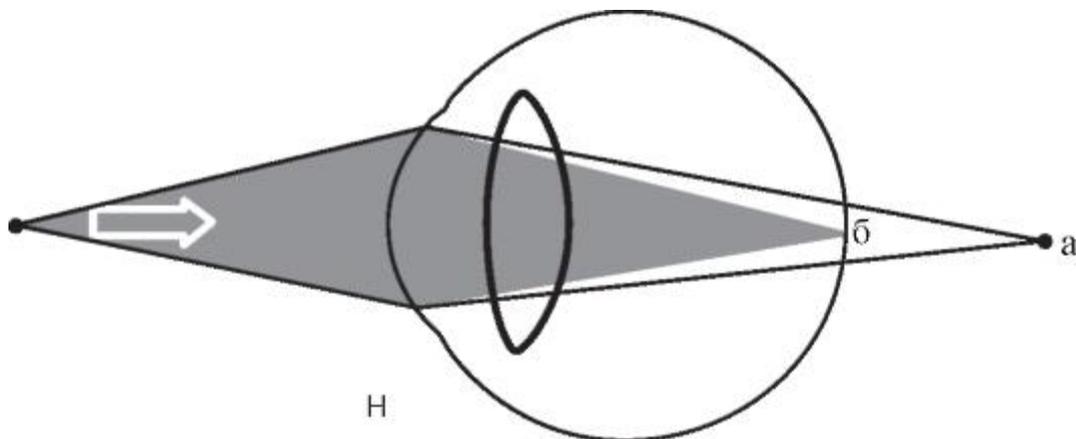


Рис. 43. Преломление расходящихся лучей в гиперметропическом глазу без участия (а) и с участием аккомодации (б)

Рефракционная гиперметропия может быть обусловлена либо слишком большим радиусом кривизны роговицы (свыше 8 мм), что наблюдается при кератоглобусе, плоской роговице, либо смещением хрусталика кзади при травмах глазного яблока, отсутствием хрусталика (афакия).

Большинство случаев гиперметропии относится к осевой. Осевая гиперметропия всегда врожденная.

Различают следующие виды гиперметропии:

1. Полная гиперметропия - это суммарная гиперметропия, выявляемая при полностью выключенной аккомодации (паралич ресничной мышцы с помощью циклоплегических средств, например 0,3-1,0% раствор сульфата атропина<sup>♦</sup>).

2. Явная гиперметропия - гиперметропия, корригируемая с помощью собирающих линз при сохранной аккомодации.

3. Латентная гиперметропия представляет собой разность между полной и явной гиперметропией.

Из-за постоянного тонуса аккомодации часть гиперметропии постоянно находится в скрытом состоянии. У детей половина, а иногда и более гиперметропии бывает скрытой. В связи с этим у детей необходимо постоянно исследовать клиническую рефракцию объективными методами на фоне выключения аккомодации. Отношение между явной и латентной гиперметропией становится различным вследствие возрастных нарушений в аккомодационном аппарате. С возрастом увеличивается выраженность явной гиперметропии. У пациентов это производит впечатление *увеличения гиперметропии*. Однако *увеличиваться гиперметропия не может*, так как каких-либо сдвигов в основных параметрах анатомо-оптических элементов глаза не происходит.

Гиперметропию до 2,0 дптр расценивают как слабую степень, от 2,0 до 4,0 дптр - как среднюю и выше 4,0 дптр - как сильную. Степень гиперметропии - это число диоптрий,

которых не хватает данному глазу, чтобы стать эметропическим. Такая градация условна и не имеет четких обоснований.

Острота зрения вдаль глаз с гиперметропией слабой степени нормальная, т.е. равна 1,0. Однако при длительной работе на близком расстоянии может развиваться утомляемость.

При гиперметропии средней степени острота зрения вдаль может быть также нормальной, но работа на близком расстоянии уже затруднительна.

При гиперметропии сильной степени острота зрения вдаль снижена, а работа на близком расстоянии без оптической коррекции невозможна.

Для гиперметропии характерны некоторые особенности, по которым уже при наружном осмотре глаза можно определить данный вид клинической рефракции. Это уменьшенная величина глазного яблока спереди назад, меньшая глубина передней камеры, более узкий зрачок.

Человек с некорригируемой гиперметропией при чтении часто держит текст очень близко от глаз, что делает его похожим на близорукого. Данный факт объясняется тем, что приближение рассматриваемого текста в гиперметропическом глазу вызывает увеличение его изображения на сетчатке, однако теряется его четкость. Лица с некорригируемой гиперметропией предпочитают видеть предметы увеличенными и мириться с их нечетким изображением.

Гиперметропический глаз с любых расстояний видит нечетко, причем чем ближе рассматриваемый предмет, тем хуже он его видит. Для четкого восприятия предметов требуется постоянная аккомодация. Чем ближе предмет к глазу, тем больше приходится аккомодировать. В связи с этим длительная работа на близком расстоянии у людей с гиперметропией часто вызывает усталость, слезотечение, жжение в глазах, боли в глазах и головные боли. Этот симптомокомплекс называется аккомодативной астенопией. Жалобы при гиперметрии сводятся преимущественно к усталости при работе на близком расстоянии, жжению, покалыванию, непереносимости яркого света, боли. Чем выше гиперметропия, тем выраженнее эти жалобы.

Поскольку аккомодация тесно связана с конвергенцией глаз, ее усиление, необходимое для нейтрализации гиперметропии, вызывает чрезмерную конвергенцию. Эта чрезмерная конвергенция проявляется тенденцией глаз поворачиваться внутрь, что сопровождается эзофорией (скрытое сходящееся косоглазие).

В этих случаях оптическая коррекция может явиться необходимым лечебным мероприятием. Своевременное назначение оптической коррекции предотвращает развитие спазма аккомодации, блефаритов и катаральных конъюнктивитов, косоглазия и амблиопии. Высокая гиперметропия граничит с микрофтальмом, при котором наряду с уменьшенным размером глазного яблока наблюдаются колобомы сосудистой и радужной оболочек. Офтальмоскопическая картина диска зрительного нерва при высокой гиперметропии напоминает псевдоневрит. Диск зрительного нерва представляется гиперемированным, границы его нечеткие. Часто наблюдаются аномалии развития сосудов и атипичное их разветвление. Они переходят с диска зрительного нерва на сетчатку не только по верхнему и нижнему краю, как обычно, но и во всех направлениях.

Коррекция гиперметропии осуществляется очковыми стеклами, контактными линзами и хирургическими методами.

Своевременное назначение очковой коррекции, особенно у детей, предотвращает развитие осложнений: косоглазия, амблиопии, блефаритов и конъюнктивитов. При гиперметропии применяют сферические (стигматические) собирающие линзы, которые иногда называют «конвекс» и обозначают знаком + (рис. 44).

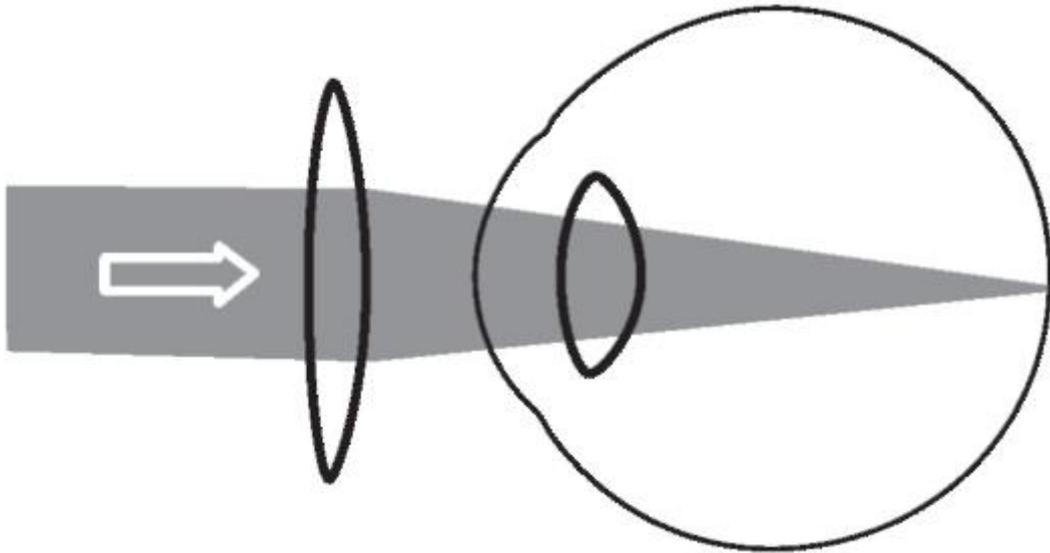


Рис. 44. Ход лучей с коррекцией в гиперметропическом глазу

При подборе линз руководствуются следующими правилами. Линзы подбирают отдельно для правого, а затем для левого глаза. При гиперметропии подбирают линзу с максимальной силой преломления, дающую высокую остроту зрения. После подбора линзы для правого и левого глаза проверяют остроту бинокулярного зрения, т.е. зрения обоими глазами. Затем в течение нескольких минут обследуемый остается в пробной очковой оправе, чтобы проверить переносимость корректирующих линз.

В рецепте на очки нужно указывать расстояние между центрами зрачков (р.ц., или D.P. - *distantio pupillarum*). Это расстояние измеряют миллиметровой линейкой от наружного края роговицы одного глаза до внутреннего края роговицы другого глаза. При установке линейки пациент должен смотреть точно в зрачок левого глаза исследователя своим правым глазом и, наоборот, в зрачок его правого глаза своим левым глазом.

При выписке рецепта соблюдают общепринятые обозначения: правый глаз - *oculus dextra* (OD); левый глаз - *oculus sinistra* (OS); оба глаза - *oculi utriusque* (OU). При выписке одинаковых линз нет необходимости обозначать линзу для каждого глаза, можно поставить соответствующее обозначение (OU) и обозначить силу преломления.

Пример рецепта на очки при гиперметропии

Фамилия больного, возраст

Дата выписки рецепта

Фамилия врача

Rp.: OD sph. convex +4,0 D

OS sph. convex +3,5 D

D.P. = 66 мм

D.S. Очки для постоянного ношения

Подпись и печать врача

Преимущество контактных линз заключается в том, что они при коррекции не видны окружающим, не ограничивают поле зрения, непосредственно контактируя с роговицей и, следовательно, двигаясь вместе с глазным яблоком, обеспечивают хорошее поле обзора.

Возможна хирургическая коррекция гиперметропии. При низкой и средней гиперметропии применяют гексагональную кератотомию, глубинную термокоагуляцию, гиперметропическую аутокератопластику.

Гексагональная кератотомия заключается в проведении глубоких надрезов, соединяющихся друг с другом в 6 мм от центра роговицы.

При глубинной термокоагуляции на периферии роговицы наносят радиальные точечные коагуляты.

При гиперметропической аутокератопластике под срезанную часть передней поверхности роговицы имплантируют аутобиолинзу.

При средней и высокой гиперметропии применяют гиперметропический кератомилез *in situ*, основанный на способности роговичной ткани самопроизвольно увеличиваться после срезания.

Экцимерная фоторефракционная кератэктомия и лазерный специализированный кератомилез стали последними достижениями в хирургии при коррекции гиперметропии. Методы заключаются в моделировании роговичной ткани путем ее абляции (удаления) эксимерным лазером с длиной волны 193 нм.

Близорукость (миопия, брахиметропия) - вид клинической рефракции, при которой при полном покое аккомодации задний главный фокус оптической системы глаза собирается в точке, не достигнув сетчатки. На сетчатке миопического глаза получается круг светорассеяния, поэтому острота зрения вдаль всегда ниже, чем соразмерного глаза.

Световые лучи, исходящие от близко расположенных предметов, соединяются на сетчатке, поэтому острота зрения умеренно близорукого глаза на близких расстояниях несколько не уступает остроте зрения эметропического глаза (рис. 45).

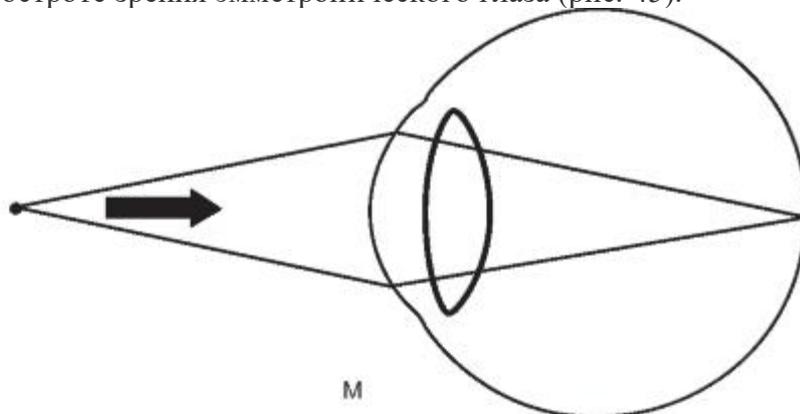


Рис. 45. Преломление расходящихся лучей в глазу с близорукостью

Близорукость возникает либо потому, что преломляющая сила роговицы и хрусталика слишком сильна для длины глаза (рефракционная), либо длина глаза чересчур велика для имеющейся преломляющей силы (осевая). Рефракционная близорукость может быть обусловлена либо слишком коротким радиусом кривизны роговицы (менее 7,5 мм), что наблюдается при кератоконусе, либо смещением хрусталика кпереди при вывихе хрусталика в переднюю камеру или при увеличении преломляющей силы хрусталика (при катаракте, диабете, лентиконусе). Большинство случаев близорукости относится к осевой, при которой преломляющая сила оптической системы глаза не изменена, а наблюдается более длинная переднезадняя ось. Различают физиологическую близорукость и патологическую близорукость, или миопическую болезнь.

Физиологическая близорукость бывает рефракционной или осевой (аксиальной). Миопическая болезнь бывает аксиальной. Наиболее распространена физиологическая близорукость, возникающая из-за неадекватной корреляции преломляющей силы роговицы и хрусталика с длиной глазного яблока. Такая близорукость обычно возникает в период усиленного роста (5-10 лет), иногда и позднее, вплоть до 25 лет. Она постепенно увеличивается, пока глаз не вырастет окончательно (приблизительно до 18 лет), и никогда не приводит к инвалидности.

Термином «миопическая болезнь» обозначается форма близорукости, при которой увеличение рефракции глаза сопровождается прогрессирующим растяжением и истончением склеры с неперенным развитием дистрофических изменений оболочек и сред. При миопической болезни осевая длина глаза оказывается слишком большой, главным образом вследствие чрезмерно быстрого роста и растяжения задних 2/3 глазного яблока. Обычно миопическая болезнь начинается как физиологическая, но не стабилизируется в дальнейшем, поскольку глаз продолжает расти. Для оценки тяжести миопического процесса целесообразно пользоваться классификацией, предложенной сотрудниками Московского научно-исследовательского института глазных болезней им. Гельмгольца (Э.С. Аветисов) и уточненной на кафедре детской офтальмологии РГМУ (Е.И. Ковалевский).

#### Клиническая классификация близорукости

Величина близорукости в каждом глазу	Разница близорукости в обоих глазах	Скорость прогрессирования близорукости	Морфологический субстрат близорукости	Стадия морфологических изменений в глазах	Степень снижения остроты зрения
Слабая (низкая) - до 3,0 дптр Средняя (3,0-6,0 дптр) Сильная (высокая) 6,0 дптр и более	Нет (изометропическая близорукость) Есть разная (анизометропическая близорукость)	Стабильная (увеличение не более чем на 0,5 дптр в год) Медленно прогрессирующая (увеличение до 1,0 дптр в год) Быстро прогрессирующая (увеличение более 1,0 дптр в год)	Склеральная, склеропарапапиллярная (околодискковая), макулярная, витреальная, геморрагическая, смешанная, тотальная	Начальная - увеличение сагиттального размера глаза на 2 мм по сравнению с возрастной нормой, склеральный конус до 1/4 Развитая - увеличение сагиттального размера глаза на 2-4 мм, склеральный конус до 1/2 Далеко зашедшая - глазувеличение сагиттального	I - снижение зрения до 0,5 II - снижение зрения до 0,3; III - снижение зрения до 0,05 IV - снижение зрения менее 0,05

				размера на 4 мм 4 мм, склеральный конус больше 1/2	
--	--	--	--	---	--

Близорукий глаз имеет некоторые особенности строения, позволяющие определить данный вид рефракции. Это увеличенный размер глазного яблока спереди назад, большая глубина передней камеры, более широкий зрачок. Первым признаком близорукости является понижение остроты зрения вдаль, которое повышается, как правило, до нормального уровня при приставлении к глазам отрицательных линз. Повышение центрального зрения возможно и от прищуривания, так как частичное смыкание век приводит к прикрытию площади зрачка, вследствие чего круги светорассеяния уменьшаются, превращаясь в эллипсы, площадь которых значительно меньше исходных кругов светорассеяния.

При близорукости глазная щель более широкая в результате увеличения размеров глазного яблока. Пациенты с близорукостью меньше нуждаются в аккомодации при работе на близком расстоянии, чем лица с эмметропией. Близорукому глазу приходится аккомодировать при расположении предмета ближе расположения дальнейшей точки ясного видения. Начиная с 3,0 дптр близорукий глаз практически не аккомодирует, так как работа вблизи выполняется в зоне расположения дальнейшей точки ясного видения.

Прогрессирование близорукости сопровождается деформацией как переднего, так и заднего сегментов глазного яблока. Деформация переднего сегмента проявляется уменьшением радиуса кривизны роговицы в вертикальном меридиане, формируя или усиливая прямой астигматизм, и становится еще одним механизмом усиления рефракции, помимо роста переднезадней оси глазного яблока. Деформация заднего сегмента часто обуславливает форму глазного яблока в виде вытянутого эллипсоида. Механизм деформации связан с изменением структуры склеры - разрыхлением и истончением коллагеновых волокон. Эти изменения наблюдаются в верхненаружном, наружном и верхневнутреннем квадрантах склеры, где увеличено количество эластических волокон и уменьшено количество косо направленных пучков в результате увеличения количества продольно направленных.

Уменьшение сопротивления склеры растяжению связывают с морфологической незрелостью ее фибробластов, а также с высоким уровнем растворимых фракций коллагена и низким уровнем эластина. Растяжение зрелых фибробластов склеры сопровождается увеличением активности протеолитических ферментов (протеаз), разрушающих адгезивные связи, что и уменьшает механическое напряжение. Морфологическая незрелость фибробластов, по-видимому, приводит к нарушению указанного механизма.

Следует помнить, что близорукость часто наблюдается у пациентов с недифференцированной дисплазией соединительной ткани. В основе данного состояния лежит аномалия тканевых структур, проявляющаяся снижением содержания отдельных типов коллагена или нарушением их соотношения. У пациентов с недифференцированной дисплазией соединительной ткани многообразны изменения внутренних органов, которые чаще всего представлены сочетанной патологией. В этих случаях наблюдается существенное растяжение склеры, а значит, и увеличение размера глазного яблока, особенно в переднезаднем направлении.

Деформация глазного яблока сопровождается растяжением меридианальных мышечных волокон цилиарного тела, они подтягивают корень радужки в сторону заднего полюса. В результате радужка смещается к цилиарному телу, и возникает мидриаз зрачка. Кроме того, на размер зрачка влияет расфокусированное изображение предметов на сетчатке. В результате этого с сетчатки в глазодвигательные нейроны, в том числе нейроны ядер Якубовича-Эдингера-Вестфала, поступает соответствующая афферентная импульсация. Это, в свою очередь, сопровождается падением тонуса как сфинктера зрачка, так и цилиарного тела, иннервируемых парасимпатическими волокнами.

Неудивительно, что при близорукости часто обнаруживают ослабленную аккомодационную способность с легким мидриазом. Ухудшение сократительной способности ресничной мышцы нарушает метаболизм хрусталика и стекловидного тела, что может проявляться помутнением хрусталика и деструкцией стекловидного тела. Изменения в стекловидном теле при прогрессирующей близорукости способствуют формированию патологических канальцев, зарождающихся в цистернах стекловидного тела и вызывающих периферическую хориоретинальную дистрофию.

Причинами нарушений зрительных функций являются не только миопическая рефракция, уменьшение объема аккомодации, но и патологические изменения глазного дна вследствие нарушения кровообращения и растяжении оболочек глаза. Чрезмерное удлинение глаза отрицательно влияет прежде всего на состояние сосудистой и сетчатой оболочек. Эти ткани, как более дифференцированные, обладают меньшими пластическими возможностями, чем склера. Существует физиологический предел их роста, за которым начинается патология в виде растяжения этих оболочек и возникновения в них трофических нарушений, служащих основой развития осложнений. Так, при близорукости с длиной глазного яблока выше 26 мм чаще наблюдаются дегенеративные прогрессирующие хориоретинальные изменения. Наиболее характерным осложнением патологической миопии является миопическая стафилома, представляющая собой ограниченную эктазию оболочек глазного яблока (склера, хориоида и сетчатка).

Почти постоянно наблюдаются изменения сосудистой оболочки вокруг диска зрительного нерва. Эти изменения называются склеральным конусом (см. рис. 46 на цв. вклейке) с перипапиллярной хориоретинальной атрофией. В зоне склерального конуса склера покрыта только внутренней пограничной мембраной и слоем нервных волокон сетчатки, а в перипапиллярной зоне наблюдается атрофия пигментного эпителия сетчатки и хориокапилляров, в результате чего становятся хорошо видимыми склера и крупные сосуды хориоидеи.

Зоны хориоретинальной атрофии могут появиться в области макулы или на периферии. Они постепенно растут по площади, образуя обширные атрофические зоны и представляя угрозу снижения центрального зрения.

Изменения глазного дна при патологической близорукости не сводятся только к характерным изменениям околодисковой зоны. Очень часто бывает поражение макулярной области, зоны экватора и крайней периферии.

Изменения макулярной области могут быть едва уловимыми в виде исчезновения или извращения физиологических рефлексов, небольшой депигментации. Вследствие атрофических изменений сосудистой оболочки в макулярной области могут просматриваться розовые и желтоватые полосы хориоидальных сосудов, атрофические очаги различной величины и формы. Нередкой находкой становятся разрывы мембраны Бруха в виде желто-белых полос. Их появление свидетельствует о плохом прогнозе для зрения, так как в эти трещины начинают прорастать новообразованные сосуды, которые обуславливают кровоизлияния на глазном дне. Постепенно в области желтого пятна формируется пятно Фукса - черно-коричневое пигментное пятно неправильной формы в

зоне дистрофических светлых очагов, окруженное геморрагиями (см. рис. 47 на цв. вклейке).

Сужения периферического поля зрения при патологической близорукости объясняются морфологическими изменениями на периферии глазного дна. Выраженные изменения отмечаются в периферических отделах глазного дна уже при слабой и средней близорукости. Выделяют 6 основных видов периферических витреохориоретинальных дистрофий (ПВХРД): решетчатая дистрофия, ретинальные разрывы, периферический ретиношизис, хориоретинальная атрофия, патологическая гиперпигментация, кистозная дистрофия. Пик ПВХРД приходится на 2-е десятилетие жизни. Дистрофические изменения сетчатки в зоне зубчатой линии могут быть причиной отслойки сетчатки.

Все изменения развиваются постепенно в течение ряда лет.

Лечение. Существует множество различных аспектов лечения близорукости. Ключевую роль при близорукости играет обучение пациентов. Развившаяся близорукость сохраняется всю жизнь. Регулярное диспансерное наблюдение необходимо для контроля лечения и выявления ранних признаков осложнений.

Лечение близорукости направлено на остановку или замедление прогрессирования заболевания и профилактику его осложнений.

Коррекция стационарной близорукости должна быть почти полной. При слабости аккомодации и прогрессирующей близорукости назначают неполную коррекцию для дали. Очки должны обеспечивать остроту зрения обоими глазами 0,9-1,0 и устойчивое бинокулярное зрение. Пользоваться очками при низкой близорукости (до 3,0 дптр) следует в основном при рассматривании удаленных предметов. На время чтения, письма, рисования и игр с мелкими предметами на столе очки можно снимать. В случаях средней или высокой близорукости можно пользоваться бифокальными очками, нижняя полусфера линзы должна быть слабее верхней в среднем на 2,0-3,0 дптр. При высокой близорукости и анизометропии (более 3,0 дптр) рекомендуется коррекция жесткими или мягкими контактными линзами.

Важное значение имеют общеукрепляющий режим, занятия физкультурой (плавание, лыжи, коньки, быстрая ходьба, бег трусцой), пребывание на свежем воздухе. Следует установить правильное чередование занятий (труда) и отдыха (соответственно возрасту) и специальный режим для зрительной работы (правильное пользование очками, хорошее освещение, удаление рассматриваемых при работе предметов на возможно большее расстояние от глаз, правильное соотношение аккомодации и конвергенции). Пациентам с прогрессирующей слабой или средней близорукостью через каждые 15 мин зрительной работы следует делать 5-минутный отдых, а люди с высокой близорукостью через каждые 10 мин зрительной работы должны отдыхать не менее 10 мин.

Исключаются чрезмерные физические усилия: резкие движения, прыжки, спортивные состязания и др.

Следует принимать препараты кальция, фосфора, рыбий жир, обогащать пищу витаминами. Необходимы лечение хронических заболеваний (тонзиллит, кариес зубов и др.), профилактика ожирения и активная терапия эндокринных нарушений, особенно в препубертатном и пубертатном возрасте у девочек.

Стратегия лечения пациентов с близорукостью, сочетающейся с недифференцированной дисплазией соединительной ткани, сводится к патогенетической терапии (стимуляция коллагенообразования). С этой точки зрения наибольшего внимания заслуживает информационно-волновая терапия. Наиболее оптимальным для информационного воздействия является импульсное низкочастотное электромагнитное поле (оптического и радиочастотного диапазона).

При выявлении ослабленной аккомодации назначают специальные упражнения для ресничной мышцы, рефлексотерапию, лазерную стимуляцию цилиарного тела и др. Эти мероприятия более эффективны при слабой близорукости. Для тренировки используют рассеивающие и собирающие линзы, что позволяет осуществлять физиологический массаж ресничной мышцы.

Патогенетически обосновано и медикаментозное лечение прогрессирующей слабой и средней близорукости (А.П. Нестеров, В.И. Лапочкин, А.В. Свирин). Оно заключается в применении препаратов, снижающих продукцию водянистой влаги, в сочетании с холинолитиками кратковременного действия. Указанные средства рекомендуется инстиллировать на ночь, так как во сне повышается тонус парасимпатической нервной системы и возникает статическое напряжение цилиарной мышцы. Курс лечения занимает от 1 до 3 мес.

Из немедикаментозных методов заслуживает внимания инфра-звуковой пневмомассаж (Е.И. Сидоренко, С.А. Обрубов, А.Р. Тумасян), положительно влияющий на основные патогенетические звенья близорукости (улучшение аккомодации, гемодинамики, офтальмотонуса и биомеханических свойств склеры). Инфразвуковой пневмомассаж проводят на аппаратах АВМО-1, «Офтальмо-кард», ОАЗИС, разработанных профессором Е.И. Сидоренко и канд. физ. наук М.Х. Зеликманом и разрешенных для применения в клинической практике Минздравом РФ (рис. 48). Процедуры проводят в положении пациента лежа на спине. Тщательно подгоняют положение микробарокамеры на лице и с помощью блока управления подают импульсы разрежения (гипобарический режим) на глазное яблоко и ткани глазницы с интенсивностью инфразвука 170 дБ, частотой 4 Гц, давлением 0,1 кг/см<sup>3</sup>. Длительность процедуры 10 мин, на курс лечения 10 сеансов. Рекомендуется проводить 3-4 курса лечения в год.

Лечение быстро прогрессирующей и выраженной близорукости является серьезной и часто трудной задачей. При развитии изменений в области желтого пятна сетчатки, появлении рецидивирующих кровоизлияний в сетчатку и стекловидное тело следует прекратить зрительную работу, создать покой для глаз, защитить их от резкого света и провести энергичное лечение. Рекомендуются как местное, так и общее лечение хлоридом кальция, цистеином<sup>▲</sup>, препаратами китайского лимонника, женьшеня, мезатоном<sup>▲</sup>, этилморфина гидрохлоридом<sup>▲</sup> (дионин<sup>▲</sup>), а также субконъюнктивальные инъекции кислорода, рефлексотерапия. Назначают аскорутин<sup>▲</sup>, рибофлавин, витамины группы В, интермедин<sup>▲</sup>, натрия аденозинтрифосфат (аденозинтрифосфорную кислоту<sup>▲</sup>), тауфон<sup>▲</sup> и др.

Если консервативные методы лечения не приостанавливают или не замедляют прогрессирование заболевания, то показаны хирургические методы. Патогенетически ориентировано в первую очередь укрепление задних отделов глазного яблока различными биологическими материалами: аллосклерой, твердой мозговой оболочкой, коллагеном, свежими и консервированным элементами аутокрови и др. Положительный эффект склеропластики у детей наблюдается почти в 70% случаев и обусловлен, помимо механического влияния, еще и биогенной стимуляцией и воспалительно-рубцовой реакцией на вмешательство. У взрослых склеропластика эффективна в 90-95% случаев. Если близорукость стабильная в течение 2-3 лет, а пациент не хочет носить ни очки, ни контактные линзы, можно выполнить дозированные кераторефракционные операции (см. рис. 49, 50 на цв. вклейке).

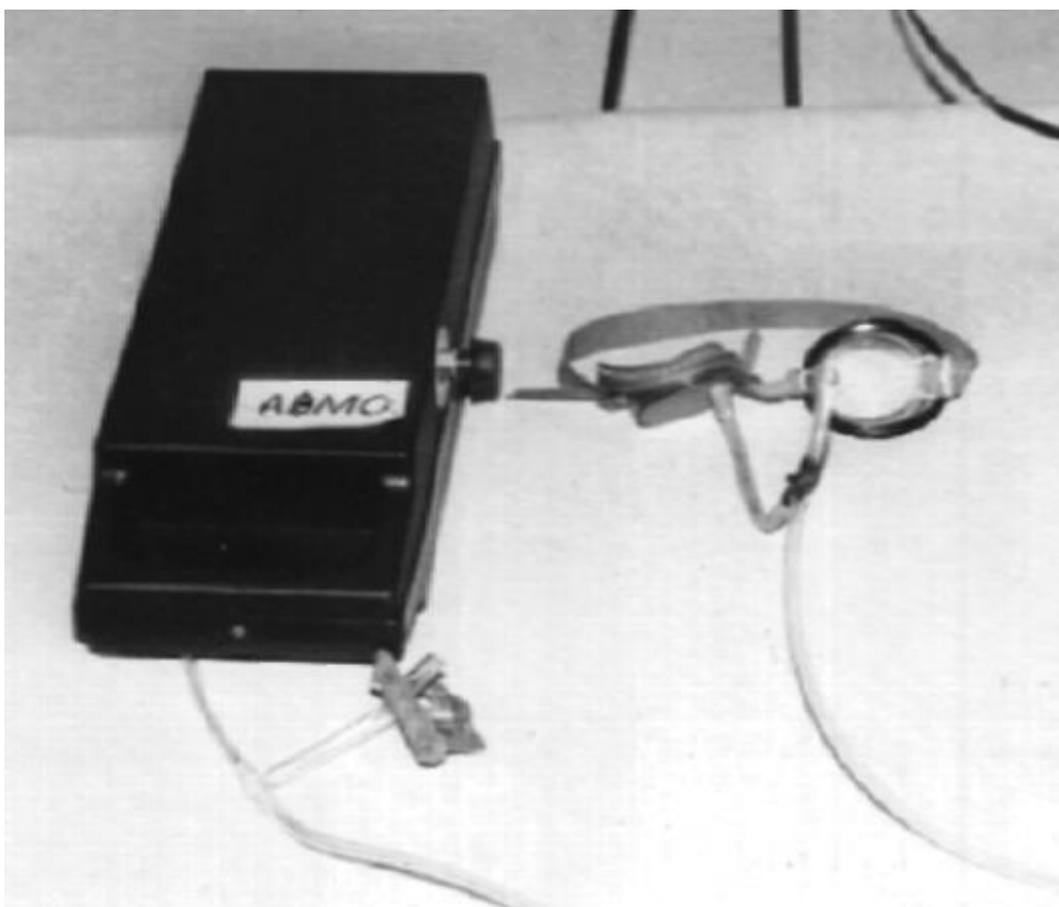


Рис. 48. Аппарат АВМО-1 для инфразвукового пневмомассажа при прогрессирующей близорукости

Астигматизм. Через глаз, как через всякое шаровидное тело, можно мысленно провести множество меридианов (кругов), проходящих через оба полюса глаза (передний и задний) и лежащих на одной оптической оси глаза. Перпендикулярные друг другу меридианы, имеющие наибольшую разницу в рефракции, называются главными. Степень астигматизма определяет разницу рефракции главных меридианов и выражается в диоптриях.

Если один меридиан преломляет наиболее сильно, а другой, перпендикулярный ему, - наиболее слабо, то астигматизм называется правильным.

*Виды правильного астигматизма.* Вид астигматизма определяет рефракция главных меридианов (рис. 51).

Простой гиперметропический астигматизм - в одном меридиане рефракция эмметропическая, а в другом гиперметропическая.

Простой миопический астигматизм - в одном меридиане рефракция эмметропическая, а в другом миопическая.

Сложный гиперметропический астигматизм - в обоих меридианах рефракция гиперметропическая, но различной величины.

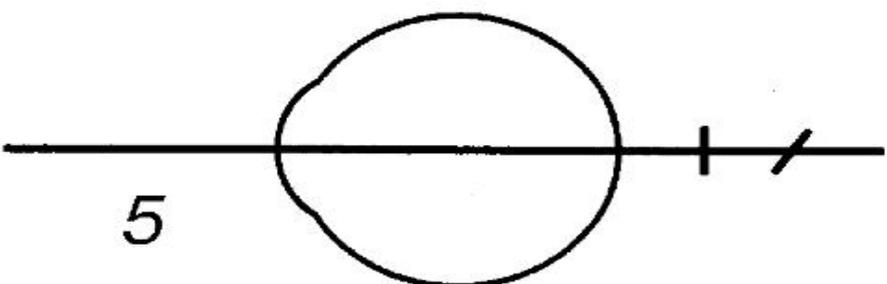
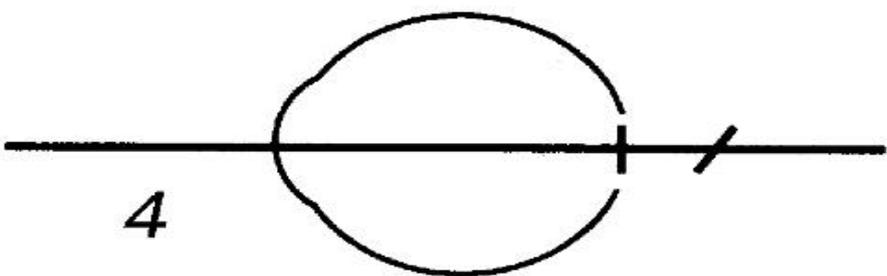
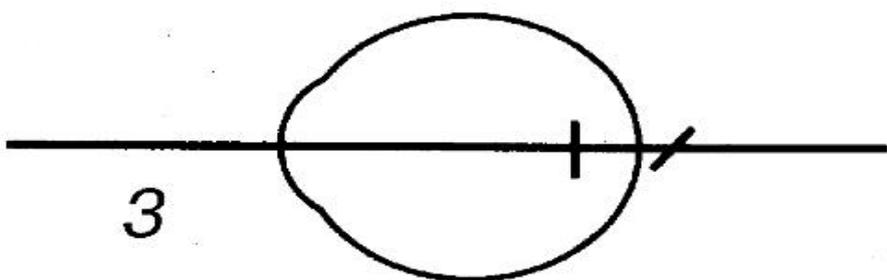
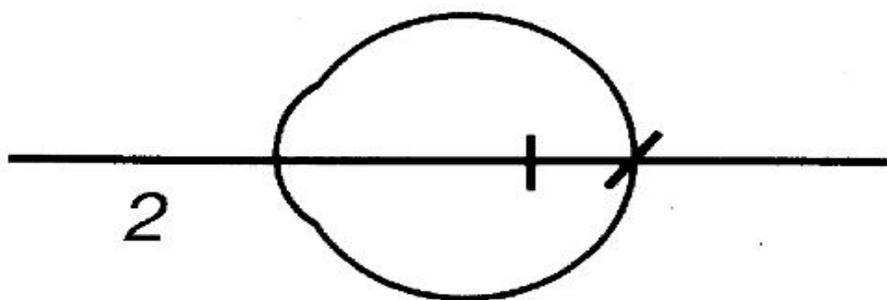
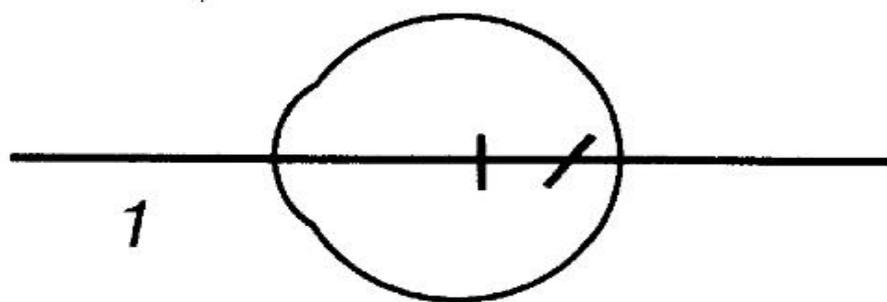


Рис. 51. Варианты расположения фокальных линий коноида Штурма относительно сетчатки при различных видах правильного астигматизма: 1 - сложный миопический; 2 - простой миопический; 3 - смешанный; 4 - простой гиперметропический; 5 - сложный гиперметропический

Сложный миопический астигматизм - в обоих меридианах рефракция миопическая, но различной величины.

Смешанный астигматизм - в одном меридиане рефракция миопическая, а в другом гиперметропическая.

Астигматизм называется неправильным, если:

- переход от рефракции одного меридиана к рефракции другого совершается не постепенно, а скачками;
- главные меридианы находятся не под прямым углом друг к другу;
- различные участки одного и того же меридиана имеют различную рефракцию.

Неправильный астигматизм чаще всего связан с нарушением сферичности роговицы после воспалительных процессов в ней или после грубого послеоперационного рубцевания. Иногда причиной неправильного астигматизма становится кератоконус или неравномерно набухающая катаракта.

Астигматизм бывает физиологическим, если несовершенство преломления лучей в глазу не влияет на остроту зрения. Разница в преломлении главных меридианов обычно менее 1,0 дптр. При патологическом астигматизме разница в преломлении главных меридианов более 1,0 дптр.

Астигматизм бывает врожденным и приобретенным. Чаще всего астигматизм становится следствием врожденной асимметрии роговицы или изменения сферичности хрусталика. Приобретенный астигматизм часто возникает вследствие рубцов на роговице после некоторых заболеваний глаз, травм или оптико-реконструктивных оперативных вмешательств. Радиус кривизны роговицы, перпендикулярный разрезу, увеличивается, а параллельный ему уменьшается. Подвывих хрусталика с частичным разрывом зонулярных волокон также способствует приобретенному астигматизму.

Поскольку деформации зубочелюстной системы могут сочетаться с деформацией стенок глазницы, это также приводит к развитию астигматизма. Астигматизм возможен у пациентов с открытым прикусом, с прогнатией, множественной первичной адентией и различными аномалиями верхней челюсти. Возможно уменьшение или даже исчезновение астигматизма при успешном лечении патологии зубочелюстной системы.

Острота зрения астигматического глаза всегда понижена, а предметы часто представляются в искаженной форме. Лица с астигматизмом инстинктивно ищут способы улучшения зрения. Самокоррекция астигматизма осуществляется постоянным напряжением аккомодации, что вызывает аккомодативную астенопию. Для улучшения зрения пациенты с астигматизмом часто прищуривают глаза, оттягивают пальцем наружную спайку век, наклоняют голову вбок. При прищуривании вертикальный меридиан роговицы уплощается, что уменьшает круги светорассеяния и улучшает зрение. Оттягивание кожи век снаружи, наоборот, помогает при обратном астигматизме, так как увеличивает радиус кривизны горизонтального и уменьшает радиус кривизны вертикального меридиана. Пациенты с астигматизмом наклоняют голову вбок, если главные меридианы находятся друг к другу не под прямым углом. При наклоне головы положение главных меридианов исправляется, предметы кажутся вытянутыми только в

одном направлении, вертикальном или горизонтальном, и узнать их форму становится значительно легче.

Коррекция астигматизма осуществляется очками, контактными линзами для постоянного ношения, а также хирургическими методами.

Очковую коррекцию обеспечивают комбинации сферических и цилиндрических линз. Цилиндрические стекла не преломляют лучи света по направлению оси цилиндра. Преломление осуществляется в направлении, перпендикулярном оси цилиндра. Сферические стекла осуществляют преломление во всех меридианах.

При коррекции какого-либо меридиана ось цилиндрической линзы нужно ставить перпендикулярно исправляемому меридиану.

Сила преломления цилиндрической линзы должна соответствовать степени астигматизма. Коррекция простого астигматизма осуществляется цилиндрической линзой, а сложного и смешанного - сфероцилиндрической, представляющей комбинацию сферической и цилиндрической линз.

Цилиндрические линзы обозначаются в рецепте на очки как *cyl. convex (+)* и *cyl. concav (-)*. При выписке цилиндрических линз в рецепте после обозначения силы преломления необходимо указать направление ее оси либо в градусах, либо схематически стрелкой. Ось цилиндрической линзы обозначается латинскими буквами *ax* (от лат. *axung* - ось).

Пример рецепта на очки при астигматизме

Фамилия больного, возраст

Дата выписки рецепта

Фамилия врача

Rp.: OU *cyl. Concav -4,0 D ax 90°*

D.P. = 66 мм

D.S. Очки для постоянного ношения

Подпись и печать врача

Оптимальным методом коррекции любого астигматизма являются контактные линзы, которые компенсируют и деформацию роговицы. Это способствует устранению aberrаций (различная сила преломления лучей, проходящих через центральные и периферические отделы оптической системы глаза) оптической системы глаза, что приводит к четкому изображению предметов на сетчатке.

При невозможности провести очковую коррекцию, непереносимости контактных линз возможна хирургическая и лазерная коррекция астигматизма.

Анизометропия

Анизометропия (от греч. *anisos* - неравный, *metron* - мера, *opsis* - зрение) - различная клиническая рефракция обоих глаз. Незначительная разница в преломляющих свойствах глаз есть почти у всех людей. Однако если разница в преломлении превышает 1,0 дптр, разница размеров изображения на сетчатке в разных глазах (анизейкония) становится заметной, а при разнице 2,0 дптр и более может нарушаться бинокулярное зрение.

Нормальная величина анизейконии, обеспечивающая бинокулярное зрение, равна 5-6%. Разница по преломляющей силе 0,5 дптр дает разницу в размерах изображений на

сетчатке приблизительно 1%. У большинства взрослых людей разница до 2-3 дптр не вызывает глазного дискомфорта. Анизейкония обнаруживается только при бинокулярном зрении. Многие пациенты, имеющие существенно разные рефракционные нарушения в разных глазах, не ощущают дискомфорта вследствие подавленности изображения в одном глазу. Все симптомы полностью исчезают при закрывании одного глаза (так бывает при всех нарушениях бинокулярного зрения). При чтении или наблюдении движущихся объектов пациенты иногда предпочитают пользоваться только одним глазом.

Степень анизометропии определяет разница рефракции в обоих глазах, выраженная в диоптриях. Например, при гиперметропии правого глаза 4,0 дптр, а левого 3,0 дптр степень анизометропии равна 1,0 дптр. Если в правом глазу близорукость 2,0 дптр, а в левом гиперметропия 1,0 дптр, степень анизометропии равна 3,0 дптр.

Анизометропия является обычной причиной амблиопии. Неспособность к развитию центрального зрения одного глаза может привести к косоглазию.

Очковая коррекция при анизометропии переносится хорошо при разнице рефракции не более 2,0 дптр у взрослых и 6,0 дптр у детей. Наиболее эффективным способом исправления зрения при анизометропии является контактная коррекция. Анизометропию можно также корригировать хирургическим путем.

#### Диагностика клинической рефракции

Клиническую рефракцию определяют с помощью субъективных и объективных методов.

Субъективный метод старейший и заключается в определении силы линзы, помещенной перед глазом, дающей наивысшую для него остроту зрения. Для получения адекватных результатов пациент должен давать правильные ответы.

Корректирующие собирающие линзы (положительные) обозначаются словом «convex» и знаком плюс, рассеивающие (отрицательные) - словом «concave» и знаком минус. Самая сильная положительная линза, обеспечивающая наилучшую остроту зрения, указывает на степень гиперметропии. Самая слабая отрицательная линза, обеспечивающая наилучшую остроту зрения, указывает на величину близорукости.

Поскольку при близорукости имеется избыток преломляющей силы, то рефракцию необходимо ослабить, приставляя к глазу рассеивающую линзу. Острота зрения миопического глаза с помощью рассеивающей линзы повышается.

При гиперметропии имеется недостаток преломляющей силы, поэтому рефракцию необходимо усилить, т.е. приставить к глазу собирающую линзу.

Для выявления клинической рефракции необходимо подобрать слабейшую отрицательную или сильнейшую положительную линзу, дающую максимальную остроту зрения.

Для определения рефракции субъективным методом применяют набор оптических линз (см. рис. 52 на цв. вклейке). Ориентировочная оценка клинической рефракции возможна уже после предъявления первых двух стекол (+ и -). Положительная линза при близорукости и эметропии всегда ухудшает остроту зрения, а при гиперметропии улучшает (не изменяет) ее. Отрицательная линза при близорукости всегда улучшает остроту зрения, а при эметропии и гиперметропии ухудшает (не изменяет) ее. При субъективном определении рефракции корригирующие линзы подбирают под контролем остроты зрения на расстоянии 5 м от таблицы. После проверки остроты зрения становится ясно, какова примерно клиническая рефракция. Так, острота зрения, равная 1,0, скорее всего, свидетельствует об эметропии или небольшой гиперметропии. Более точно

клиническую рефракцию можно определить, приставляя к исследуемому глазу линзу +0,5 дптр. При эметропии линза +0,5 дптр превращает эметропа в миопу, и в результате увеличения кругов светорассеяния на сетчатке острота зрения снижается.

Обратная закономерность (уменьшение кругов светорассеяния) лежит в основе повышения остроты зрения от линзы +0,5 дптр в глазу с гиперметропией.

Диагностика астигматизма также основывается на субъективных и объективных способах. Определяют вид, степень астигматизма, его сферический и астигматический компоненты, положение главных меридианов.

При субъективном методе определения астигматизма используют астигматические (цилиндрические) линзы. Ось цилиндра таких стекол показывает оптически недействительный меридиан. Эта ось обычно отмечена на периферии пробных стекол черточками.

Приставляя к глазу цилиндрическую линзу 0,5 дптр и направляя ось цилиндра вертикально, контролируют улучшение или ухудшение остроты зрения на расстоянии 5 м от таблицы. Постепенно изменяя направление оси в цилиндрической линзе, находят такое ее положение, при котором острота зрения вдаль будет лучшей. Далее увеличивают силу цилиндра, и наименьшая цилиндрическая собирательная или рассеивающая линза, с которой достигается наибольшая острота зрения, свидетельствует о виде и степени астигматизма.

При подозрении на астигматизм самым практичным способом исследования рефракции отдельных меридианов является использование стенопической щели. Это небольшой диск с щелью 0,5-1 мм. Пациенту, у которого подозревают астигматизм, предлагают вращать такой диск перед глазом в разные стороны и находят положение, при котором зрение вдаль будет наилучшим и наихудшим. Такое положение соответствует главным меридианам. После определения главных меридианов при помощи сферических стекол, приставляемых перед диском, определяют клиническую рефракцию для каждого меридиана.

К объективным методам определения клинической рефракции относят скиаскопию и рефрактометрию.

Скиаскопия (от греч. *scia* - тень, *scopeo* - осматриваю) предложена французским врачом Кюнье (1873) и осуществляется путем наблюдения и анализа формирования, перемещения и исчезновения теней, создаваемых специальными приемами в области зрачка. В англоязычных странах чаще используют термин «ретиноскопия» («наблюдение сетчатки»). Суть метода заключается в том, что если с помощью офтальмоскопа направить в зрачок обследуемого пучок света, а затем покачивать офтальмоскоп, то в области освещенного зрачка появляется тень, направление движения которой зависит от клинической рефракции глаза. Нейтрализовав тень линзой определенной преломляющей силы и осуществив пересчет, определяют клиническую рефракцию глаза.

Определение клинической рефракции методом скиаскопии проводится в темной комнате. Источник света помещают слева и несколько сзади от пациента так, чтобы его лицо оставалось в тени. Врач усаживается против пациента на расстоянии 1 м и освещает глаз исследуемого плоским зеркалом офтальмоскопа, который держит перед своим правым глазом. При этом он видит свечение зрачка красным цветом. При повороте офтальмоскопа сверху вниз или слева направо в зрачке с одного края будет появляться затемнение - тень, постепенно распространяющаяся на весь зрачок. Направление движения этой тени зависит от положения дальнейшей точки ясного видения, т.е. от его рефракции.

Так, например, при исследовании на расстоянии 1 м плоским зеркалом при повороте его слева направо (со стороны наблюдателя) зрачок затемняется также слева направо. Это указывает на то, что у пациента гиперметропия, эметропия или миопия менее 1,0 дптр. Если же тень перемещается в противоположном движению зеркала направлении, т.е. справа

налево, то это характерно для близорукости более 1,0 дптр. В тех случаях, когда при повороте зеркала тень не улавливается, зрачок остается красным, у пациента имеется миопия в 1,0 дптр.

После того как решен вопрос о виде клинической рефракции, уточняется степень рефракции методом нейтрализации. Для этого перед глазом пациента ставят стекла, которые нейтрализуют его рефракцию до миопии в 1,0 дптр, что определяется по исчезновению движения тени.

Так, при эметропии, гиперметропии и миопии менее 1,0 дптр приставляют собирательные стекла, постепенно увеличивая их силу, пока не подберут то стекло, с которым тень исчезает, т.е. пациент станет миопом в 1,0 дптр. А при близорукости приставляют рассеивающие стекла, также добиваясь исчезновения тени. Эти стекла смонтированы в скиаскопические линейки. Затем проводят вычисление рефракции с учетом того, что исследование ведут с расстояния 1 м, т.е. в этом случае рефракция усиливается на 1,0 дптр. Поэтому при гиперметропии вычитается, а при миопии прибавляется 1,0 дптр.

Для объективного определения клинической рефракции глаза используют и рефрактометрию. Применяют рефрактометры фирм «Роденшток», «Оптон» (Германия) и «Топкон» (Япония).

Существуют и другие приборы для автоматического объективного определения клинической рефракции, к которым относится авторефрактометр.

#### Возрастная динамика статической рефракции

Изменения клинической рефракции зависят от длины переднезадней оси глаза и преломляющей силы оптического аппарата глаза (роговицы и хрусталика). В течение жизни эти параметры не остаются постоянными, существенно варьируют в различные возрастные периоды и под влиянием внешних условий жизни, т.е. имеет место некий процесс подстройки переднезадней оси глаза и его преломляющего оптического аппарата глаза друг к другу, приводящий к тому, что во время роста большинство глаз приобретают рефракцию, близкую к эметропии. В начале XX века этот процесс был назван эметропизацией. Для него характерны медленное движение среднестатистической рефракции к эметропии и уменьшение разброса ее значений с возрастом. Клиническая рефракция изменяется в течение всей жизни. Так, в первый год жизни во многом определяется будущий характер рефракции большинства людей. Клиническая рефракция новорожденных отличается большим разбросом значений от высокой степени гиперметропии до высокой величины близорукости. У 86,5% доношенных новорожденных имеется гиперметропическая рефракция от 2,0 до 4,0 дптр. Гиперметропия новорожденных - это нормальная рефракция растущего глаза.

Среди недоношенных чаще (около 50%) встречается миопия, в то время как у доношенных новорожденных это самый редкий вид рефракции. Обнаружение близорукости у недоношенных связано с внутриутробным выпячиванием задневисочного отдела склеры (на 3-7-м месяце) и его исчезновением к моменту рождения. Другой причиной близорукости недоношенных является более выраженная сила преломления роговицы и хрусталика по сравнению с рожденными в срок.

Аккомодация при рождении не развита, наблюдается стойкое тоническое напряжение ресничной мышцы. Из-за этого в естественных условиях, без циклоплегии, у большинства новорожденных определяется миопия.

У детей в возрасте от 1 года до 3 лет происходит интенсивный рост глаза и его структур. Разброс рефракции продолжает уменьшаться. Выявляется преимущественно гиперметропия от 2,0 до 2,5 дптр.

В дошкольном возрасте (3-7 лет) в основном формируются функции аккомодации и тесно связанной с ней конвергенции. Врожденные аномалии часто приводят к первым функциональным нарушениям: при гиперметропии - к косоглазию и амблиопии, при врожденной миопии - к относительной амблиопии, при астигматизме - к рефракционной меридиональной амблиопии и миопии. Наиболее частым видом клинической рефракции в этот период остается слабая степень гиперметропии, средняя величина которой равна 2,0 дптр. Дети, у которых миопия развивается в дошкольном возрасте, составляют прогностически неблагоприятную группу: у них окончательная величина близорукости бывает обычно высокой. В школьные годы степень гиперметропии постепенно уменьшается, и к 10-12 годам процесс эмметропизации в основном заканчивается. У большинства детей формируется рефракция взрослого - слабая (0,5-1,0 дптр) гиперметропия.

В период обучения детей в школе существенно повышается вероятность развития у них близорукости, которая имеет тенденцию к прогрессированию, особенно интенсивному в первые 4 года после начала. Скорость прогрессирования, а следовательно, и конечная степень миопии тем выше, чем раньше она появилась. В большинстве случаев близорукость проявляется в 10-14 лет, но иногда ее начало бывает ранним (6-8 лет). Такое раннее начало близорукости выявляется, как правило, у тех детей, которые в младенчестве имели эмметропию или гиперметропию слабой степени. В последнее время отмечается тенденция к некоторому увеличению частоты такой близорукости. В случае раннего начала миопии окончательная ее величина, как правило, оказывается большей, чем при миопии, приобретенной в более позднем возрасте.

У большинства детей к 18-20 годам процесс прогрессирования близорукости заканчивается. У 80% школьников близорукость не превышает 3,0 дптр. Средняя величина близорукости (3,25-6,0 дптр) у школьников встречается реже, частота ее растет по мере увеличения школьного стажа и достигает 2,98% в старших классах. Высокая близорукость (более 6,0 дптр) встречается у 0,88% учащихся старших классов.

В возрасте от 18 до 45 лет у большинства людей клиническая рефракция остается стабильной. Объем аккомодации хотя постепенно и снижается, но его все еще достаточно для работы на близком расстоянии. У лиц с гиперметропией выше 1,0 дптр снижение объема аккомодации начинает проявляться прежде всего более ранним наступлением пресбиопии.

В возрасте от 45 до 60 лет клиническая рефракция ведет себя по-разному. Рефракция колеблется в сторону ослабления, т.е. эмметропия становится гиперметропией, гиперметропия увеличивается, а миопия несколько уменьшается.

Отступление от этой тенденции наблюдается у лиц, у которых начинается процесс помутнения хрусталиков: у них рефракция, как правило, усиливается и глаза, бывшие ранее гиперметропическими, приобретают слабую, а иногда и среднюю величину миопии. При высокой миопии в этом возрасте иногда наступает новая волна прогрессирования.

Изменения рефракции в обе стороны отмечаются у больных сахарным диабетом.

После 60 лет рефракционные сдвиги отличаются большим разнообразием и зависят от характера и скорости инволюционных процессов.

Основной тенденцией по-прежнему остаются медленное ослабление рефракции (т.е. сдвиг в сторону гиперметропии), нарастание астигматизма обратного типа. Проявляются дефекты, бывшие ранее компенсированными: анизометропия, небольшие степени астигматизма, нарушения мышечного равновесия. Объективно наряду с изменениями рефракции обнаруживается обычно самая разнообразная патология глаз.

## Аккомодация. Динамическая рефракция глаза

Аккомодация (от лат. *accomodatio* - приспособление) - это физиологический процесс изменения преломляющей силы глаза при зрительном восприятии предметов, находящихся от него на разных расстояниях.

К аккомодационному аппарату глаза имеют отношение гладкомышечные волокна ресничной мышцы, зонулярные волокна, хориоидея и хрусталик.

Ресничная мышца представляет собой кольцо гладкомышечных волокон, расположенное на внутренней поверхности переднего отдела склеры (рис. 53). Самый наружный слой располагается вдоль склеры меридионально (продольно) в виде идущих кзади групп волокон и вплетается в хориоидею. Волокна следующего слоя направлены как бы радиально к оси глаза. Наконец, внутренний слой не имеет связи со склерой, а формирует кольцо сфинктера ресничной мышцы. Ресничная мышца высокопластична, обладает двойной иннервацией. При преобладании парасимпатических влияний волокна ресничной мышцы укорачиваются, при преобладании симпатических влияний удлиняются.

Ресничная мышца прикреплена к капсуле хрусталика зонулярными волокнами, ее работа регулируется произвольно импульсами из центральной нервной системы. Зонулярные волокна бесклеточные и представляют собой эластичную микрофибрилярную ткань. Одна группа волокон веером идет к передней, а другая - к задней преэкваториальной поверхности хрусталика. Зонулярные волокна исходят из крипт ресничного тела (между ворсинками), и часть их направляется к хрусталику. Другая часть волокон формирует сетку на поверхности ресничного тела. Эти волокна участвуют в формировании стекловидного тела.

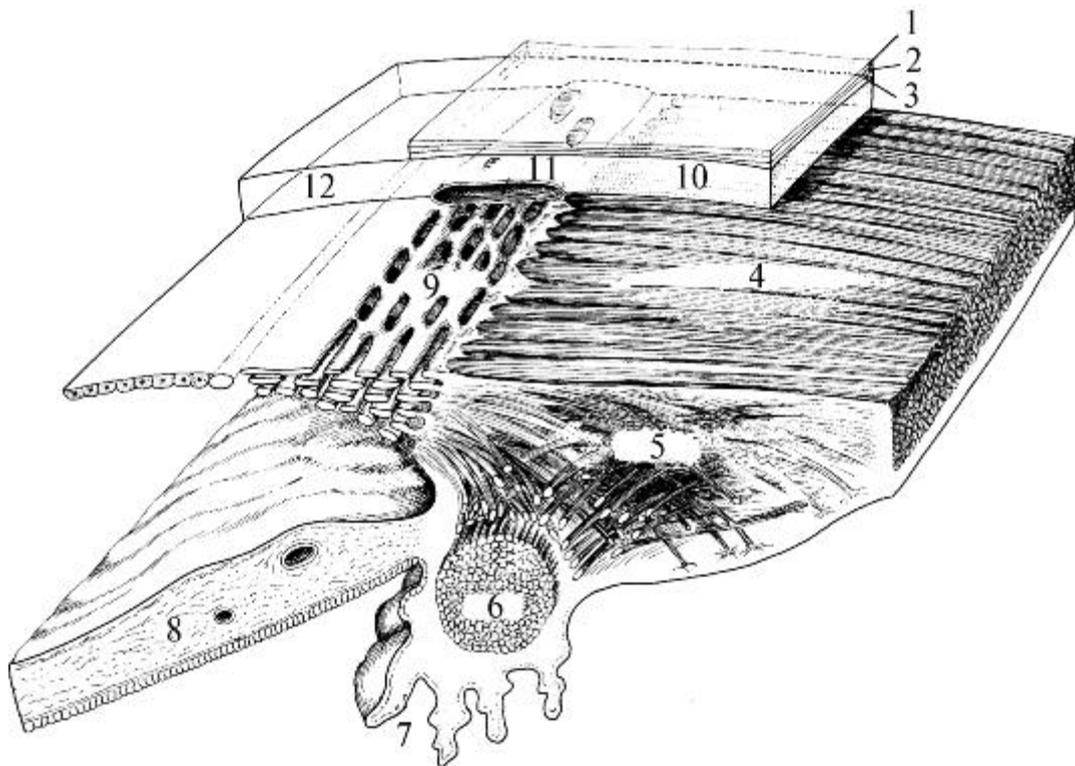


Рис. 53. Строение ресничного тела: 1 - конъюнктивa; 2 - тенонова капсула; 3 - эписклера; 4 - меридиональные волокна ресничной мышцы; 5 - радиальные волокна ресничной мышцы; 6 - циркулярные волокна ресничной мышцы; 7 - отростки цилиарного тела; 8 - радужка; 9 - трабекулярная ткань; 10 - склера; 11 - шлеммов канал; 12- роговица

Форма хрусталика определяется эластичностью его капсулы и содержимого. Старческий хрусталик почти не способен к изменению формы, а в молодом возрасте аккомодирующий хрусталик может значительно округляться. Радиус кривизны передней поверхности хрусталика изменяется с 10 до 6 мм.

Механизм аккомодации остается объектом многочисленных гипотез, начало которым положил Гельмгольц. Большинство исследователей считают, что аккомодация обеспечивается главным образом путем рефлекторной перефокусировки оптической системы глаза к меняющимся расстояниям в результате сокращения или расслабления ресничной мышцы. Это приводит к изменению радиуса кривизны и преломляющей силы хрусталика (рис. 54). Стимулом к аккомодации служит расплывчатое изображение предмета на сетчатке.

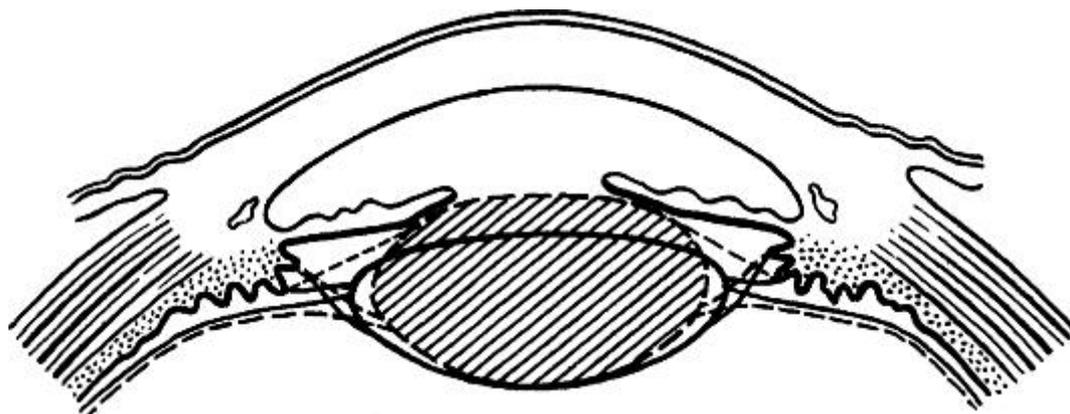


Рис. 54. Механизм аккомодации

При приближении предмета к глазу сокращаются меридиональные и кольцевые волокна ресничной мышцы. Благодаря этому ресничное тело и основание цинновой связки смещаются кпереди и внутрь; ослабевает натяжение капсулы хрусталика, что позволяет ему округлиться и увеличить преломляющую силу, особенно передней поверхности. Кроме того, снижается внутрехрусталиковое давление, натягивается хориоидея, суживается зрачок и уменьшается глубина передней камеры.

При удалении предмета от глаза сокращаются преимущественно радиальные волокна ресничной мышцы. Благодаря этому ресничное тело и основание зонулярных волокон смещаются несколько кзади от оптической оси; снимается напряжение с натянутых до того эластических волокон хориоидеи и усиливается натяжение капсулы хрусталика, что позволяет ему принять сплюснутую в переднезаднем направлении форму и уменьшить преломляющую силу (рис. 55).

Чем ближе располагается предмет, тем сильнее напрягается ресничная мышца. Максимальное напряжение аккомодации определяет положение ближайшей точки ясного видения (*punctum proximum - Pp*) - точки, находящейся на минимальном расстоянии от глаза, с которого глаз может отчетливо видеть предметы. Минимальное напряжение аккомодации определяет дальнейшая точка ясного видения (*punctum remotum - Pr*).

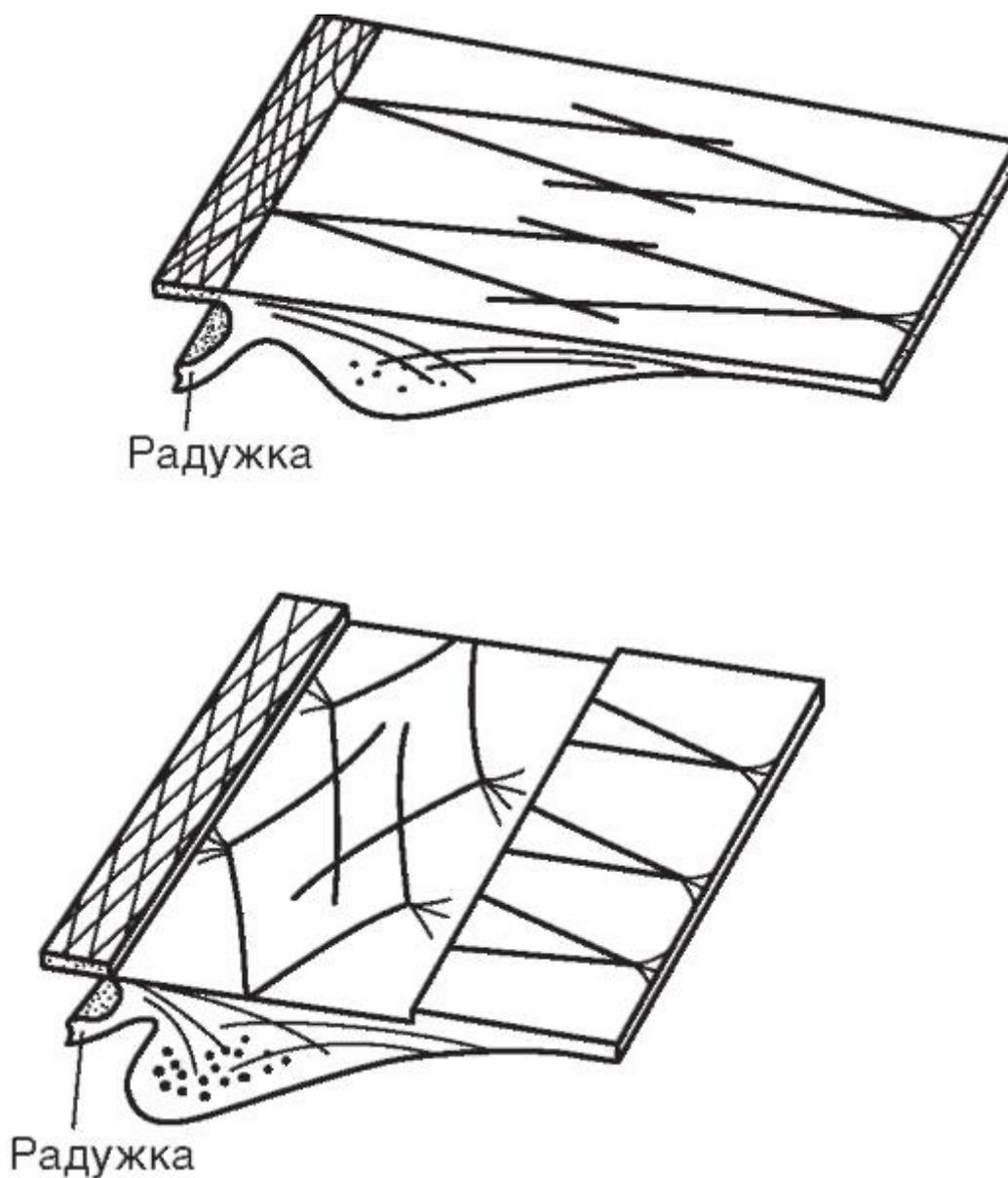


Рис. 55. Изменения волокон ресничной мышцы при аккомодации

Расстояние от ближайшей до дальнейшей точки ясного зрения - это область аккомодации.

Аккомодация, определяемая для каждого глаза в отдельности, называется абсолютной аккомодацией. Поскольку зрение чаще всего осуществляется двумя глазами, т.е. бинокулярно, аккомодация сопровождается конвергенцией (сведение зрительных осей глаз на фиксируемом предмете). Аккомодация и конвергенция у человека действуют параллельно и согласованно. Напряжению аккомодации соответствует определенное сведение зрительных осей в результате напряжения внутренних прямых мышц обоих глаз. Аккомодацию, которой располагают глаза при данной конвергенции, называют относительной. В относительной аккомодации различают положительную и отрицательную части. Отрицательная часть относительной аккомодации - это использованная аккомодация.

Положительная часть представляет собой резерв аккомодации, который может быть добавлен в случае необходимости. Если положительная часть относительной аккомодации равна отрицательной или использовано около 75% положительной части аккомодации, то

при работе на близком расстоянии возникает зрительное утомление (астенопия). Зрительное утомление проявляется такими субъективными ощущениями, как размытость букв и строчек, резь в глазах, боль в надбровной области, усталость.

Усиление рефракции при аккомодации называется объемом аккомодации (А). Объем аккомодации измеряется числом диоптрий, на которые увеличивается преломляющая сила глаза, и определяется по формуле Дондерса:

$$A = P - (\pm R),$$

где А - объем аккомодации; Р - рефракция глаза при максимальном напряжении аккомодации; R - рефракция глаза при минимальном напряжении аккомодации.

При гиперметропии значение R берут с отрицательным знаком.

Например, у эметропа дальнейшая точка ясного видения лежит в бесконечности, а его  $R=1/\infty=0$ . Если ближайшая точка ясного видения находится на расстоянии 10 см от глаза, то  $P=100/10=10,0$  дптр. Объем аккомодации составит  $10,0$  дптр -  $0 = 10,0$  дптр.

У близорукого в  $3,0$  дптр дальнейшая точка ясного видения лежит в  $33$  см от глаза, следовательно, его  $R=100/33=3,0$  дптр. Ближайшая точка ясного видения находится на расстоянии  $7$  см от глаза. Тогда  $P=100/7=14,3$  дптр. Объем аккомодации составит  $14,3$  дптр -  $3,0$  дптр =  $11,3$  дптр.

Если у гиперметропа дальнейшая точка ясного видения лежит в  $50$  см за глазом, то его  $R=100/50=2,0$  дптр. Ближайшая точка ясного зрения находится в  $13$  см от глаза. Тогда  $P=100/13=7,7$  дптр. Объем аккомодации составит  $7,7$  дптр -  $(-3,0$  дптр) =  $10,7$  дптр.

Объем аккомодации чувствителен не только к зрительному, но и к общему утомлению. Он зависит от силы ресничной мышцы и эластичности хрусталика, изменяющихся с возрастом. Если в возрасте  $10$  лет объем аккомодации составляет около  $14$  дптр, то к  $50$  годам он не превышает  $2$  дптр. Это уменьшение происходит почти сразу после рождения и длится до  $60$  лет. Ежедневно аккомодация ослабевает примерно на  $0,001$  дптр.

Ослабление аккомодации связано в основном с возрастной потерей эластичности хрусталика. При ослаблении аккомодации от глаза отдалится ближайшая точка ясного видения. Изображения мелких предметов, рассматриваемых с близкого расстояния, становятся размытыми.

Изменения аккомодации также бывают в виде спазма и паралича.

Паралич аккомодации проявляется слиянием ближайшей точки ясного видения с дальнейшей. Причинами паралича аккомодации бывают разнообразные процессы в глазнице (опухоли, кровоизлияния, воспаления), при которых поражается цилиарный узел или ствол глазодвигательного нерва. Причиной паралича аккомодации могут быть также поражение мозговых оболочек и костей основания черепа, ядер глазодвигательного нерва, различные экзогенные интоксикации (ботулизм, отравления метиловым спиртом, антифризом, сероуглеродом, свинцом). Ядерные параличи аккомодации часто обусловлены инфекцией (скарлатина, паротит, грипп, сифилис). При параличе аккомодации вследствие дифтерии параллельно возникают признаки пареза или паралича мягкого нёба, а также полинейропатия с преобладанием слабости в мышцах ног.

Паралич аккомодации может быть одним из первых проявлений сахарного диабета. Клинические проявления при нем могут возникать внезапно в периоды отсутствия выраженной гипергликемии.

Периферические параличи аккомодации возможны при применении М-холинолитиков.

При параличе аккомодации теряется способность ресничной мышцы к сокращению и расслаблению связок, удерживающих хрусталик в уплощенном состоянии. Паралич аккомодации проявляется внезапным снижением остроты зрения вблизи при сохранении остроты зрения вдаль (исключением является гиперметропия). При параличе аккомодации у гиперметропов острота зрения нарушается как при взгляде вдаль, так и вблизи.

Сочетание паралича аккомодации с параличом сфинктера зрачка называется внутренней офтальмоплегией, при которой зрачковые реакции отсутствуют, а зрачок более широкий. Паралич аккомодации может сопровождаться микропсией, при которой все предметы вокруг представляются уменьшенными в размере и более отдаленными, чем на самом деле.

Спазм аккомодации (избыточный тонус аккомодации) является состоянием, возникающим в результате длительного сокращения ресничной мышцы при некорригированных аметропиях у лиц молодого возраста, несоблюдении правил гигиены зрения (недостаточное освещение, чтение на очень близком расстоянии), вегетодистонии и проявляющимся перемещением дальнейшей точки ясного видения к глазу. У детей спазм аккомодации часто является следствием черепно-мозговой травмы, астенизации, истерии, повышенной нервной возбудимости.

Вследствие избыточного тонуса аккомодации наблюдается неожиданное снижение остроты зрения вдаль при сохранении остроты зрения вблизи. Подобное состояние проявляется стремлением приближать предмет к глазам, неустойчивостью бинокулярного зрения, колебаниями остроты зрения и клинической рефракции, сужением зрачка и вялой его реакцией на свет, а также иллюзией увеличения предметов (макропсия). Спазм аккомодации часто сопровождается астенопией, при которой пациенты жалуются на боли в лобно-орбитальной области. Такая боль может сопровождаться общей вегетативной реакцией по парасимпатическому типу, в частности сердцебиением, тошнотой, рвотой, побледнением кожных покровов и др.

Вследствие спазма аккомодации клиническая рефракция представляется более сильной, чем она есть на самом деле. При гиперметропии спазм аккомодации может скрывать часть гиперметропии, а более выраженный спазм переводит гиперметропию в эмметропию и даже в псевдомиопию. Эмметропическая рефракция при спазме аккомодации может перейти в миопическую, а близорукость вследствие избыточного тонуса аккомодации усиливается. Чаще всего и сильнее всего спазм аккомодации наблюдается в глазах с астигматизмом.

Искусственный спазм аккомодации развивается при инстилляциях миотиков (пилокарпин, карбохол) и антихолинэстеразных средств (прозерин, фосфакол), при отравлении фосфорорганическими веществами (хлорофос, карбофос), а также при назначении эмметропам и гиперметропам рассеивающих стекол, а лицам с близорукостью стекол более сильных, чем имеющаяся близорукость.

Спазм аккомодации необходимо отличать от физиологического тонуса аккомодации, который всегда присутствует в глазах у эмметропов, миопов и гиперметропов. Тонус аккомодации определяет арифметическая разница в величине рефракции, выявленная объективным методом в естественных условиях и при выключении аккомодации, в условиях циклоплегии. Циклоплегию вызывают инстилляциями в конъюнктивальный мешок 1% раствора атропина сульфата<sup>а</sup>.

Наибольший тонус аккомодации выявляется при гиперметропии, так как он имеет приспособительное значение и способствует частичной или полной ее компенсации. Без тонуса аккомодации гиперметроп не может иметь хорошего зрения вдаль. Для

гиперметропии нормальным следует считать тонус аккомодации 1,0 дптр и более. При недостаточном тонусе аккомодации (меньшего, чем степень гиперметропии) возможно формирование амблиопии. При избыточном тонусе аккомодации (большем, чем выявленная гиперметропия) следует говорить о спазме аккомодации. В таких случаях наблюдается псевдомиопия.

При близорукости физиологический тонус аккомодации в 70-75% случаев находится в пределах от 0 до -1,0 дптр. В 25% случаев выявляется тонус аккомодации более 1,0 дптр.

Наименьший тонус аккомодации часто наблюдается при эметропии - 0,5 дптр. Нормальным для эметропии следует считать тонус аккомодации 1,0 дптр и менее.

### Пресбиопия

Возрастное физиологическое снижение объема аккомодации, приводящее к снижению зрения вблизи, называется пресбиопией (от греч. *presbys* - старик, *opsis* - зрение). Главный признак пресбиопии - неспособность видеть близко расположенные объекты, что усугубляется при недостаточном освещении и попытках читать мелкий текст. Необходимость отодвигать текст от глаз далее 33 см часто раздражает пациентов. Пресбиопия не имеет никаких внешних признаков, кроме времени появления, и указывает на то, что человек достиг возраста 40 лет. В этот период у эметропа ближайшая точка ясного видения отодвигается от глаза, а средняя величина объема аккомодации составляет около 3,0 дптр. Следовательно, ему необходимо затратить весь сохраняющийся в этом возрасте объем аккомодации. Потребность в использовании почти всей аккомодации для ясного зрения вблизи может вызывать неприятные ощущения в глазах и быстрое их утомление. У лиц с гиперметропией проявления пресбиопии наступают раньше, так как удаление ближайшей точки ясного видения за пределы рабочего расстояния с возрастом происходит быстрее, чем у лиц с эметропией. У лиц с близорукостью симптомы пресбиопии могут появиться лишь при ее слабой величине, когда приходится напрягать аккомодацию в процессе работы на близком расстоянии. При некорригированной близорукости 3,0 дптр и более пресбиопия не проявляется.

Голландский офтальмолог Ф.К. Дондерс (1866) на основании установленной обратной зависимости между возрастом и объемом сохраняющейся аккомодации предложил формулу для расчета силы очкового стекла, необходимого для замещения недостающей аккомодации:

$$D_b = D_d + \frac{(A - 30)}{10},$$

где  $D_b$  - сила сферической линзы для близи, дптр;  $D_d$  - сила линзы, корригирующей зрение вдаль, дптр;  $A$  - возраст пациента, годы.

Возрастная динамика объема аккомодации по Дондерсу

Возраст, годы	Объем аккомодации, дптр
10	14,3
15	12,0
20	10,0
25	8,0

30	6,7
35	5,9
40	4,6
45	3,4
50	2,4
55	2,2
60	1,5
65	1,0

Пресбиопия корректируется посредством собирательных линз, назначаемых в дополнение к обычной коррекции аметропии.

Оптическая сила линзы, необходимая для ясного видения близко расположенных предметов, зависит от привычек, возраста, рода занятий, длины рук и расстояния, на котором пациент предпочитает ясно видеть близко расположенные предметы. Как правило, очки для чтения от +1,0 до +3,0 дптр позволяют человеку продолжать профессиональную работу и непрофессиональные занятия. Эметропу очки для работы более 3,0 дптр не нужны, так как пишут и читают в среднем на расстоянии 33 см от глаз, когда требуется аккомодация 3,0 дптр. Перед подбором очков для близи необходимо установить рефракцию глаза и оптическую коррекцию зрения вдаль. Если очки для дали не назначают, их силу все равно следует учитывать при подборе линз для близи.

*Ключевые слова*

Рефракция

Рефракция клиническая

Рефракция физическая

Рефракция статическая

Рефракция динамическая

Аметропия

Близорукость

Гиперметропия

Астигматизм

Сферическая коррекция

Цилиндрическая коррекция

Аккомодация

Аккомодативная астенопия

Эзофория

Экзофория

*Вопросы для самоконтроля*

1. Какие различия клинической и физической рефракции вы знаете?
2. Какова преломляющая сила оптической системы глаза взрослого и новорожденного?

3. Какие виды клинической рефракции существуют?
4. Каковы методы определения клинической рефракции?
5. Каковы возможные исходы длительно некорригированной анизометропии?
6. Что вы знаете об анизейкнии?
7. Какие жалобы предъявляет больной и какие офтальмологические симптомы определяются при близорукости?
8. Чем характеризуется гиперметропическая рефракция?
9. Каковы жалобы и офтальмологические симптомы при астигматизме?
10. На каких принципах основано лечение прогрессирующей близорукости?
11. Какие способы коррекции аметропии вы знаете?
12. Какими симптомами проявляется миопическая болезнь?
13. Чем представлены возможные изменения глазного дна при прогрессирующей близорукости?
14. Какова тактика врача при выявлении у ребенка высокой гиперметропии?
15. Чем характеризуется клиническая картина спазма аккомодации у пациентов с различной клинической рефракцией?
16. Чем представлена клиническая картина паралича аккомодации?
17. Какова тактика врача при жалобах пациента 40 лет на повышенную утомляемость при чтении?

## **ГЛАВА 6. ЗАБОЛЕВАНИЯ ВЕК**

Усвоив материал этой главы, вы должны знать:

- какие патологические изменения относятся к группе аномалий развития век;
- разновидности аномалий положения век;
- проявления аллергических заболеваний век;
- характерные особенности воспалительных заболеваний края и других отделов век;
- различия врожденных и приобретенных доброкачественных и злокачественных новообразований век;
- какие аномалии развития и положения век требуют безотлагательного хирургического лечения;
- какие заболевания чаще всего являются причинами блефаритов;
- какие осложнения и каким образом могут развиваться при гнойных воспалительных заболеваниях век;
- как можно отличить воспалительный инфильтрат, располагающийся в толще век, от новообразования.

Краткие анатомо-физиологические данные

Кожа век очень тонкая и подвижная, подкожная клетчатка чрезвычайно рыхлая и лишена жира. Это способствует возникновению и распространению отеков при местных воспалительных процессах, венозном застое и некоторых общих заболеваниях. Рыхлостью подкожной клетчатки объясняется также быстрое распространение кровоподтеков и подкожной эмфиземы век. Обильным кровоснабжением объясняется прекрасное заживление ран как при обширных повреждениях век, так и при пластических операциях на веках. Исследование век сводится в основном к осмотру и пальпации. Эти простейшие методы позволяют выявить изменение формы и положения век, заболевания кожных покровов, болезни ресниц и края век, заболевания хряща и мейбомиевых желез, поражения мышц и нарушение их функции, новообразования век и др.

#### Аномалии развития век

Разнообразные и многочисленные поражения век составляют около 10% всех заболеваний органа зрения. Многие из этих заболеваний вызывают тяжелые нарушения функции органа зрения.

Развитие век начинается в конце 2-го месяца гестационного периода. Из наружной эктодермы образуются кожные складки, растущие навстречу друг другу и срастающиеся между собой к 4-5-му месяцу. Незадолго до рождения эта спайка подвергается обратному развитию и образуется глазная щель. Аномалии развития и положения век обусловлены многообразными тератогенными факторами, которые действовали в период закладки и развития век. Аномалии век могут передаваться по наследству и носить семейный характер.

Аблефария - полное врожденное отсутствие век, глазной щели и конъюнктивального мешка наблюдается при криптофтальме. Веки замещены кожей, под ней прощупывается рудиментарное глазное яблоко. Роговица отсутствует, вместо нее находится фиброзная ткань, сращенная с радужкой. Эта аномалия чаще бывает двусторонней, но описаны случаи одностороннего и частичного криптофтальма. Оперативное лечение неэффективно.

Анкилоблефарон - врожденное сращение век - встречается редко. Значительно чаще анкилоблефарон возникает после язв, повреждений и ожогов. Сращение может быть полным или частичным в виде плотных рубцов или тонких растяжимых нитей.

Очень редкой аномалией развития является микроблефарон - значительное укорочение век в вертикальном меридиане с невозможностью их полного смыкания, в результате чего возникает лагофтальм.

Врожденная колобома век наблюдается несколько чаще. Колобома обычно бывает на верхнем веке, чаще в его средней части, но иногда наблюдается на нижнем или на обоих веках. Колобома имеет форму треугольника с основанием у ресничного края от маленького углубления века до значительного дефекта всех его слоев. Нередко от вершины колобомы к глазному яблоку тянутся кожные перемычки, сильно ограничивающие его движения. Среди врожденных аномалий века наиболее часто наблюдается эпикантус - полулунная кожная складка по обе стороны: спинки носа, прикрывающая внутренний угол глазной щели. Эпикантус нередко сочетается с врожденным птозом, косоглазием или блефарофимозом. При сильно выраженном эпикантусе внутренний угол глазной щели настолько закрывается, что ограничивает поле зрения. В этих случаях оперативное вмешательство показано не только из косметических соображений, но и в функциональном отношении.

Блефарофимоз - укорочение глазной щели в горизонтальном меридиане, обычно обусловленное срастанием краев век у наружного угла глаза. В результате давления век на глазное яблоко нарушается кровообращение в сосудах конъюнктивы и эписклеры, что приводит к ухудшению питания роговицы. Рекомендуются раннее оперативное лечение.

Блефарохалазис - гипертрофия кожи верхних век, при которой она собирается в мелкие тонкие складки и нависает над краем века. Эта аномалия устраняется только хирургическим путем.

Птоз, или опущение верхнего века, - наиболее часто встречающаяся аномалия состояния век. Врожденный птоз может возникнуть в связи с недоразвитием мышцы, поднимающей верхнее веко (леватор), или в результате нарушения иннервации. При повреждении глазодвигательного нерва опущение века сопровождается ограничением подвижности глазного яблока, так как оно имеет общую иннервацию. Менее выраженный птоз наблюдается при поражении ветви симпатического нерва (центр которого находится в шейном отделе позвоночника), так как он иннервирует среднее брюшко леватора верхнего века. Птоз может быть полным или частичным, одноили двусторонним. При птозе у взрослых и особенно у детей рано появляются морщины на лбу, отмечается сглаженность орбитопальпебральной складки, верхнее веко наползает на роговицу. При значительном опущении верхнего века больные вынуждены запрокидывать голову и наморщивать лоб («голова звездочета»).

Различают 3 степени птоза: I степень (частичный птоз) - верхнее веко прикрывает роговицу соответственно верхней трети зрачка; II степень (неполный птоз) - прикрыто до половины зрачка; III степень (полный птоз) - веко прикрывает весь зрачок. Такая градация клинически более оправданна, чем оценка ширины глазной щели. Наиболее целесообразно определять величину птоза и результаты его лечения по степени закрытия веком зоны зрачка и ширине глазной щели.

При значительной выраженности птоза острота зрения на его стороне понижена (обскурационная амблиопия), а границы поля зрения несколько сужены в связи с неблагоприятными условиями для функционирования сетчатки. Из-за сниженного зрения при птозе нередко развивается содружественное косоглазие, для устранения которого требуется комплексное этапное консервативное и хирургическое лечение. Оперативное лечение птоза показано не только в косметических целях, но и для того, чтобы в последующем устранить амблиопию.

Дооперационные меры профилактики амблиопии и косоглазия при птозе состоят в поднятии верхнего века (или обоих верхних век) во время бодрствования. Эту процедуру выполняют в течение года после установления диагноза. Один конец полоски лейкопластыря фиксируют у края века, а другой - у надбровья при поднятом веке. Веко поднимают настолько, чтобы было возможно почти полное смыкание век при мигании. На время сна лейкопластырь следует снимать во избежание мацерации кожи. При врожденном птозе операции производят, как правило, в 3 года, т.е. тогда, когда в основном определились размеры, форма глазной щели и лица. Метод операции зависит от степени птоза и наличия или отсутствия функции леватора. Если функция леватора частично сохранена, то предпочтительны операции, которые позволяют не только устранить птоз, но и увеличить подвижность века за счет этой мышцы (по методу Блашковича). При лечении приобретенного птоза необходимо выяснить его происхождение. Терапия должна быть направлена в первую очередь на установление причины птоза. Необходимы улучшение трофики нервно-мышечной ткани, воздействие на рефлекторные зоны; при истерическом опущении века показано нейропсихотропное воздействие.

#### Аномалия положения век

Заворот века (*entropium*). При этой аномалии ресничный край века обращен к глазному яблоку частично или на всем протяжении. Заворот может быть от незначительного до чрезвычайно выраженного, когда веко закручивается винтообразно и его переднее ребро

вместе с ресницами обращено в глубину свода. Трение ресниц не только вызывает сильную боль, но и может обусловить тяжелые поражения роговицы.

Спастический заворот, как правило, бывает только на нижнем веке. У детей он развивается вследствие преобладания парасимпатической иннервации, при выраженном судорожном блефароспазме, обусловленном скрофулезным кератоконъюнктивитом. Значительно чаще спастический заворот наблюдается у лиц пожилого возраста; он вызывается спазмом риолановой мышцы при растянутой, дряблой коже век и западении глазного яблока из-за атрофии орбитальной клетчатки.

Рубцовый заворот может быть следствием рубцевания и сморщивания конъюнктивы и хряща (дифтерия, пемфигус, ожоги, повреждения и др.). Заворот часто усиливается из-за спастического сокращения круговой мышцы, чему способствует трение ресниц по роговице.

Причины заворота необходимо тщательно учитывать при выборе лечения. Оперативное вмешательство часто бывает единственным методом лечения.

Выворот века (*ectropium*) - ресничный край не прилежит к глазному яблоку, и конъюнктивна обращена кнаружи. Различают выворот спастический, паралитический, старческий и рубцовый (см. рис. 56 на цв. вклейке). При небольшом вывороте имеются лишь неполное прилегание века к глазу и эверзия слезной точки; при более сильном слизистая оболочка выворачивается кнаружи на значительном протяжении, а при крайних степенях выворота ресничный край находится у края глазницы и вся слизистая оболочка века обращена кнаружи. Даже небольшой выворот века приводит к упорному слезотечению, экскориациям и мацерации кожи, что способствует еще большему усилению выворота. Вывороченная конъюнктивна гипертрофируется, утолщается, высыхает и нередко принимает вид эпидермиса. Неполное смыкание век может привести к высыханию роговицы и способствовать ее эрозированию и развитию язвенного кератита.

Трихиаз (*trichiasis*) - неправильный рост ресниц, наиболее часто наблюдается при трахоме, когда рубцевание захватывает край века, где находятся корни ресниц. Интермаргинальное пространство сглаживается, ресницы принимают неправильное положение и обращены к глазу. У заднего ребра века могут развиваться новые ресницы, обычно тонкие, имеющие неправильное направление. Раздражение конъюнктивы и роговицы аномально растущими ресницами вызывает слезотечение, боли и способствует развитию паннуса и язв роговицы. Частичный трихиаз может быть обусловлен также рубцами после язвенного блефарита, рецидивирующих ячменей, ожогов, дифтерии и др.

Лечение частичного трихиаза проводится путем эпиляции патологически растущих ресниц. При трихиазе значительной выраженности, особенно в сочетании с заворотом, лечение только хирургическое. При выраженном трихиазе наилучшие результаты дает диатермокоагуляция игольчатым электродом.

#### Аллергические заболевания век

Крапивница (*urticaria*) кожи век. Типичным проявлением аллергической реакции организма на различные экзогенные и эндогенные факторы (укусы насекомых, действие тепла и света, различные пищевые вещества, интоксикации и др.) является крапивница, нередко поражающая и кожу век. Она сопровождается значительным отеком и появлением на коже век сильно зудящих волдырей. Спустя несколько часов волдыри исчезают бесследно, но могут появиться вновь. Иногда крапивница становится хронической с ежедневными приступами в течение нескольких недель. Очень близка к крапивнице и по клинической картине, и по генезу токсидермия кожи век, вызываемая медикаментами, применяемыми местно, внутрь или парентерально. Токсидермия проявляется гиперемией, затем образуются пузырьки, которые иногда изъязвляются. Нередки и общие проявления -

лихорадка, бессонница, рвота и т.д. Токсидермию век могут вызвать атропин, бром, фенолфталеин, эзерин, йод, ртуть, хинин, мышьяк, антибиотики, сульфаниламиды и др. Токсидермия век может появиться и после окраски бровей и ресниц химическими косметическими средствами.

Токсидермия век при общих проявлениях может быть ошибочно расценена как рожистое воспаление, если не учитывать данные анамнеза и фактор, вызвавший заболевание. Широко применяемые дерматологами кожные пробы для определения повышенной реактивности на тот или иной раздражитель иногда успешно используют и при аллергических заболеваниях кожи век.

В основе лечения крапивницы и медикаментозных токсидермий век лежит устранение вредящего агента. Кроме того, назначают димедрол<sup>а</sup>, мочегонные, подкожные инъекции эпинефрина (адреналина<sup>а</sup>), а в тяжелых случаях показаны гормоны. При токсидермиях век у медицинского персонала при постоянной работе с антибиотиками целесообразно использование защитных очков и резиновых перчаток.

Отек Квинке (*oedema Quincke*) возникает неожиданно, наиболее часто в области век, обычно утром после сна, в виде выраженного водянистого припухания. Кожа век бледная с восковым оттенком, больной не может открыть глаза и очень пугается этого состояния. Наиболее заметны отек и сглаженность кожных складок и углублений на верхнем веке. Отек исчезает почти так же неожиданно, как и появляется, при полном здоровье. Возможны рецидивы, возникающие без определенной закономерности. Продолжительность отека измеряется часами или днями. Болей в области век при этом отеке не бывает.

При ретроспективном анализе, как правило, невозможно установить какие-либо факторы и моменты, провоцирующие возникновение отека. Удастся лишь с некоторой долей вероятности связать отек Квинке с конституциональными особенностями (тонкая кожа, поверхностно расположенные сосуды и др.), экссудативным диатезом, скрофулезом, повышенной лабильностью вегетативной нервной системы.

#### Воспаление век

К этой группе заболеваний относят блефарит, абсцесс века, флегмону века, халазион, мейбомит, ячмень, контагиозного моллюска, простой герпес, опоясывающий лишай, ветряную оспу.

Блефарит - воспаление края век (см. рис. 57 на цв. вклейке). Различают простую чешуйчатую, язвенную, мейбомиеву, демодикозную и ангулярную формы блефарита.

Возникновению этой болезни способствуют неблагоприятные санитарно-гигиенические условия, токсико-аллергические состояния организма (скрофулез), ослабление после инфекционных заболеваний, хроническая патология желудочно-кишечного тракта, глистные инвазии и грибковые поражения, заболевания слезных путей, анемия, авитаминоз, диабет, некорригированные аномалии рефракции (дальнозоркость, астигматизм) и др. К развитию блефарита предрасполагает тонкая нежная кожа, чаще у людей со светлыми волосами. Микробная флора, всегда присутствующая в конъюнктивальной полости, активизируется и внедряется в сальные железы.

Ведущие симптомы блефарита: покраснение и утолщение края век, зуд век.

Чешуйчатый блефарит (*blepharitis squamosa*), или себорея, проявляется покраснением и утолщением, жжением и зудом краев век. Отмечаются небольшая светобоязнь, сужение глазной щели (частичный блефароспазм), слезотечение. У оснований ресниц и между ними проявляются серые, белые и желтоватые чешуйки из отшелушившихся клеток эпидермиса и засохшего секрета интермаргинальных желез. После снятия этих чешуек влажным

ватным тампоном обнаруживаются гиперемизированные участки, пронизанные тонкими кровеносными сосудами, но дефектов (изъязвлений) на этих местах нет. В ряде случаев гиперемия распространяется и на конъюнктиву, в результате чего в последующем развивается блефароконъюнктивит. В связи с жжением и зудом в области век пациенты трут глаза, усугубляя течение процесса. Себорей краев век хроническая, сохраняется длительно (месяцы и годы), если не исключена причина и не проводилось регулярное местное лечение.

Язвенный блефарит (*blepharitis ulcerosa*) у детей раннего возраста почти не встречается, но у школьников и особенно у взрослых наблюдается часто. Общие и местные признаки, а также жалобы при этой болезни сходны с теми, которые отмечаются при чешуйчатом блефарите, но более выражены. Основным симптомом язвенного блефарита служит изъязвление ресничного края век. Удаление желтоватых плотных корочек затруднено, вызывает боль, под корочками остаются кровоточащие язвочки. Вместе с корочками, как правило, удаляются ресницы, и из волосяного мешочка выступает желтоватая гнойная жидкость. В результате последующего рубцевания нередко возникает заворот век, затем наблюдается неправильный рост ресниц (*trichiasis*), наступают облысение (*madarosis*) и обезображивание краев век. Такие грубые изменения век могут вызывать повреждения роговицы и конъюнктивы, и в дальнейшем развивается кератоконъюнктивит.

Угловой (*angularis*) блефарит характеризуется покраснением кожи век преимущественно в углах глазной щели и появлением в этом месте белого пенистого отделяемого. Веки здесь утолщены, на них имеются трещины, изъязвления и мокнутие. Конъюнктива умеренно гиперемизирована, отделяемое слизистое, тягучее. Больные жалуются на боль и зуд. Заболевание чаще встречается у подростков и взрослых и вызывается диплобациллой Моракса-Аксенфельда. Лечение специфическое: 1% цинковая мазь<sup>▲</sup> и 0,25-1% раствор цинка<sup>▲</sup>.

Мейбомиевый блефарит (*blepharitis meibomitis*) возникает вследствие гиперпродукции мейбомиевых желез. Их секрет, имеющий резко выраженную кислую среду, раздражает края век. Заболевание сопровождается гиперемией и утолщением края век. Край век как бы промаслен, через воспаленную конъюнктиву в области хряща век просвечивают увеличенные желтоватые (мейбомиевы) железы. При сдавливании края века между большим пальцем врача и стеклянной палочкой из выводных протоков мейбомиевых желез выделяется обильный бело-желтый секрет. В связи с гиперсекрецией у ресничного края образуются желтовато-сероватые корочки. В конъюнктивальной полости и в углах глаз скапливается обильное беловатое пенистое отделяемое, которое раздражает соединительную оболочку, поэтому процесс нередко сопровождается конъюнктивитом.

Демодикозный блефарит развивается вследствие раздражения краев век продуктами жизнедеятельности клеща *Demodex*, обитающего в луковицах ресниц. Человек заражается от одежды, постельного белья, подушек, содержащих птичий пух и перья.

*Лечение* всех блефаритов этиотропное общее и местное. Местное лечение состоит прежде всего в туалете век. Чешуйки и корочки удаляют, края век обрабатывают антисептическими растворами (фурацилин<sup>▲</sup> 1:5000 и др.), после чего делают массаж век с помощью глазных стеклянных палочек. Затем края век высушивают и обезжиривают спиртом или эфиром (ватой на глазной стеклянной палочке) и смазывают спиртовым раствором бриллиантового зеленого. На ночь края век смазывают витаминизированной мазью с антибиотиками. Такую обработку век производят каждый день до исчезновения явлений воспаления. В конъюнктивальную полость закапывают растворы новокаина<sup>▲</sup> (5%), сульфацил-натрия<sup>▲</sup> (30%), сульфата цинка (0,25-0,5%). Края век смазывают 1% тетрациклиновой<sup>▲</sup>, цинковой<sup>▲</sup>, эритромициновой<sup>▲</sup> мазями.

При мейбомиевом блефарите добавляют раствор *Natrii biborici* 0,2, *Natrii hydrocarbonici* 0,2, разведенные в 10 мл воды, 6 раз в течение дня. В особенно выраженных и упорных случаях В.П. Филатов при мейбомиевом блефарите рекомендовал хирургическое лечение - расщепление века по интермаргинальному пространству и выскабливание мейбомиевых желез. При демодемозном блефарите назначают специфическое противопаразитарное лечение: мазь с ихтиолом<sup>\*</sup>, 2% серную мазь. При язвенных блефаритах удаляют корочки вместе с ресницами (эпиляция), а при торпидном течении процесса осуществляют хирургическое вмешательство - расщепление век по ресничному краю, чтобы обнажить волосяные мешочки, а затем медикаментозное (бриллиантовый зеленый, препарат серебра) или электрическое (диатермокоагуляция) прижигание. Если возникли заворот век и трихиаз, то их устраняют с помощью пластических операций, чаще по методу Сапежко.

#### Бактериальные заболевания век

Абсцесс века и у взрослых, и у детей наблюдается довольно часто, может встречаться даже в грудном возрасте, а иногда и у новорожденных после бленнореи. Чаще абсцесс вызывается стафилококком при инфицировании раны века, но может развиваться и из более поверхностных раневых гнойных очагов (ячмень, фурункул и др.), а также из гнойников окружающих тканей (флегмона глазницы, остеоperiостит ее края, гнойные синуситы). При септических состояниях, особенно у детей, он может возникнуть гематогенно на обоих глазах.

Веко отечно, его кожа напряжена, болезненна, гиперемирована, отмечается выраженный хемоз конъюнктивы. В дальнейшем появляется флюктуация, гной прорывается наружу, но может распространиться в глазницу, в полость черепа, вызвать общий сепсис с вероятным летальным исходом.

Лечение - устранение основной причины, УВЧ, антибиотики, сульфаниламиды; при флюктуации гнойник вскрывают разрезом, параллельным краю века.

Флегмона века - гнойное воспаление подкожной клетчатки - может быть осложнением фурункула, абсцесса и других гнойных очагов века, но чаще становится результатом инфицированной травмы века. В отличие от абсцесса флегмона протекает более бурно, имеет большее распространение. Веко резко гиперемировано, отечно, напряжено, болезненно, резко инфильтрировано, часто приобретает деревянистую плотность. В дальнейшем наступает флюктуация и гнойник вскрывается. Флегмона века представляет большую опасность для жизни больных, и лечение следует начинать с назначения больших доз антибиотиков и сульфаниламидов парентерально и внутрь. Показаны сухое тепло, УВЧ в начале заболевания (противопоказано при флюктуации). При появлении флюктуации делают широкие разрезы параллельно краю века. В операционную рану вводят турунду, пропитанную раствором антибиотика. Накладывают отсасывающие повязки.

Ячмень - острое гнойное стафилококковое воспаление волосяного мешочка ресницы или сальной железы (см. рис. 58 на цв. вклейке). Возможны множественные инфильтраты на одном или сразу на обоих веках. Возникновение ячменя нередко связано с ослаблением организма после общих заболеваний, с патологией желудочно-кишечного тракта, некорригированными аметропиями (особенно у детей), глистными инвазиями. Ячмень может быть проявлением сахарного диабета.

На ограниченном участке по краю века появляется заметная припухлость, сопровождающаяся резкой болезненностью и отеком конъюнктивы и кожи века. Через 2-3 дня образуется гнойная пустула, вокруг которой сохраняются реактивная гиперемия и отечность. Через 4 дня гнойник вскрывается и обычно наступает быстрое излечение.

Иногда, особенно при попытке выдавливания ячменя, могут развиваться флегмона орбиты, синус-тромбоз и даже менингит с летальным исходом.

*Острый мейбомит* - острое гнойное, обычно стафилококковое воспаление одной или нескольких мейбомиевых желез, чаще верхнего века. Кожа века резко гиперемирована, отечна, болезненна при пальпации. Очаг хорошо прощупывается в толще века. При вывороте века на его внутренней поверхности сквозь конъюнктиву просвечивает желтоватый гнойник. Увеличиваются регионарные лимфатические узлы. Через 3-4 дня гной из воспаленной железы прорывается через конъюнктиву или через выводной проток. В особо тяжелых случаях мейбомит может привести к образованию обширного абсцесса и некроза тарзальной соединительной ткани.

*Лечение* ячменя и острого мейбомита местное и общее, его начинают сразу после установления диагноза. Внутрь назначают сульфаниламидные препараты и салицилаты. В самом начале процесса можно применять местное прижигание 70% спиртом, спиртовым раствором бриллиантового зеленого. В конъюнктивальную полость закапывают 30% раствор сульфацил-натрия<sup>\*</sup> и закладывают 1% тетрациклиновую<sup>\*</sup>, 1% эритромициновую<sup>\*</sup> и др. Назначают сухое тепло, УВЧ. Местное консервативное лечение проводят до исчезновения симптомов воспаления. При частом рецидивировании показаны прием пивных дрожжей, аутогемотерапия, исследование крови и мочи на сахар. Халазион, или градина, - хроническое пролиферативное воспаление одной или нескольких мейбомиевых желез, представляющее собой плотное образование различной величины, спаянное с хрящом (см. рис. 59 на цв. вклейке). Кожа век над ним не изменена и легко смещается. Халазион, расположенный ближе к тарзальной конъюнктиве, лучше виден при вывороте века. Халазион развивается медленно, без особых субъективных симптомов и без слабо выраженных внешних проявлений воспаления. Главную роль в его развитии играют задержка секрета в железе и внедрение инфекции. Небольшая градина может рассосаться, но обычно она сохраняет свои размеры или постепенно увеличивается, что требует активного лечения. Лечение может быть как оперативное (вылущение), проводимое в амбулаторных условиях, так и консервативное. В последнее время рассасывания халазиона добиваются введением кеналога<sup>\*</sup> в его полость.

#### Вирусные заболевания век

*Herpes simplex.* На покрасневшей отечной коже век, чаще на нижнем веке, появляются прозрачные пузырьки. После высыхания пузырьков образуются корочки, бесследно исчезающие через неделю. Нередко бывают рецидивы. Возбудителем герпеса является фильтрующий вирус, который в отличие от вируса опоясывающего лишая легко передается на роговицу кролика. Толчком к активизации вируса становятся лихорадочные заболевания (грипп, малярия, пневмония), кишечные интоксикации, прием внутрь некоторых лекарств, менструации и др.

Поражение век при ветряной оспе проявляется высыпанием пузырьков на коже век или по интермаргинальному пространству; могут поражаться и конъюнктивы, и рогивица. В тяжелых случаях, особенно у истощенных людей, возможна гангрена век, приводящая к их вывороту.

После прививки оспы у детей или у ухаживающих за ними взрослых иногда наблюдаются вакцинные пустулы по краю век. Образующиеся пузыри мутнеют и превращаются в язвы с салным налетом. Веки отечны, цианотичны, предушные лимфатические узлы увеличены. В тяжелых случаях может поражаться и рогивица. Течение обычно благоприятное, но в случае обширного некроза не исключена значительная деформация век. Лечение симптоматическое - поддержание чистоты и назначение индифферентных мазей. Для инактивации вируса рекомендуются местное применение

аскорбиновой кислоты, а также местное и парентеральное применение ауреомицина. Большое значение имеет профилактика; в частности, при экземе лица прививка оспы противопоказана. Контагиозный моллюск (*molluscum contagiosum*) относительно часто поражает кожу края века. Заболевание проявляется в виде одиночных или множественных узелков желтовато-белого цвета с воронкообразным углублением в центре. Узелки небольшие, но встречается и так называемый гигантский моллюск диаметром до 1,5 см. При надавливании на узелок выделяется часть его содержимого. Под микроскопом обнаруживают овальные образования, окруженные двухконтурной оболочкой. Эти «моллюсковые тельца» прежде принимали за паразитов, но теперь установлено, что это измененная цитоплазма эпидермальных клеток, ядра которых атрофировались. При дифференциальной диагностике надо иметь в виду простые бородавки, которые по сравнению с узелками, вызванными контагиозным моллюском, плотнее на ощупь и не имеют жидкого содержимого. Возбудитель контагиозного моллюска относится к фильтрующимся вирусам. Ввиду значительной контагиозности заболевания узелки необходимо удалять, выдавливая их пинцетом и выскабливая ложечкой с последующим прижиганием ляписом, спиртовым раствором бриллиантового зеленого или раствором Люголя. После удаления узелков быстро разрешается и вызванный ими конъюнктивит. Моллюски значительных размеров можно разрушить диатермокоагуляцией или лазером.

#### Новообразования век

#### Врожденные новообразования век

Дермоид века, происходящий из отшнурованных частей эктодермы, наблюдается главным образом в области костных швов - у внутренней или наружной спайки век. Опухоль эластической консистенции, округлой формы, не спаяна с кожей, но часто соединена с надкостницей. Дермоид изнутри покрыт многослойным эпителием и содержит сальные и потовые железы, жир и волосы. Дермоид приходится дифференцировать с мозговыми грыжами и мукоцеле. Лечение хирургическое - вылушивание дермоида вместе с капсулой.

Невус - родимые пятна бледно-желтого, коричневатого или почти черного цвета. Они бывают различной величины, иногда захватывают оба века. При прогрессировании этих пятен их необходимо иссечь либо подвергнуть диатермокоагуляции или радиоактивному облучению, так как иногда они злокачественно перерождаются.

Гемангиомы век, исходящие из кровеносных сосудов, могут иметь тенденцию к быстрому росту, что приводит к разрушению окружающих тканей. Гемангиомы занимают промежуточное место между доброкачественными и злокачественными новообразованиями. Большинство этих опухолей врожденные и возникают вследствие внутриутробного нарушения развития сосудистой системы; обычно они быстро растут в раннем детстве.

Выделяют капиллярные, кавернозные и рацемозные (ветвистые) гемангиомы век.

Капиллярная гемангиома имеет вид плоского пятна темно-красного цвета и состоит из расширенных поверхностных сосудов. Кавернозная гемангиома содержит тонкостенные полости, выстланные эпителием и заполненные кровью; она поднимается над уровнем кожи или распространяется в глубину. Ветвистая гемангиома встречается редко; она состоит из клубка расширенных и извитых сосудов артериального или венозного типа.

Среди многочисленных способов лечения гемангиом век наибольшее признание в последнее время получила диатермокоагуляция как в виде самостоятельного метода, так и в качестве дополнения к хирургическому удалению опухоли. Применяют оперативное удаление, рентгено- и радиотерапию.

Лимфангиомы век, исходящие из лимфатических сосудов, наблюдаются очень редко. Эти опухоли бледной окраски, напоминают по виду кисту и состоят из полостей, стенки которых покрыты эндотелием. Иногда новообразования достигают огромных размеров (врожденная лимфангиэктатическая слоновость). Нейрофиброматоз (болезнь Реклингхаузена) проявляется в форме плексиформной нейрофибромы (*neuroma plexiforme*), моллюсковой фибромы (*fibroma molluscum*) и половинной гипертрофии лица (*hemihypertrophia faciei*). Верхнее веко наиболее часто поражается плексиформной невромой. В утолщенном веке прощупываются плотные извилистые узловатые тяжи, соединяющиеся между собой (рис. 60). Моллюсковая фиброма века имеет вид мягких опухолей, сидящих или на широком основании, или на длинной ножке. При половинной гипертрофии лица, как показывает само название, гипертрофируется не только веко, но и вся половина лица. Пятна на коже цвета кофе с молоком, опухоли по ходу нервных стволов и кожные нейрофибромы - кардинальные признаки, не оставляющие сомнений в диагнозе. При стертых формах нейрофиброматоз нередко ошибочно диагностируют как фиброму века, лимфангиому или птоз. Большое значение для диагностики имеет рентгенография черепа и глазницы. При нейрофиброматозе века могут поражаться и глазница, и все отделы глазного яблока. Так как опухоль века прогрессирует и не только обезображивает больного, но и мешает зрению, показано иссечение опухолевидных тканей; нередко приходится прибегать к повторным операциям.



Рис. 60. Нейрофиброматоз. Семейный случай: *а* - плексиформная нейрофиброма верхнего века; *б* - кожная нейрофиброма в области грудной клетки

Приобретенные новообразования век

*Доброкачественные новообразования*

Из доброкачественных новообразований век, во-первых, заслуживают упоминания бородавки (*verrucae*), которые в настоящее время относят к вирусным заболеваниям, и папилломы. Из них могут развиваться карциномы, поэтому рекомендуется

их удаление. Если новообразование захватывает край века, методом выбора становится диатермокоагуляция, дающая отличный косметический эффект.

Кожный рог (*cornu cutd*) наблюдается редко. Иногда он достигает больших размеров и может обусловить нарушение функции глаза. По гистологической картине различают истинный кожный рог, содержащий сосочки, и ложный, в котором сосочков нет. Лечение кожного рога хирургическое или электрохирургическое.

Ксантелазма век (*xanthelasma*) встречается довольно часто, главным образом у пожилых женщин, обычно в виде плоских пятен лимонно-желтого цвета (см. рис. 61 на цв. вклейке). Значительно реже бывают узелковая и туберозная формы. В редких случаях все веки поражаются диффузной ксантелазмой.

Ксантелазма представляет собой очаговое скопление холестерина и обусловлена нарушением липидного обмена. Она наблюдается при гиперхолестеринемии, реже при диабете и желтухе. Необходимы лечение основного заболевания и антихолестериновая диета. Из косметических соображений ксантелазму можно или удалить, или подвергнуть диатермокоагуляции. При кожном роге и ксантелазме рекомендуется близкофокусная рентгенотерапия без предварительного удаления новообразования.

Липомы, фибромы и хондромы век наблюдаются исключительно редко, но иногда могут быть огромной величины. Чрезвычайно редко встречаются и смешанные опухоли века, состоящие из тройного вида элементов (липофиброхондрома).

#### *Злокачественные новообразования век*

Среди злокачественных опухолей век наиболее часто (до 96%) наблюдается рак кожи и век. Железистый рак и саркома век встречаются исключительно редко.

Рак кожи век клинически делят на 3 формы: поверхностную язвенную, бородавчатую, инфильтративную. Возможны переходы одной формы в другую и их сочетания. Наиболее часто на веках бывает язвенная форма рака; инфильтративная форма встречается менее чем в 10% случаев. Поверхностная язвенная форма (*ulcus rodens*) сначала представляет собой серый узелок, из которого постепенно развивается плоское образование с грубыми краями и изъязвившимся центром, покрытым струпом. Язвенная форма имеет относительно доброкачественное хроническое многолетнее течение, медленный поверхностный рост и позднюю инфильтрацию подлежащих тканей. Метастазов обычно не бывает, а если они и бывают, то только в регионарные лимфатические узлы.

Относительно доброкачественное течение свойственно и бородавчатой форме рака век.

Инфильтративная форма характеризуется быстрым течением и распространением на конъюнктиву, слезные пути, глазное яблоко, орбиту и придаточные пазухи носа. Часто наблюдаются метастазы как в регионарные лимфатические узлы, так и в отдельные органы.

Исходными моментами для развития рака кожи и век могут стать травмы, бородавки с последующим изъязвлением, повторное смазывание бородавок ляписом, фурункулы, ячмени, долго не заживающие язвы и нарывы, заболевание системной красной волчанкой, родимые пятна и др.

Диагностика начальных форм рака кожи и век может представить некоторые трудности. Бородавчатую форму приходится дифференцировать с папилломами, а язвенную - с волчанкой и гуммозной язвой. Иногда для дифференциальной диагностики необходима биопсия.

При гистологическом исследовании с наибольшей частотой (до 84%) определяется базально-клеточный рак; значительно реже выявляют спиноцеллюлярный рак, имеющий

склонность к инфильтративному росту. В большинстве случаев рак век развивается из покровного эпителия. Железистый рак, берущий начало из желез Молля, Цейса или Краузе, представляет исключительную редкость - в мировой литературе описаны лишь единичные случаи.

Особого упоминания заслуживает рак мейбомиевых желез, так как он встречается чаще, чем рак других желез века, и его распознавание очень затруднено. Эта форма рака, поражающая почти исключительно верхнее веко, имеет медленный безболезненный рост, причем и кожа, и конъюнктива долго остаются неизмененными. Спустя месяцы, а иногда и многие годы рак прорастает кожу века и конъюнктиву хряща, изъязвляется и может распространиться на глазное яблоко. В это время появляются метастазы в предушные и подчелюстные лимфатические узлы. Ввиду атипичного течения рак мейбомиевых желез в большинстве случаев ошибочно диагностируют или как папиллому, или как трахомоподобное заболевание, или как халазион.

Саркома век наблюдается очень редко. Непигментированная саркома век (лейкосаркома) встречается главным образом в детском и юношеском возрасте; значительно реже наблюдается пигментированная саркома (меланосаркома), как правило, у взрослых и стариков.

Саркома может исходить из кожи века, пигментных родимых пятен, круговой мышцы, хряща, конъюнктивы. Опухоль локализуется иногда и на двух веках или на всех четырех.

В начале своего развития саркома имеет вид мягкого или твердого узла, покрытого нормальной кожей. В дальнейшем опухоль быстро увеличивается, сростается с кожей, изъязвляется и прорастает в соседние участки век, в глазное яблоко и глазницу.

Течение саркомы крайне злокачественное; она дает метастазы не только в регионарные лимфатические узлы и кожу, но и во внутренние органы. Склонность к метастазированию особенно велика у меланосарком: генерализация процесса и кахексия наступают иногда так быстро, что больной умирает в течение нескольких месяцев.

Лейкосаркома может быть принята за амилоид век, и, наоборот, амилоид может производить впечатление саркомы. Ошибка обычно выясняется уже при разрезе - сплошная масса саркомы резко отличается от крошковидной структуры амилоида. Иногда саркому ошибочно диагностируют как флегмону век.

Меланосаркому приходится дифференцировать с врожденными пигментными пятнами, нейрофиброматозом и пигментным раком. Поскольку меланокарцинома и меланосаркома еще четко не разграничены, рекомендуется называть эти опухоли злокачественной меланомой.

*Лечение.* При выборе метода лечения рака кожи и век принимают во внимание стадию, распространенность и локализацию опухоли. Гистологическое строение рака кожи и век, очевидно, не имеет особого значения для эффективности лечения. Хирургическое лечение рака кожи и век в настоящее время применяют главным образом при небольших размерах опухоли, не проникающей в глубокие ткани и не захватывающей края век, хрящ или конъюнктиву. Хирургическое лечение показано также при рецидивах опухоли, активно-резистентном раке в запущенных случаях и инфильтративном росте в глазницу и ее костные стенки. В этих случаях обычно приходится прибегать к экзентерации глазницы.

Более широкие показания имеет электрохирургический метод, который дает хороший эффект тогда, когда обычное хирургическое лечение нецелесообразно - при локализации опухоли по краю век и у внутреннего угла глаза.

Рентгенотерапия проводится фракционным методом лучами различной жесткости и зависит от стадии и распространенности опухоли. Близкофокусную рентгенотерапию

считают лучшим методом лечения рака кожи век. При поверхностных формах рака кожи век хорошие отдаленные результаты дает применение пограничных лучей Букки. Необходимо остановиться и на пигментной ксеродерме (*xerodermapigmentosum*), так как в большинстве случаев она заканчивается злокачественным перерождением. В основе этого своеобразного дерматоза лежит повышенная чувствительность к солнечным лучам. Заболевание сопровождается сухостью и пигментацией кожи; в дальнейшем развиваются атрофические и рубцовые изменения, появляются изъязвления и папилломатозные образования, обычно подвергающиеся злокачественному перерождению. В 80% случаев заболевание развивается в первые 3 года жизни и крайне редко - у взрослых. Две трети всех больных, не достигнув 15-летнего возраста, умирают из-за кахексии.

*Ключевые слова*

Веки

Халазион

Ресницы

Абсцесс

Мейбомиевы железы

Флегмона

Сальные железы

Невус

Птоз

Ангиома

Трихиаз

Фиброма

Заворот

Липома

Выворот

Рак

Демодекс

Саркома

Ячмень

Ксеродерма

*Вопросы для самоконтроля*

1. Чем определяется легкое возникновение и быстрое распространение отеков, кровоподтеков и местных воспалительных процессов век?

2. Почему некоторые (укажите какие) врожденные аномалии развития век, а также врожденные и приобретенные аномалии положения век могут быть причинами тяжелых нарушений функций органа зрения?

3. Какая разница между мейбомиевым блефаритом и острым мейбомитом верхнего века?
4. В чем заключаются различия ячменя и халазиона?
5. В чем сходство и различия клиники абсцесса и флегмоны верхнего века?
6. Каковы методы лечения воспалительных заболеваний век?
7. Какие вирусные заболевания век вы знаете? В чем состоит их лечение?
8. Чем объясняется необходимость раннего хирургического лечения не только злокачественных, но и некоторых врожденных новообразований век?

## ГЛАВА 7. ПАТОЛОГИЯ СЛЕЗНЫХ ОРГАНОВ

Усвоив материал этой главы, вы должны знать:

- признаки заболевания слезной железы, клиническое течение и методы лечения;
- составные части слезоотводящего пути;
- врожденную и приобретенную патологию слезоотводящего пути;
- принципы лечения патологии слезных канальцев, слезного мешка и слезно-носового канала;
- возможные исходы и осложнения дакриоцистита новорожденных;
- принципы и методы последовательного лечения (массаж, промывание, зондирование и т.д.).

Врожденные аномалии развития слезной железы

Врожденные аномалии слезной железы проявляются в ее недостаточном развитии, гипертрофии, гипоили гиперфункции, а также в опущении или отсутствии.

При недостаточном развитии слезной железы или ее отсутствии глаз становится уязвимым для множества внешних воздействий, которые влекут за собой грубые и подчас необратимые изменения в переднем отделе глазного яблока - ксероз и потерю зрения. Реконструктивная операция заключается в пересадке в наружный отдел конъюнктивальной полости слюнной железы. Благодаря большому сходству физико-химического состава слезы и слюны слюнная железа обеспечивает сравнительно удовлетворительное состояние глаза.

При гиперсекреции слезной железы с постоянным и мучительным слезотечением проводят мероприятия, направленные на уменьшение продукции слезы: назначают склерозирующую терапию (электрокоагуляция, инъекции спирта, хинин-уретана, кипящего новокаина<sup>▲</sup> и др.), удаляют пальпебральную, а иногда и орбитальную часть железы или выполняют субконъюнктивальную перерезку выводных протоков.

Воспаление слезной железы

Воспаление слезной железы (*dacriodenitis*) может быть как острым, так и хроническим.

Острый дакриоденит (*dacriodenitis acuta*) возникает преимущественно вследствие эндогенного инфицирования (корь, скарлатина, паротит, брюшной тиф, ревматизм, ангина, грипп и др.). Процесс чаще односторонний, но бывает и двустороннее поражение слезной железы, особенно при паротите, пневмонии или тифе. Двустороннее заболевание чаще

встречается также во время эпидемических вспышек детских инфекций. Возникают припухание, покраснение и болезненность в области слезной железы, головная боль, разбитость, нарушение сна и аппетита, повышается температура. Веко приобретает характерную S-образную форму, вытянутую по горизонтали (см. рис. 62 на цв. вклейке). В течение 2-3 дней происходит дальнейшее увеличение как пальпебральной, так и орбитальной части слезной железы, что ведет к увеличению отечности и гиперемии века, хемозу, а также смещению глаза книзу и кнутри. Появляется неприятное двоение в глазах. Пальпация области железы очень болезненна. Выворот века и осмотр возможны только под наркозом. При исследовании определяется гиперемированная, инфильтрированная, отечная, плотная и увеличенная пальпебральная часть железы. В процесс могут вовлекаться регионарные лимфатические узлы, и тогда отечность распространяется на всю височную половину лица, глазная щель полностью закрывается, отмечается обильное слезотечение. Бурное течение болезни при сниженной сопротивляемости организма после перенесенной инфекции ведет к абсцессу или к еще более тяжелому осложнению - флегмоне, которая захватывает и ретробульбарное пространство. Однако чаще болезнь протекает доброкачественно, инфильтрат подвергается обратному развитию в течение 10-15 дней.

*Лечение* направлено на борьбу с общим заболеванием. При остром процессе показаны антибиотики (тригидрат ампициллина<sup>▲</sup>, оксациллина натриевая соль<sup>▲</sup>, олететрин<sup>▲</sup>, метациклин внутрь в возрастных дозах в 4-6 приемов; при необходимости внутримышечно бензилпенициллина<sup>▲</sup>, ампициллина<sup>▲</sup> или метициллина<sup>▲</sup> натриевую соль каждые 4-6 ч в возрастных дозах, сульфат гентамицина<sup>▲</sup> 2-3 раза в сутки внутримышечно и др.) и сульфаниламидные препараты (норсульфазол<sup>▲</sup>, сульфадимезин<sup>▲</sup>, этазол<sup>▲</sup> внутрь), симптоматические средства (анальгин<sup>▲</sup> внутрь или внутримышечно, ацетилсалициловая кислота, снотворные средства и др.). Местно показаны физиотерапия (сухое тепло, УВЧ, ультрафиолетовое облучение, электрофорез йода и др.), промывания конъюнктивальной полости подогретыми растворами антисептиков (фурацилин<sup>▲</sup> 1:5000, перманганат калия<sup>▲</sup> 1:5000 и др.), мази с сульфаниламидами и антибиотиками (10% сульфацил-натриевая мазь<sup>▲</sup>, 1% линимент синтомицина<sup>▲</sup>, 1% тетрациклиновая мазь<sup>▲</sup> и др.). По показаниям делают трансконъюнктивальную инцизию с последующим дренированием и инъекции новокаина<sup>▲</sup> с антибиотиками.

Синдром Сьегрена (Шегрена), Гужеро-Сьегрена (синдром сухого глаза)

Синдром Шегрена (синдром сухого глаза) - хроническое системное аутоиммунное заболевание с недостаточностью функций желез внешней секреции: слезной, потовых, слюнных и сальных. Данный синдром встречается преимущественно у женщин в климактерическом периоде или менопаузе, а также у молодых женщин с яичниковой недостаточностью.

Глазные симптомы обусловлены гипосекрецией слезной железы разной степени выраженности и часто имеют ведущее значение. Из-за недостаточного слезообразования возникают зуд, жжение, светобоязнь, чувство сухости и тяжести в глазах.

В течении болезни различают 3 стадии: гипосекрецию слезы с уменьшением содержания в ней лизоцима, сухой конъюнктивит, сухой кератоконъюнктивит. Соответственно этому при осмотре отмечают сухую бульбарную конъюнктиву с участками отторжения эпителия в области открытой глазной щели, раздражение конъюнктивы и скопление в нижнем своде густого, тягучего отделяемого с примесью эпителиальных клеток, перикорнеальную инъекцию, нитчатый кератит. Описаны случаи развития краевых язв роговицы с последующим возникновением иридоциклита, увеита, помутнения хрусталика, перфорации роговицы и гибелью глаза. Общие проявления синдрома сухого глаза обычно дебютируют несколько позже глазной патологии и включают признаки недостаточности функции потовых, слюнных и сальных желез. В одних случаях

развивается хронический полиартрит с деформацией мелких суставов кистей, в других - дисфункция околоушной железы с ее увеличением. При гипофункции слюнных желез больные ощущают мучительную сухость во рту, при гипофункции желез желудка возникает анацидность или ахилия, не считается исключением хроническая холецисто- и панкреатопатия. Возможны развитие ринита, фаринготрахеобронхита, вульвита, вагинита, ксеродермии, нарушение кальцификации зубов и костей. Отмечаются гипохромная анемия, сниженное количество железа в сыворотке крови.

Известны случаи развития болезни и у детей. Наиболее часто она развивается у больных системной красной волчанкой и системной склеродермией, а также у пациентов с серопозитивными высокоактивными формами ревматоидного артрита.

#### Злокачественные опухоли слезной железы

Среди всех новообразований человека первичные злокачественные опухоли встречаются достаточно редко - у 0,1% больных, а среди первичных опухолей глазницы их частота достигает 20%. Они практически равномерно распределяются во всех возрастных группах. Мужчины и женщины заболевают одинаково часто. Как и доброкачественные новообразования, злокачественные опухоли глазницы полиморфны по гистогенезу и малигнизации.

Клинически злокачественные опухоли проявляются диплопией, сначала транзиторным, затем постоянным отеком век (преимущественно верхнего), болями в пораженной глазнице. Экзофтальм нарастает быстро (в течение нескольких недель или месяцев). Сдавление сосудисто-нервного пучка в глазнице, деформация глаза, невозможность сомкнуть веки при резко нарастающем экзофтальме и хемозе приводят к быстрому разрушению роговицы. Морфологически выделяют несколько типов рака слезной железы: аденокарциному, развившуюся в плеоморфной аденоме, плеоморфную аденокарциному, мономорфную аденокарциному, мукоэпидермоидную карциному, смешанно-клеточную карциному и аденокистозную карциному (цилиндрома). Все виды, за исключением аденокарциномы в плеоморфной аденоме, следует рассматривать как спонтанную карциному в слезной железе. Аденокарцинома в плеоморфной аденоме развивается почти у половины больных с плеоморфной аденомой, в 2 раза чаще у женщин, обычно на 5-6-м десятилетии жизни.

Наряду с характерным для плеоморфной аденомы клеточным полиморфизмом появляются участки митозов, склонность к образованию сателлитов в узле опухоли. Иногда приходится исследовать множество срезов, прежде чем удастся выявить зоны озлокачествления. Опухоль растет медленно: с момента появления симптомов до обращения к врачу в среднем проходит 5 лет. Опухоль из гладкой становится бугристой, несмещаемой. В остальном клинические признаки мало отличаются от таковых при плеоморфной аденоме. Опухоль может инвазировать подлежащие кости. Метастазы встречаются нечасто (у 7% больных) и возникают в сравнительно отдаленные после операции сроки (через 7 лет).

Морфологические варианты аденокарциномы имеют инвазивный рост уже на самой ранней стадии. Опухоль врастает в ткань железы, растет вдоль нервных стволов и кровеносных сосудов. В аденокарциноме много митозов, клеточная пролиферация идет вдоль соединительнотканной стромы. Возможна плоскоклеточная дифференциация. Среди типичного для плеоморфной аденомы тканевого полиморфизма (тубулярные железистые, альвеолярные разрастания) определяются обширные поля солидного роста эпителия с обилием криброзных структур, кистозных полостей и отдельных эпителиальных комплексов, зажатых в гиалинизированной строме. Просветы протоков слезной железы облитерируются пролиферирующими клетками. Цитоплазма эозинофильна и менее гомогенна, чем в доброкачественных плеоморфных аденомах.

Аденокарцинома растет быстрее, чем плеоморфная аденома; анамнез составляет от нескольких месяцев до двух лет. Рано появляются опущение верхнего века, смещение глаза книзу или книзу и кнутри. В результате деформации глаза опухолью развивается миопический астигматизм. Часто отмечаются боль или дискомфорт в пораженной орбите, может быть слезотечение. Инвазивный рост приводит к прорастанию опухолью прилежащих костей с распространением в полость черепа, височную ямку. Происходит раннее метастазирование гематогенным путем или в региональные лимфоузлы.

Аденокистозная карцинома составляет треть всех случаев рака слезной железы, развивается у более молодых (25-45 лет).

Клеточная структура опухоли весьма различна. Преобладают мелкоклеточные поля с округлыми и овальными бесклеточными пространствами. Клеточные поля окружены гиалинизированной стромой. Между ними существует четкая демаркация. Опухоль серого цвета, может иметь тонкую капсулу, в которой присутствуют опухолевые тяжи. Часто капсула выражена очень слабо, только на отдельных участках. Впечатление инкапсулированности создает плотная структура карциномы. Диагноз устанавливают при гистологическом исследовании.

Опухоли этого типа менее склонны к распространению в прилежащие области, но значительно чаще метастазируют гематогенным путем, и прогноз гораздо хуже.

*Лечение* рака слезной железы - сложная задача. Многообразие взглядов определяется тяжестью прогноза. Наряду с радикальной точкой зрения, сторонники которой требуют экзентерации глазницы, существуют мнение о локальном иссечении опухоли с блоком прилежащих тканей в комбинации с лучевой терапией. Выбор метода лечения зависит от размеров и распространенности опухоли. В любом случае лечение должно начинаться как можно раньше и быть комбинированным (хирургическое и лучевое). Тактика лечения зависит от точности диагностики. Если характер опухоли известен до операции (результаты цитологического исследования), лучевая терапия может предшествовать хирургическому вмешательству.

Прогноз при всех аденокарциномах слезной железы плохой.

Патология слезоотводящих путей

Врожденные и приобретенные изменения слезоотводящих путей

Аномалии слезоотводящих путей являются, как правило, следствием недоразвития или задержки обратного развития определенных морфологических структур во внутриутробный период. В первые недели и месяцы после рождения врожденные дефекты могут оставаться незамеченными, так как слезы у ребенка очень мало, ее хватает лишь на увлажнение конъюнктивы и роговицы. Лишь с 2-месячного возраста, с началом функционирования слезной железы под влиянием симпатической нервной системы, можно обнаружить (при спокойном поведении ребенка) слезостояние или слезотечение.

Врожденной патологией начального отдела слезоотводящих путей у детей является отсутствие или недоразвитие слезных точек (атрезия). При этом слезная точка может быть развита, но прикрыта эпителиальной точкой. Возможно отсутствие слезной точки или слезных точек и слезных канальцев. Встречается и эктопия слезных точек (атипичное положение).

Атрезия и эктопия только одной слезной точки, нижней или верхней, клинически могут не проявляться ввиду компенсации слезоотведения имеющейся слезной точкой. Обычно патология выявляется случайно при профилактических осмотрах. В лечении такие

пациенты не нуждаются. Отсутствие обеих слезных точек проявляется слезостоянием и слезотечением.

Приобретенная патология слезных точек и канальцев составляет около 3,5-11,3% всей патологии слезоотводящих путей.

Наиболее частой приобретенной патологией слезных точек и канальцев являются стриктуры и облитерации. Заращение нижнего слезного канальца составляют около 10% всей патологии слезоотводящих путей. Сужение или заращение чаще локализуется в устье слезных канальцев, но встречается и в средней трети, и в наружной части канальца.

В этиологии поражения слезных канальцев и точек многие авторы придают значение блефаритам и конъюнктивитам. Кроме того, функцию слезных точек и канальцев нередко нарушает дакриоцистит.

Самой тяжелой и трудноизлечимой патологией слезоотводящих путей остается комбинированное поражение слезных канальцев, слезного мешка и слезно-носового канала. Процент выздоровления этих больных, по данным различных авторов, обычно не превышает 25-30. Это объясняется в основном повторной облитерацией слезных канальцев и слезно-носового протока.

Одной из причин нарушения слезоотведения у детей и взрослых, которая встречается нечасто, является облитерация слезных канальцев и слезно-носового канала вследствие их повреждения при неосторожном зондировании или промывании слезоотводящих путей. Чаще такие повреждения встречаются при повторных манипуляциях на слезных канальцах. Дети нередко повреждают слезоотводящие пути. Наиболее часто встречаются повреждения слезных точек и канальцев при ранениях век. Первичная хирургическая обработка таких ранений должна включать пластику поврежденных слезных канальцев.

Наиболее часто нарушения слезоотведения у новорожденных и детей грудного возраста связаны с узким устьем слезно-носового канала, узкой шейкой, сужением места перехода слезного мешка в канал, дивертикулами, складками, клапанами. В этиологии и патогенезе дакриоциститов у детей играет роль комплекс факторов - анатомо-топографические особенности слезоотводящих путей, патология носа, нарушение носового дыхания и т.д.

Выделяют следующие причины нарушений слезоотведения у детей:

- закрытие слезно-носового канала эмбриональной тканью;
- костные аномалии развития и расположения слезно-носового канала;
- аномалии развития и расположения век, слезных точек и канальцев;
- аномалии развития и расположения слезного мешка;
- аномалии строения носа;
- заболевания слизистой оболочки носа и глаз;
- повреждение слезоотводящих путей;
- комбинированные изменения слезоотводящих путей;
- приобретенная патология слезных точек, канальцев, слезно-носового канала.

*Лечение* патологии слезных точек и канальцев. Лечение заболеваний слезных канальцев представляет собой трудную задачу.

Основной жалобой и признаком стриктур и облитерации слезных канальцев, а также атрезии слезных точек являются упорное слезостояние и слезотечение.

Диагностика и выбор тактики и методики лечения осуществляются на основе комплексных исследований.

Для диагностики атрезии слезных точек используют биомикроскопию, а также канальцевую и носовую пробы (при наличии одной слезной точки).

Канальцевую пробу проводят для определения присасывающей функции слезных канальцев, для чего в конъюнктивальный мешок впускают 1-2 капли 2% колларгола<sup>▲</sup>. Канальцевая проба положительная, если эвакуация раствора из конъюнктивальной полости занимает менее 5 мин; при надавливании на область слезного мешка из слезных точек выделяется капля раствора.

При замедленной канальцевой пробе время эвакуации более 5 мин, но жидкость проходит в слезный мешок (после надавливания на область слезного мешка из слезных точек выделяется жидкость).

При отрицательной канальцевой пробе раствор колларгола<sup>▲</sup> из конъюнктивальной полости не эвакуируется (при надавливании на область слезного мешка колларгол<sup>▲</sup> из слезных точек не выделяется).

Для исключения или подтверждения сочетанного поражения слезных канальцев и слезного мешка проводят носовую пробу; ее оценивают по времени появления 2% раствора колларгола<sup>▲</sup> в носу под нижней носовой раковиной. Ватный тампон (жгут) на зонде вводят под нижнюю носовую раковину на глубину 2,5-3 см от входа в нос. Носовая проба считается положительной, если время появления раствора в носу не превышает 10 мин и тампон окрашивается в коричневый цвет.

При замедленной пробе жидкость появляется в носу в промежутке от 20 до 30 мин.

При отрицательной пробе раствор колларгола<sup>▲</sup> не проходит в нос и после 30 мин от начала исследования.

При недостаточной четкости результатов канальцевой и носовой проб делают промывание и бужирование слезоотводящих путей.

Бужирование позволяет уточнить уровень и протяженность поражения, а промывание - оценить состояние других отделов слезоотводящего пути. Если промывная жидкость свободно проходила в носоглотку, то слезный мешок и слезно-носовой канал функционируют нормально.

В последующем проводят контрастную рентгенографию слезо-отводящих путей с йодолиполом, которая дает дополнительную информацию о состоянии слезного мешка и слезно-носового канала.

Лечение атрезии слезных точек хирургическое, выбор метода зависит от вида патологии.

При закрытии слезной точки слизистой пленкой достаточно провести крестообразный разрез ее или проколоть ее острым коническим зондом, а в послеоперационном периоде в течение 2-3 дней проводить бужирование слезной точки.

При отсутствии слезной точки показана ее пластика. Перпендикулярно краю века делают разрез глубиной до 5 мм в 2-3 мм от слезного бугорка. Обнаружив слезный каналец, формируют слезную точку, выкраивают конъюнктивальный лоскут треугольной формы. В

послеоперационном периоде в течение 3-5 дней проводят бужирование сформированной слезной точки.

Наиболее неблагоприятно отсутствие слезной точки и слезного канальца. Хирургическое лечение при этом сложное. Возможная неэффективность этих операций заставляет проводить их не ранее 14-15 лет.

Лечение облитерации и стриктур слезных канальцев хирургическое. Выбор метода операции зависит от состояния всего слезо-отводящего пути. При поражении только в слезных канальцах проводится пластика слезных канальцев с временной их интубацией силиконовым кольцевым капилляром сроком до двух лет.

Стеноз слезно-носового канала. Длительный воспалительный процесс в слезоотводящих путях у детей и взрослых нередко приводит к стенозу и облитерации слезно-носового канала, а в дальнейшем становится причиной хронического дакриоцистита, который уже требует сложного оперативного вмешательства - дакриоцисториностомии.

Больным, которым ранее неоднократно проводили зондирование и промывание слезоотводящих путей с кратковременным улучшением, показано тщательное обследование с целью выявления и лечения ЛОР-патологии. После этого следует провести курсовое лечение, включающее зондирование слезно-носового канала с последующим промыванием слезоотводящих путей раствором, состоящим из равных частей 2% раствора новокаина<sup>а</sup>, 1% раствора химотрипсина и 2,5% раствора гидрокортизона.

*Консервативное лечение.* После трехкратной инсталляции в конъюнктивальную полость 1% раствора дикаина<sup>а</sup> через верхний слезный канал в слезно-носовой канал проводят зонд Боумена № 1 и оставляют его там на 25-30 мин. После извлечения зонда промывают слезоотводящие пути через верхнюю слезную точку раствором, состоящим из равных частей 2% раствора новокаина<sup>а</sup>, 1% раствора химотрипсина и 2,5% раствора гидрокортизона. Через 3 дня процедуру повторяют. Всего проводят 5 процедур с интервалом 3-4 дня. Если в процессе зондирования зонд Боумена № 1 начинает проходить свободно, то его заменяют зондом № 2. Для проверки результатов лечения больных необходимо обследовать через 1 мес. При необходимости курс лечения повторяют. При неэффективности повторного курса лечения проводят временную интубацию носослезного канала силиконовым капилляром.

#### Дакриоцистит новорожденных

Причиной дакриоцистита новорожденных являются аномалии развития носового устья слезно-носового канала, который в таких случаях заканчивается слепым мешком. В связи с нарушением слезоотведения развивается слизисто-гнойный или, чаще, гнойный дакриоцистит. Микрофлора конъюнктивальной жидкости находит в слезном мешке благоприятную питательную среду в виде желеобразной массы (состоящей из слизи и омертвевших эмбриональных клеток), заполняющей мешок и слезно-носовой канал. Обычно в первые дни и недели после рождения желеобразная пробка самостоятельно устраняется и просвет слезно-носового канала освобождается. Удаление пробки затруднено при сужении носового устья слезно-носового канала, а также при наличии кольцевидных складок в слизистой оболочке канала. Удаление пробки и восстановление просвета канала затруднены при закрытом носовом устье (слепой конец). Этот нижний конец слезно-носового канала, находящийся позади переднего конца нижней носовой раковины, закрыт до 8 мес гестации.

Когда имеются неблагоприятные анатомические или патологические условия или пленка, закрывающая устье, очень толстая, просвет носослезного канала не открывается и развивается дакриоцистит.

Клиническая картина дакриоцистита новорожденных в некоторой степени однообразна: через несколько дней после рождения появляется незначительное слизистое или слизисто-гнойное отделяемое в конъюнктивальной полости одного или обоих глаз, слезостояние, слезотечение (редко) в сочетании с небольшой гиперемией конъюнктивы, что часто смешивают с конъюнктивитом. Незаметно также припухание в области слезного мешка. Кардинальным признаком дакриоцистита становится выделение слизисто-гнойного содержимого через слезные точки при надавливании на область слезного мешка. Иногда этого симптома нет, что может быть связано с предшествующей медикаментозной терапией, но повторные исследования с проведением пробы Веста, промыванием помогают установить диагноз.

Лечение дакриоцистита новорожденных необходимо начинать сразу после его выявления.

Схема поэтапного лечения детей с врожденным дакриоциститом

Вид лечения	Возраст проведения	Частота	Продолжительность, нед
Массаж слезного мешка	С рождения	Ежедневно	2-3
Промывание слезных путей	С 1 мес	Через 1-2 дня	1-2
Ретроградное зондирование слезно-носового канала	С 2 мес	Через 5-7 дней	До 2-3
Зондирование слезно-носовых путей сверху	С 4 мес (при необходимости независимо от возраста)	Через 7 дней	До 2-3
Эндонозальная дакриоцисторинотомия	С 2-3 лет	-	-

Поэтапное, последовательное лечение дакриоцистита новорожденных с эндонозальным зондированием приводит к выздоровлению в 98% случаев.

Поздно выявленный и несвоевременно леченный дакриоцистит новорожденных приобретает хроническое течение, осложняясь множественными плотными сращениями в слезно-носовом канале, дилатацией, а нередко абсцессом и флегмоной слезного мешка, которые значительно снижают эффективность консервативного лечения и требуют оперативного вмешательства.

#### Флегмона слезного мешка

С выходом воспалительного процесса за пределы слезного мешка его вялое хроническое течение становится бурным (*phlegmona sacci lacrymales*). Высоковирулентные бактерии могут проникнуть из слезного мешка в окружающую клетчатку.

Флегмона слезного мешка проявляется нарушением общего состояния: гипертермией, недомоганием, головной болью. Локальная симптоматика заключается в гиперемии и отеке окружающих слезный мешок тканей, при развитии процесса эти явления распространяются на область век и переносятся. В процессе абсцедирования появляется флюктуация над областью слезного мешка, и при саморазрешении процесса (вскрытии абсцесса) образуются свищи. Иногда гной прорывается не наружу, а в полость носа через слезно-носовой канал или через разрушенную гнойным процессом слезную кость, в результате чего может

образоваться внутриносовая фистула. У маленьких детей флегмона всегда сопровождается лихорадкой и может осложниться сепсисом.

В последнее время при дакриоцистите новорожденных флегмона появляется уже в первые дни жизни ребенка.

*Лечение* флегмоны слезного мешка проводят по схеме, применяемой при дакриоцистите новорожденных, за исключением массажа. Зондирование и последующее промывание следует производить безотлагательно и осторожно в связи с воспалением окружающих слезный мешок тканей и возможностью попадания промывной жидкости за пределы слезного мешка.

Для предотвращения генерализации процесса целесообразно назначение антибиотиков широкого спектра действия парентерально.

Хронический дакриоцистит развивается у детей чаще вследствие недоразвития или облитерации слезно-носового канала при нелеченом дакриоцистите новорожденных. У взрослых в отличие от детей развитие хронического дакриоцистита связано с длительным воспалительным заболеванием полости носа и его придаточных полостей или травмой лица.

Заподозрить хронический дакриоцистит можно при неэффективности или кратковременной эффективности лечения у детей. Для окончательного установления диагноза необходимо рентгенологическое исследование - рентгенография слезных путей с йодо-липолом.

Тактика лечения хронического дакриоцистита зависит от изменений слезоотводящих путей, выявленных на рентгенограммах. При облитерации слезно-носового канала показано хирургическое лечение.

Хирургическое лечение хронического дакриоцистита заключается в создании соустья между слезным мешком и полостью носа - дакриоцисториностомии, которую можно выполнить как снаружи, так и эндоназально. У детей и взрослых целесообразна эндоназальная дакриоцисториностомия. Время такой операции сокращается, что немаловажно в связи с возрастом пациентов и использованием интубационного наркоза. Эндоназальная дакриоцисториностомия позволяет учитывать анатомические соотношения в полости носа и высококосметична, так как не оставляет наружных послеоперационных рубцов.

Хирургическое лечение хронического дакриоцистита у детей целесообразно производить не ранее 3-5-летнего возраста, поскольку формирование лицевого скелета связано с возможностью облитерации соустья. До операции следует проводить массаж слезного мешка и закапывать дезинфицирующие капли. У взрослых хирургическое лечение проводят после выявления непроходимости слезно-носового канала.

*Ключевые слова*

Слезная железа

Слезные точки и каналы

Дакриоаденит

Слезно-носовой канал

Слезотводящие пути

Дакриоцистит

### *Вопросы для самоконтроля*

1. На какие основные части подразделяются слезоотводящие пути?
2. Какие изменения бывают при дакриoadените?
3. Какие кардинальные признаки дакриоцистита новорожденных вам известны?
4. Какие осложнения могут быть при нелеченом дакриоцистите?
5. Какие основные этапы лечения дакриоцистита вам известны?
6. Какие исследования помогают выявить патологию слезоотводящих путей?

## **ГЛАВА 8. ПАТОЛОГИЯ КОНЬЮНКТИВЫ**

Усвоив материал этой главы, вы должны знать:

- анатомо-физиологические особенности, основные функции конъюнктивы;
- жалобы, предъявляемые больными конъюнктивитом;
- методы обследования конъюнктивы;
- общие объективные признаки конъюнктивитов;
- инфекционные заболевания, при которых могут возникать конъюнктивиты;
- характерные симптомы дифтерийного, гонорейного, аденовирусного, бактериального конъюнктивитов;
- симптомы трахомы и ее осложнений;
- основные лекарственные средства, используемые для лечения конъюнктивитов;
- меры профилактики воспалительных заболеваний конъюнктивы.

Выделяют 3 основные группы заболеваний конъюнктивы: воспаление, дистрофия и новообразования. Воспалительными заболеваниями (конъюнктивиты), по данным литературы, страдают 30-40% больных, обращающихся за медицинской помощью по поводу патологии глаз. Большинство конъюнктивитов заразны и подчас принимают характер эпидемий.

### Конъюнктивиты экзогенной этиологии

Диагностика воспалительных заболеваний соединительной оболочки глаза включает оценку жалоб больного, изучение анамнеза заболевания, анализ данных, полученных при объективном исследовании глаз. Больные конъюнктивитами жалуются на светобоязнь, слезотечение, отделяемое из глаз (серозное, слизистое или гнойное), чувство инородного тела под веками, покраснение глаз, склеивание ресниц по утрам. Местные симптомы нередко сочетаются с общими: катаром верхних дыхательных путей, повышением температуры, головной болью, увеличением предушных или подчелюстных лимфоузлов. При сборе анамнеза необходимо выявить начало и предполагаемые причины заболевания, определить субъективные симптомы заболевания и время их появления, сезонность, контакты, профессиональные вредности, наличие заболеваний смежных с глазом областей (ринит, стоматит, фарингит и др.), а также склонность к аллергии. Объективное исследование больного конъюнктивитом должно включать исследование остроты зрения без коррекции и с коррекцией. При наружном осмотре глаза и его придатков оценивают состояние век, определяют отек и его выраженность, цвет кожных покровов, ширину

глазной щели (нормальная или сужена), наличие или отсутствие отделяемого. Последовательно осматриваются все отделы конъюнктивы (глазного яблока, сводов и век) с использованием метода бокового освещения. Применяют простой выворот век и биомикроскопию. При конъюнктивитах в воспалительный процесс может вовлекаться роговица, поэтому важное значение приобретает дифференциальная диагностика инъекции глаза. Различают 4 вида покраснения (инъекции) глаза: конъюнктивальную, перикорнеальную, смешанную и застойную.

Конъюнктивальная инъекция характеризуется покраснением слизистой оболочки глазного яблока, интенсивность которой уменьшается в направлении от сводов конъюнктивы к лимбу, ярко-красным цветом, набуханием и разрыхленностью слизистой оболочки. Не виден рисунок мейбомиевых желез. Отдельные сосуды хорошо видны и смещаются вместе с конъюнктивой.

Перикорнеальная инъекция является признаком заболевания или повреждения роговицы, склеры, радужки или ресничного тела. Она почти всегда располагается в глубоких слоях склеры, чаще всего в области склеры у лимба, т.е. соответствует месту петливой сосудистой сети, образованной из ветвей мышечных и задних цилиарных длинных артерий. Она имеет синюшно-розовый оттенок, расположена вокруг роговицы в виде кольца различной ширины, уменьшается по направлению к периферии. Отдельные сосуды не видны, а следовательно, не может быть и речи об их смещаемости и сдавлении. Смешанная инъекция характеризуется сочетанием конъюнктивальной и перикорнеальной инъекций. Застойная инъекция описана в разделе, посвященном патологии внутриглазного давления.

Чтобы отличить конъюнктивальную инъекцию от перикорнеальной, в сомнительных случаях используют пробу со стеклянной палочкой или пробу с закапыванием раствора эpineфрина (адреналина<sup>▲</sup>). Плоским концом стерильной стеклянной палочки прижимают расширенные сосуды конъюнктивы, покрывающей глазное яблоко, к склере. Затем этой же стеклянной палочкой стараются сместить сосуды конъюнктивы относительно склеры. В случае конъюнктивальной (поверхностной) инъекции сосуды под стеклянной палочкой сдавливаются и глаз бледнеет. Расширенные сосуды конъюнктивы легко смещаются относительно склеры. При перикорнеальной (глубокой) инъекции при обычном исследовании отдельные сосуды не видны, они не могут быть сдавлены или смещены стеклянной палочкой.

Закапывание в конъюнктивальный мешок 1-2 капель 0,1% раствора эpineфрина (адреналина<sup>▲</sup>) через 1-2 мин приводит к резкому сужению сосудов и значительному уменьшению гиперемии конъюнктивы при поверхностной инъекции. При перикорнеальной инъекции сосуды, расположенные в эписклере, не суживаются и интенсивность покраснения глаза после закапывания эpineфрина не меняется.

Диагностика конъюнктивита не вызывает затруднений. На основании клинической картины установить этиологию процесса затруднительно. Поэтому при всяком воспалении желателно взять мазок с конъюнктивы или сделать соскоб. Полученный материал можно немедленно покрасить и посмотреть под микроскопом (бактериоскопический метод) или сделать посев на питательную среду, отправить в лабораторию для исследования микрофлоры и определения чувствительности отделяемого к антибиотикам (бактериологическое исследование). Полученные результаты позволят правильно назначить лечение.

В зависимости от клинической картины выделяют бактериальные конъюнктивиты (см. рис. 63 на цв. вклейке): эпидемический Коха-Уикса, пневмококковый, стафилококковый, стрептококковый, диплобациллярный, гонококковый, дифтерийный, конъюнктивит при

кори и вирусные конъюнктивиты: эпидемический, эпидемический геморрагический, аденовирусный, герпетический.

#### Острые микробные конъюнктивиты

Эпидемический конъюнктивит Коха-Уикса. Возбудитель - бактерия Коха-Уикса (*Haemophilus conjunctivitis*). Заболевание чрезвычайно контагиозно. Обычно поражаются целые семьи, а если инфекция заносится в ясли или детские сады, то заболевает большая часть детей. Эпидемии этого заболевания распространены во всех странах с теплым и жарким климатом.

Инфекция передается контактным путем через загрязненные руки, одежду, белье и другие зараженные предметы. Переносчиком болезни могут быть мухи. После клинического выздоровления больные могут оставаться бактерионосителями и поддерживать эндемичность инфекции.

Заболевание начинается внезапно с покраснения конъюнктивы век и глазного яблока, слезотечения и светобоязни. Утром больной не может раскрыть веки, так как края их склеены высохшим отделяемым. В первый день отделяемое скудное слизистое, затем становится гнойным и обильным. Обычно поражаются оба глаза, причем второй заболевает через несколько часов или через 1-2 дня после первого. Характерным признаком острого эпидемического конъюнктивита является вовлечение в процесс конъюнктивы глазного яблока, которая резко краснеет и отекает. В ней отмечаются петехиальные кровоизлияния. В пределах открытой глазной щели утолщенная и отечная конъюнктивальная склера выглядит как два бледных сероватых островка треугольной формы, обращенных основанием к лимбу. Сильный отек конъюнктивы наблюдается в области нижней переходной складки. Часто возникают значительный отек век, недомогание, повышение температуры, насморк, головная боль. Особенно бурно заболевание протекает у детей, у которых нередко в процесс вовлекается роговица, где образуются поверхностные инфильтраты. В этих случаях заболевание сопровождается светобоязнью, слезотечением, блефароспазмом и гнойным отделяемым.

В части случаев заболевание протекает в стертой форме при умеренно выраженных явлениях воспаления с незначительной гиперемией конъюнктивы и небольшим количеством слизистого и слизисто-гнойного отделяемого. Болезнь продолжается 5-6 дней. При осложнении со стороны роговицы она может протекать значительно дольше. По мере угасания явлений конъюнктивита инфильтраты в роговице быстро и бесследно рассасываются.

*Профилактика.* Необходимы выявление бактерионосителей и тщательная их санация с бактериологическим контролем. В эндемичных районах всем детям в весенне-летний период следует проводить профилактические инстилляциии 20% раствора сульфацил-натрия<sup>\*</sup> или раствора антибиотиков (витабакт<sup>\*</sup>, офтаквикс<sup>\*</sup>, ципрофлоксацин, тобрекс<sup>\*</sup>, тобрекс 2Х<sup>\*</sup>). Заболевшие должны быть немедленно изолированы, контактные подлежат профилактическому лечению.

Пневмококковый конъюнктивит наблюдается преимущественно у детей и имеет некоторые особенности. Отмечаются отек век, точечные геморрагии на конъюнктиве склеры. На слизистой оболочке век и нижнего свода образуются белесовато-серые пленки, которые легко снимаются влажной ватой. После их удаления обнажается разрыхленная, но не кровоточащая конъюнктивальная склера. Часто в процесс вовлекается роговица. В поверхностных слоях перилимбальной области образуются мелкие инфильтраты, которые затем эрозируются, но не оставляют после себя стойких помутнений. Среди детских коллективов заболевание может носить эпидемический характер.

*Лечение.* Повязку не следует накладывать, под повязкой невозможны мигательные движения глаз, способствующие эвакуации отделяемого из конъюнктивальной полости. Назначают частые промывания конъюнктивальной полости антисептическими растворами (растворы перманганата калия 1:5000, фурацилина<sup>▲</sup>1:5000). В глаз закапывают не реже 4-6 раз в день 30% раствор сульфацил-натрия<sup>▲</sup>, растворы антибиотиков широкого спектра действия, фторхинолонов (ципрофлоксацин, офтаквикс<sup>▲</sup>, моксифлоксацин, офлоксацин) закладывают за веки мазь (1% эритромициновая<sup>▲</sup>, 1% тетрациклиновая<sup>▲</sup>, 1% эмульсия синтомицина<sup>▲</sup>).

*Профилактика* острого конъюнктивита заключается в соблюдении правил личной гигиены (не касаться глаз немытыми руками, не использовать чужое полотенце или постельное белье). Больные дети не должны посещать школу или дошкольные учреждения. Всем лицам, находившимся в контакте с больным, профилактически рекомендуется в течение 2-3 дней закапывать в глаза 30% раствор сульфацил-натрия<sup>▲</sup> или 0,3% раствора тобрекса<sup>▲</sup>. До прекращения гнойных выделений из глаз необходимо ежедневно менять полотенце, постельное белье.

Гонококковый конъюнктивит (гонобленнорея) развивается при попадании в конъюнктивальный мешок гонококка (*Neisseria gonorrhoeae*) (см. рис. 64 на цв. вклейке). Гонобленнорея - тяжелое заболевание конъюнктивы, весьма опасное для роговицы. Клинически различают гонобленнорею новорожденных, детей и взрослых. Заражение новорожденного возможно при прохождении плода через родовые пути больной гонореей матери или через предметы ухода за ребенком. Детская гонобленнорея чаще встречается у девочек при несоблюдении ими гигиенических правил. У взрослых заражение происходит при заносе в глаз загрязненными руками отделяемого из половых органов.

Гонобленнорея новорожденных развивается обычно на 2-3-й день после рождения. Появляется выраженный синюшно-багровый отек век. Припухшие веки становятся плотными, их почти невозможно открыть для осмотра глаза. При этом из глазного яблока изливается кровянистое отделяемое цвета мясных помоев. Конъюнктура резко гиперемирована, инфильтрирована, разрыхлена и легко кровоточит. Через 3-4 дня отек век уменьшается, веки становятся на ощупь мягкими, тестоватыми. Выделения из глаз гнойные, обильные, сливкообразной консистенции, желтого цвета.

Исключительная опасность гонобленнореи заключается в поражении роговицы. Отечные веки и конъюнктура сдавливают роговицу и нарушают ее питание. Эпителий роговицы мацерируется, и при обильном гнойном отделяемом легко возникают гнойные язвы. Роговица становится матовой. На этом фоне появляется желтовато-серый инфильтрат, который вскоре распадается, превращаясь в язву. Течение язвы может быть различным. Достигнув известных размеров, она может очиститься, зарубцеваться и превратиться в бельмо. Гнойная язва может привести к быстрому расплавлению и перфорации роговицы. Инфекция проникает в полость глаза и влечет развитие эндофтальмита или панофтальмита с последующей атрофией глазного яблока. Следует отметить, что к столь грозным осложнениям гонококковый конъюнктивит у новорожденных приводит сравнительно редко.

Гонобленнорея у взрослых протекает тяжелее, чем у новорожденных. Она сопровождается общими симптомами: лихорадочным состоянием, поражением суставов, мышц, нарушением сердечной деятельности. Хотя у взрослых поражается обычно один глаз, приведенные выше осложнения со стороны роговицы и других отделов глазного яблока у них встречаются чаще и заканчиваются образованием грубых бельм, атрофией глазного яблока с неизбежной слепотой.

Гонобленнорея у детей протекает легче, чем гонококковый конъюнктивит у взрослых, но тяжелее, чем у новорожденных. У детей старшего возраста при гонобленнорее нередко в процесс вовлекается роговица. Так же как и у взрослых, чаще поражается один глаз.

Диагностика обычно не вызывает затруднений, так как клиническая картина очень характерна. Для подтверждения диагноза необходимо лабораторное исследование отделяемого из конъюнктивальной полости на гонококк. При дифференциальной диагностике гонобленнореи с хламидиозной бленнореей необходимо учитывать, что хламидиозная развивается не ранее чем через 7-10 дней после рождения. Конъюнктивит при этом более легкий со скудным или умеренным слизисто-гнойным отделяемым.

*Лечение* общее и местное. Общее лечение состоит в назначении сульфаниламидных препаратов и антибиотиков широкого спектра в дозах, соответствующих возрасту. Местно назначают частые промывания глаз раствором калия перманганата 1:5000, через каждые 1-2 ч закапывают раствор натриевой соли бензилпенициллина\* в разведении 10000 ЕД в 1 мл, или растворы других антибиотиков, или 30% раствор сульфацил-натрия\*. На ночь за веки закладывают мазь или лекарственные пленки, содержащие сульфаниламиды или антибиотики. Лечение следует продолжать до полного клинического выздоровления и отрицательных результатов исследования содержимого конъюнктивальной полости на гонококк. Лечение сокращает сроки заболевания до нескольких дней. Прогноз при своевременном и энергичном лечении благоприятный. Лечение предупреждает развитие осложнений со стороны роговицы и исключает тем самым возможную слепоту или понижение зрения. В нашей стране до 1917 г. гонобленнорея была причиной слепоты примерно в 10% случаев. В настоящее время благодаря повсеместно действующей строгой системе профилактических мероприятий у новорожденных гонобленнорея стала редкостью.

*Профилактика.* По существующему в России законодательству (приказ Министерства здравоохранения РФ № 345 от 26.11.97) профилактика гонобленнореи у новорожденных является обязательной. Сразу после рождения ребенку протирают веки ватным тампоном, смоченным дезинфицирующим раствором (фурацилин\*1:5000, риванол\* 1:5000), и закапывают в каждый глаз 1 каплю 30% раствора сульфацил-натрия\*. Закапывание повторяют трехкратно в течение 1 ч.

Главным в профилактике гонобленнореи новорожденных являются тщательное многократное обследование беременных, их своевременное и активное лечение в женских консультациях. У взрослых и детей при поражении гонококковым конъюнктивитом одного глаза профилактика заражения здорового глаза заключается в соблюдении правил личной гигиены.

Дифтерийный конъюнктивит вызывается коринебактерией дифтерии (*Corynebacterium diphtheriae*). Заболевание обычно развивается в сочетании с дифтерией зева, носа, гортани, но возможны и первичные поражения глаза. В настоящее время болезнь встречается крайне редко и, как правило, у не привитых против дифтерии детей и взрослых. Возбудителю свойственна очень высокая токсигенность, он способен вызывать воспаление со значительным отеком тканей и образованием фибринозно-некротических пленок.

Заболевание начинается сильным отеком, гиперемией, болезненностью и уплотнением век. Вывернуть веки невозможно. Удастся только несколько развести их, при этом из глазной щели выделяется мутная жидкость с хлопьями. На краях век видны серые налеты-пленки, которые распространяются на конъюнктиву век и конъюнктиву глазного яблока. Пленки плотно спаяны с подлежащей тканью, удаление их затруднительно. На местах насильственно оторгнутых пленок слизистая оболочка кровоточит. Пораженные участки конъюнктивы некротизируются и через 7-10 дней от начала заболевания начинают

отпадать. В период отторжения пленок отделяемое становится гнойным. Отек век уменьшается, воспаление идет на убыль, и приблизительно через 2-3 нед процесс заканчивается образованием звездчатых рубцов. При поражении конъюнктивы склеры в местах контакта эрозий могут образоваться сращения век с глазным яблоком - симблефарон. Наиболее опасным осложнением является вовлечение в процесс роговицы. Из-за сдавления плотными отечными веками и токсического воздействия трофика роговицы нарушается. В ней появляются множественные инфильтраты, некротические эрозии, превращающиеся в гнойные язвы. В тяжелых случаях наступает прободение роговицы, глаз погибает от эндофтальмита или панофтальмита. Заболеванию присущи общие признаки дифтерии. Даже при локализации процесса только в глазу у больных отмечаются общая интоксикация, высокая температура тела, увеличение и болезненность регионарных лимфатических узлов и др.

Диагностика может быть затруднена, так как возможны легкие формы проявления болезни с образованием менее плотных пленок или даже без них. Следует учитывать и возможность образования пленок при конъюнктивитах другой этиологии (пневмококковый конъюнктивит, вирусные конъюнктивиты). Пленки при этих заболеваниях удаляются легко без кровотечения. Окончательный диагноз основывается на данных бактериологического исследования, хотя и при этом надо иметь в виду морфологическое сходство дифтерийной палочки с палочкой ксероза, сапрофитирующей в конъюнктивальной полости.

*Профилактика и лечение.* Больного изолируют в боксе инфекционного отделения. Противодифтерийную сыворотку (6000-12000 ЕД) вводят (по Безредке) даже в сомнительных случаях. Применяют антибиотики широкого спектра действия парентерально и местно, витамины А и комплекса В внутрь и местно в каплях. Местно в начале болезни назначают частые промывания глаз растворами калия перманганата (1:5000), закапывание в глаз растворов альбумида<sup>а</sup> или антибиотиков. На ночь в конъюнктивальный мешок закладывают 1% эмульсию синтомицина<sup>а</sup> или 1% тетрациклиновую мазь<sup>а</sup>. Проводят дезинтоксикационное лечение. При осложнениях со стороны роговицы необходимо добавлять препараты, улучшающие питание роговицы и стимулирующие эпителизацию эрозий и изъязвлений (ВитаА-ПОС<sup>а</sup>, этаден<sup>а</sup>). При стихании воспалительных явлений целесообразно назначать рассасывающие средства (лидаза<sup>а</sup>, коллализин<sup>а</sup>).

Диплобациллярный (ангулярный) конъюнктивит вызывается диплобациллой Моракса-Аксенфельда (*Moraxella lacunata*), чувствительной к температуре свыше 55 °С и устойчивой к низким температурам. В холодной воде возбудитель не теряет своей жизнеспособности в течение многих дней, передается от больного обычно через грязные руки, общее полотенце, подушки и другие предметы, но заражение может произойти при умывании загрязненной водой.

Заболевание обычно протекает хронически и лишь в редких случаях подостро. Оно имеет довольно характерную клиническую картину. Больные жалуются на сильный зуд, жжение и резь в глазах, частые болезненные моргания. Обращает на себя внимание выраженное покраснение по углам глазной щели, откуда и произошло название болезни. Кожа здесь мацерирована, экзематозно изменена, с мокнущими трещинами. Конъюнктивальная века в области угла глазной щели разрыхлена и гиперемирована. Конъюнктивальное отделяемое скудное, в виде тягучей слизи. Застывая центральную часть роговицы, оно мешает зрению. Ночью отделяемое скапливается в углах и засыхает в твердые восковидные корочки.

*Лечение.* При правильной диагностике лучшим средством является цинка сульфат, который специфически действует на диплобациллу Моракса-Аксенфельда. Закапывают 0,5 или 1% растворы цинка сульфата в конъюнктивальный мешок 4-6 раз в день. Края век

смазывают 1-5% мазью с оксидом цинка. Рекомендуется продолжать лечение препаратами цинка еще несколько недель после исчезновения болезненных явлений.

При неправильном лечении конъюнктивит может длиться годами. Иногда наблюдаются осложнения со стороны роговицы в виде краевых поверхностных инфильтратов и изъязвлений.

#### Вирусные конъюнктивиты

В последние десятилетия благодаря успешному лечению микробных заболеваний резко возросла доля вирусных инфекций, в том числе и вирусных конъюнктивитов. Некоторые вирусы высококонтагиозны, и заболевания принимают характер эпидемий. Эффективных мер борьбы с ними пока не найдено. Вспышки вирусных конъюнктивитов часто дают непредвиденный рост временной нетрудоспособности. Все это определяет важное социально-экономическое значение вирусных заболеваний конъюнктивы. Поражения конъюнктивы могут вызвать вирусы различных групп (см. рис. 65 на цв. вклейке).

**Герпетический конъюнктивит.** Заболевание вызывает вирус простого герпеса (*Herpes simplex*). Конъюнктивит чаще возникает у детей и поражает один глаз, протекает длительно, вяло, сопровождается высыпанием пузырьков на коже век. Определяют 3 клинические формы: катаральную, фолликулярную и везикулярно-язвенную. При катаральной форме наблюдается симптоматика нерезко выраженного острого или подострого конъюнктивита со слизистым или слизисто-гнойным отделяемым. Фолликулярная форма сопровождается реакцией аденоидной ткани с высыпанием фолликулов. Везикулярно-язвенная форма протекает с образованием эрозий или язв (рецидивирующая язва конъюнктивы и края век), прикрытых нежными пленками, нередко сопровождается образованием на конъюнктиве склеры и лимбе узелков, напоминающих фликтены при туберкулезно-аллергическом кератоконъюнктивите. В последнем случае у пациентов отмечаются светобоязнь, блефароспазм, слезотечение.

**Аденовирусный конъюнктивит** (фарингоконъюнктивальная лихорадка) характеризуется триадой проявлений: лихорадкой, фарингитом и негнойным фолликулярным конъюнктивитом. Он был известен давно, но связь его с аденовирусами доказана только в 60-е годы, когда была выявлена и изучена новая группа возбудителей острых респираторных инфекций - аденовирусов.

Возбудитель болезни - аденовирусы 3, 5-го и 7-го серотипов. Инфекция передается воздушно-капельным и контактным путем. Инкубационный период 7-8 дней.

Заболевание начинается с повышения температуры тела и выраженного назофарингита. Температурная кривая часто двугорбая, и, как правило, вторая волна сочетается с появлением конъюнктивита. Подчелюстные лимфатические узлы увеличены. Конъюнктивит обычно начинается сначала на одном глазу, а через 2-3 дня в процесс вовлекается и другой глаз. Появляются отек век, гиперемия и незначительное слизистое или слизисто-гнойное отделяемое. Гиперемия захватывает все отделы: конъюнктивы, распространяется на полулунную складку и слезное мяско, но особенно сильно выражена в нижней переходной складке. Выделяют катаральную, пленчатую и фолликулярную формы конъюнктивита.

Катаральная форма встречается особенно часто и проявляется незначительным отеком век, гиперемией конъюнктивы век и переходных складок, небольшим количеством слизистого или слизисто-гнойного отделяемого. Катаральный конъюнктивит является наиболее легкой формой проявления болезни и продолжается в среднем 5-7 дней. Полное выздоровление наступает через 10-15 дней. Со стороны роговицы осложнений не наблюдается, хотя понижение чувствительности закономерно, как и при других формах конъюнктивита.

Пленчатая форма встречается реже, чем катаральная, примерно в 25% случаев. Пленки обычно нежные, серовато-белые и легко снимаются влажным ватным тампоном. Однако в некоторых случаях образуются довольно плотные фибриновые пленки, с трудом отделяющиеся от подлежащей воспаленной слизистой оболочки. После снятия обнаженная поверхность может кровоточить. В исходе возможно рубцевание конъюнктивы. Эта форма конъюнктивита иногда служит поводом к ошибочной диагностике дифтерии. В отличие от дифтерии слизистая оболочка глаза при фарингоконъюнктивальной лихорадке отекает незначительно, не имеет цианотичного оттенка, процесс нередко сопровождается кровоизлияниями под конъюнктиву склеры. Роговица в процесс вовлекается редко, но иногда в поверхностных слоях роговицы обнаруживаются мелкоточечные инфильтраты, которые бесследно рассасываются.

Фолликулярная форма характеризуется высыпанием фолликулов на конъюнктиве хряща и переходных складок. В одних случаях фолликулы мелкие, их немного, они расположены на гиперемизированной и отечной конъюнктиве по углам век. В других случаях фолликулы крупные, полупрозрачно-студенистые, покрывают всю разрыхленную и инфильтрированную слизистую оболочку век, особенно в области переходных складок. Изменения со стороны конъюнктивы похожи на начальную стадию трахомы, но диагностические ошибки едва ли возможны. При трахоме никогда не наблюдаются лихорадка и назофарингит, да и фолликулярная реакция преобладает на конъюнктиве верхнего века.

Эпидемический кератоконъюнктивит вызывает аденовирус 8-го серотипа. В последнее время накопились данные, подтверждающие этиологическую роль и других серотипов аденовирусов. Вспышки этого заболевания известны давно и на протяжении многих десятилетий неоднократно наблюдались и описывались в различных странах мира, в том числе и в СССР. Эпидемический кератоконъюнктивит характеризуется очень высокой контагиозностью. Поражаются главным образом взрослые. Заражение происходит в семьях, организованных коллективах. Инфекция передается контактным путем через предметы общего пользования, посредством инфицированных глазных капель, офтальмологических инструментов, загрязненных рук медицинского персонала. Инкубационный период 4-8 дней.

Клиническая картина довольно характерна. Заболевание начинается остро сначала на одном, а затем и на другом глазу. Больные жалуются на покраснение глаза, ощущение его засоренности, слезотечение, умеренное слизистое или слизисто-гнойное отделяемое. При осмотре обнаруживаются отек век, гиперемия, а также инфильтрация конъюнктивы век, переходных складок, полулунной складки, слезного мясца. Гиперемия и студенистый отек распространяются и на конъюнктиву склеры. На конъюнктиве век, главным образом в нижней переходной складке, выявляются множественные, обычно некрупные прозрачные фолликулы. Отделяемое незначительное, негнойное, у некоторых больных могут быть нежные, легко снимающиеся белесоватые пленки. Часто отмечают увеличение и болезненность предушных и подчелюстных лимфатических узлов. Глазным проявлениям могут предшествовать общие симптомы: легкое недомогание, головная боль, плохой сон. Примерно через неделю явления конъюнктивита стихают, а через несколько дней кажущегося улучшения усиливается слезотечение, обостряется ощущение засоренности глаза песком, появляется светобоязнь - признаки закономерного поражения роговицы. Некоторые больные жалуются на снижение зрения. При исследовании роговицы обнаруживаются множественные точечные беспорядочно рассеянные помутнения, снижение чувствительности. При вовлечении в процесс второго глаза клиническая симптоматика чаще носит менее выраженный характер.

Заболевание продолжается от 2 нед до 2 мес и более и заканчивается благополучно. После рассасывания помутнений роговицы зрение полностью восстанавливается. В

отдельных случаях они регрессируют очень медленно, 1-2 года. После перенесенного эпидемического кератоконъюнктивита остается иммунитет.

Характерная клиническая картина и анамнез позволяют поставить правильный диагноз. Особое значение при дифференциальной диагностике имеют изменения со стороны роговицы - снижение ее чувствительности и высыпание точечных субэпителиальных инфильтратов.

*Профилактика.* При подозрении на эпидемический аденовирусный кератоконъюнктивит или при первых случаях заболевания необходимо локализовать инфекцию и предупредить ее распространение. Основное внимание должно быть уделено профилактическим мероприятиям в глазных кабинетах поликлиник и в глазных стационарах. Необходима изоляция больных и контактировавших. Инсталляция капель, закладывание мазей должны проводиться стерильными пипетками и стеклянными палочками. Инструменты, не подлежащие термической стерилизации, обеззараживают выдерживанием в 5% растворе фенола или 4% растворе пероксида водорода с удалением остатков дезинфектантов с их поверхности спиртом и стерильной ватой.

Во время процедур при оттягивании век для предупреждения возможности передачи инфекции руками медперсонала рекомендуется пользоваться палочками с ватными тампонами. В помещениях проводят влажную уборку с 1% раствором хлорамина, а затем их проветривают и кварцуют. При массовом заражении отделение закрывают на карантин. В глазных кабинетах амбулаторий проводят аналогичные профилактические мероприятия с отдельным приемом больных конъюнктивитами. Глазные процедуры (массаж век, тонометрия, гониоскопия и др.) запрещаются. Неотложные манипуляции выполняют тщательно простерилизованными инструментами с соблюдением особых мер предосторожности. Больных предупреждают о высокой заразности эпидемического кератоконъюнктивита и строгом соблюдении правил личной гигиены.

*Лечение* вирусных конъюнктивитов заключается в местном применении противовирусных средств: офтальмоферона<sup>а</sup>, окоферона<sup>а</sup>, мази зовиракс<sup>а</sup>, 0,5% раствора полудана<sup>а</sup>. Из средств неспецифической противовирусной иммунотерапии назначают человеческий лейкоцитарный интерферон в каплях (150-200 ЕД активности) и гамма-глобулин. Капли инсталлируют 4-6 раз в день, мази закладывают за веко 2-3 раза в день. Для стимуляции образования эндогенного интерферона, оказывающего ингибирующее действие на широкий спектр вирусов, назначают в каплях пирогенал<sup>а</sup> (активность 100 МПД/мл), полудан<sup>а</sup> (4% водный раствор), продигиозан<sup>а</sup>. Для повышения общей сопротивляемости организма применяют витамины, салицилаты, гипосенсибилизирующие препараты.

Хламидийные конъюнктивиты. Заболевания глаз, вызываемые хламидиями, были известны в глубокой древности, но этиология их была раскрыта совсем недавно. После того как несколько лет назад был окончательно решен вопрос о таксономии хламидий, они были признаны самостоятельным видом микроорганизмов - *Chlamydia trachomatis*. К ним относятся возбудители трахомы, конъюнктивита с включениями и венерической лимфогранулемы.

Хламидии - мелкие внутриклеточные паразиты: с уникальным циклом развития, в течение которого они проявляют свойства вирусов и бактерий. Размножаясь в эпителиальных клетках, хламидии образуют в цитоплазме скопления мелких частиц, обозначаемые как внутриклеточные включения, или тельца Провацека-Хальбершtedтера. Они представляют собой разные по зрелости развития репродуктивные структуры возбудителя.

Существуют две основные формы хламидийных заболеваний глаз: трахома, вызываемая штаммами хламидии А-С, и паратрахома, или конъюнктивит с включениями, вызываемый штаммами D-K.

Трахома (от греч *trahys* - шероховатый) - тяжелое заразное заболевание глаз, являющееся одной из главных причин слепоты в эндемичных регионах. Она представляет собой хронический инфекционный кератоконъюнктивит с диффузной воспалительной инфильтрацией слизистой оболочки и аденоидного слоя, образованием фолликулов и гиперплазией сосочков, которые в процессе распада и перерождения всегда замещаются рубцовой тканью.

В нашей стране впервые в мире был изучен патогенез трахомы. Первые отечественные штаммы возбудителя трахомы в 1961 г. идентифицировали А.А. Шаткин и А.З. Гольденберг. Исследования различных аспектов трахомы проведены в СССР В.В. Чирковским, Г.И. Воиновой, Г.Х. Кудояровым, Ф.Ф. Сыроевым, М.М. Чумаковым, Ц.Ю. Каменецкой и др. В СССР была создана стройная государственная система борьбы с трахомой, которая блестяще выполнила свою задачу.

*Эпидемиология и распространенность.* Трахомой болеют только люди. Возбудитель паразитирует исключительно в эпителии конъюнктивы. Заражение происходит при переносе отделяемого руками с больного глаза, а также через предметы общего пользования (полотенце, подушка, банный таз и др.). Инкубационный период около 2 нед.

Трахома - социальная болезнь. Она распространена там, где население малокультурно, неграмотно, живет бедно и скученно. В настоящее время, по оценке ВОЗ, в мире около 500 млн больных трахомой, из них свыше 80 млн слепых и частично утративших зрение. Больше всего трахома распространена в экономически отсталых странах Азии, Африки и Латинской Америки.

В СССР трахома была полностью ликвидирована в 60-х годах XX столетия.

*Клиническая картина.* Трахома начинается постепенно и незаметно. Часто заболевание выявляют случайно при профилактических осмотрах. Длительное время многие офтальмологи отстаивали точку зрения об «остром» начале трахомы, но «острая» трахома чаще всего представляет собой не что иное, как наслонившуюся на трахоматозный процесс банальную инфекцию, дающую картину острого конъюнктивита. Субъективных ощущений при скрытых формах трахомы может и не быть. Иногда больные отмечают чувство тяжести в веках, ощущение засоренности глаз песком, слизисто-гнойное отделяемое, склеивание век во время сна.

Трахоматозный процесс обычно начинается с верхней переходной складки. При этом вследствие пролиферации клеточных элементов аденоидного слоя конъюнктивы утолщается, гиперемизируется, приобретая характерный вишнево-багровый оттенок. Затем в толще инфильтрированной конъюнктивы появляются фолликулы в виде глубоко сидящих студенисто-мутных крупных зерен. Поверхность слизистой оболочки становится неровной, бугристой.

С переходных складок процесс распространяется на конъюнктиву хряща, но в связи с более плотным строением ткани фолликулы здесь мелкие. Чаще наблюдается гипертрофия сосочков, придающая конъюнктиве бархатистый вид, напоминающий слизистую оболочку языка. При дальнейшем развитии болезни инфильтрация увеличивается, конъюнктивы переходных складок выступает в виде валиков, напоминая петушиные гребешки. Увеличиваются количество и размеры фолликулов, они начинают тесно прилегать друг к другу и даже сливаться. Особенно обильны фолликулы на верхней переходной складке.

В трахоматозный процесс вовлекается роговица. В отечном лимбе сверху появляются округлые инфильтраты, окруженные тонкими сосудистыми петлями - лимбальные

фолликулы. После их рассасывания образуются углубления (ямки Герберта, или глазки Бонне). Инфильтрация с врастающими в нее конъюнктивальными сосудами распространяется на верхний сегмент роговицы, который становится мутным, утолщенным. Такое поражение роговицы называется трахоматозным паннусом (от греч. *pannis* - занавеска). По степени выраженности инфильтрации и васкуляризации различают тонкий, сосудистый и мясистый паннус. Паннус является специфическим признаком трахомы и имеет важное дифференциально-диагностическое значение. Описанные изменения конъюнктивы характеризуют активный период трахомы. Затем наступает регрессивный период - период распада фолликулов и замещения их соединительной тканью. Этот заместительный рубцовый процесс захватывает не только конъюнктиву, но и глубокие подлежащие под ней ткани века. Рубцовым изменениям подвергается также и роговица (см. рис. 66 на цв. вклейке).

Клинические проявления и течение трахомы весьма различны. Могут быть легкие доброкачественные по исходам формы заболевания. Однако гораздо чаще болезнь тянется годами, с ремиссиями и обострениями, развитием различных осложнений.

Тяжесть и течение процесса зависят как от агрессивности возбудителя и его синергизма с патогенной микробной флорой конъюнктивы, так и от общего состояния и сопротивляемости организма. Хронические инфекции, глистные инвазии, истощение всегда отягощают трахому.

*Осложнения и последствия трахомы.* Развивающееся в регрессивном периоде распространенное рубцевание приводит к разнообразным изменениям тканей век и глазного яблока.

Трихиаз - неправильный рост ресниц в сторону глазного яблока, а также мадароз - прекращение их роста, вплоть до полного облысения века - являются самыми частыми осложнениями со стороны краев век. Неправильно растущие ресницы постоянно раздражают глазное яблоко, травмируют роговицу. При инфицировании это может привести к образованию гнойных язв и перфорации роговицы. В лучшем случае язва заживает с образованием бельма, при более тяжелом течении инфекция проникает внутрь глаза, вызывая его гибель от гнойного эндофтальмита и паноптальмита. Вследствие рубцевания конъюнктивы и искривления формы хряща развивается заворот века - энтропион, при котором край века заворачивается к глазу. Укорачиваются конъюнктивальные своды, между конъюнктивой век и конъюнктивой глаза образуется сращение - симблефарон. Секреторный аппарат конъюнктивы подвергается рубцовой деструкции, глазное яблоко перестает смачиваться слезой, развивается паренхиматозный ксероз - высыхание роговицы. Это одно из наиболее тяжелых последствий трахомы, ведущее к слепоте.

Выделяют 4 стадии развития трахоматозного процесса.

Трахома I - стадия прогрессирующего воспаления, характеризуется гиперемией и инфильтрацией конъюнктивы, гипертрофией сосочков, появлением незрелых фолликулов. Могут быть ранние изменения роговицы: отек, инфильтрация и васкуляризация верхнего сегмента.

Трахома II - стадия развитого процесса, характеризуется дальнейшим нарастанием воспаления с выраженной распространенной инфильтрацией, появлением большого количества зрелых, крупных студенистых серых фолликулов, папиллярной гиперплазией конъюнктивы хряща, паннусом. Начинается некроз фолликулов, появляются отдельные нежные рубцы. Больные в этой стадии наиболее опасны, так как при распаде фолликулов происходит постоянное обсеменение содержимого конъюнктивальной полости возбудителями болезни.

Трахома III - стадия преобладающего рубцевания при наличии еще остаточных признаков воспаления. Инфильтрация умеренная, фолликулов может не быть, или они еще сохраняются и подвергаются перерождению. Этой стадии присуще появление таких осложнений, как трихиаз, заворот век, стриктуры слезных канальцев и другие изменения, связанные с рубцеванием.

Трахома IV - стадия рубцевания завершившегося воспаления, представляет клинически излеченную трахому. Конъюнктивита имеет белесоватый вид с множественными паутинообразными, иногда крупными звездчатыми рубцами.

*Дифференциальная диагностика.* Наибольшие затруднения в постановке диагноза возникают в начальной стадии трахомы, когда по клиническим проявлениям она имеет сходство с другими фолликулярными конъюнктивитами, а характерные признаки (рубцы и паннус) еще не появились. Нередко недостаточно опытные врачи принимают за трахому простой фолликулез, столь часто встречающийся у школьников. У них только один общий признак - наличие фолликулов. При фолликулезе фолликулы мелкие, розоватого цвета, прозрачные, расположены правильными рядами на фоне здоровой конъюнктивы и главным образом вдоль нижней переходной складки. Это возрастное состояние конъюнктивы, связанное с гиперплазией аденоидной ткани.

При дифференциальной диагностике трахомы с аденовирусными конъюнктивитами необходимо учитывать различия в клинической картине и прежде всего развитие конъюнктивита на фоне общего заболевания, вовлечение в процесс регионарных лимфатических узлов, явления фарингита (при аденофарингоконъюнктивальной лихорадке), наличие точечных инфильтратов на роговице и кровоизлияний в конъюнктиве (при эпидемическом кератоконъюнктивите) и др.

*Лечение.* Местное лечение состоит в закапывании капель, содержащих фторхинолоны (витабакт<sup>▲</sup>, офтаквикс<sup>▲</sup>, ломефлоксацин, флоксал<sup>▲</sup>, норфлоксацин) 5-6 раз в день, а также в применении 1% мази тетрациклина, эритромицина 3-6 раз в день в течение 2-3 мес или ежедневном двухразовом закладывании мази в течение 3-6 дней ежемесячно в течение полугода; 1% дибиомициновую мазь<sup>▲</sup> пролонгированного действия применяют 1 раз в день несколько месяцев. Препараты пролонгированного действия - 1% дибиомициновая мазь<sup>▲</sup> и 10% раствор сульфапиридазина<sup>▲</sup> - назначают 1 раз в сутки в течение нескольких месяцев. В упорных случаях прибегают к выдавливанию фолликулов специальными пинцетами, назначают сульфаниламиды, антибиотики, витамины, десенсибилизирующие средства, а также проводят лечение сопутствующих общих заболеваний. Осложнения требуют хирургического лечения.

При трихиазе пересаживают в разрез края век полоску слизистой оболочки губы и тем самым отодвигают от глазного яблока неправильно растущие ресницы. Эпиляция их нецелесообразна, так как отрастающие ресницы травмируют роговицу сильнее. Рост отдельных ресниц можно подавить электрокоагуляцией их луковиц тонким электродом. При завороте век исправляют форму хряща.

При ксерозе для увлажнения глаза закапывают искусственную слезу, хилокомод, хилозаркомод, системн, в тяжелых случаях в нижний свод конъюнктивальной полости пересаживают проток околоушной слюнной железы.

Паратрахома. Этот конъюнктивит (окулоурогенитальная инфекция) встречается в виде отдельных или семейных заболеваний, а также небольших вспышек. Первичный очаг инфекции - мочеполовые пути. Возбудитель - хламидия - может быть занесен в глаз здорового человека загрязненными руками, инфицированной водой в бассейнах и банях (бассейнный или банный конъюнктивит) или попасть в глаза ребенка во время прохождения через родовые пути матери, болеющей хламидиозом. Инкубационный период 5-14 дней.

*Клиническая картина.* Обычно заболевают лица молодого возраста, преимущественно женщины. Начинается остро, чаще поражается один глаз. Отмечаются отек и гиперемия век. Через 3-5 дней возникают увеличение и болезненность околоушной железы, появляется отделяемое, сначала скудное слизистое, затем обильное гнойное. Конъюнктура переходных складок, особенно нижней, резко гиперемирована, отечна и инфильтрирована. На 2-3-й неделе появляются крупные фолликулы. Слизистая оболочка верхнего хряща имеет шершаво-бархатистый вид за счет гипертрофии сосочков, среди которых гнездятся мелкие фолликулы. Возможны изменения роговицы в виде поверхностных точечных инфильтратов без врастания сосудов.

Через 2-3 мес наступает выздоровление, но заболевание может принимать хроническое течение.

В редких случаях при повторных заражениях конъюнктивит с включениями может протекать со всеми признаками трахомы, в том числе с паннусом и рубцеванием конъюнктивы, - так называемая острая спорадическая трахома, что указывает на близкое видовое и патогенное родство возбудителей. У новорожденных, как правило, поражаются оба глаза. Конъюнктивит протекает остро с обильным слизисто-гнойным отделяемым - бленнорея новорожденных с включениями. На конъюнктиве нижнего века могут образовываться легко снимающиеся пленки.

*Дифференциальная диагностика.* У взрослых паратрахома необходимо дифференцировать с аденовирусными конъюнктивитами и трахомой. Кроме учета различий клинических проявлений, необходимы лабораторные исследования на обнаружение характерных для хламидиозов цитоплазматических включений (телец Провацка-Хальберштедтера) в эпителиальных клетках соскобов конъюнктивы. Гистологические исследования позволяют различать гонобленнорею и бленнорею новорожденных с включениями. При спорадической трахоме необходимо оценивать эпидемиологическую обстановку, но окончательный диагноз может быть установлен только микробиологическими исследованиями с выделением хламидий в культуре и определением их видовой принадлежности по антигенным свойствам.

*Лечение.* Назначают мази тетрациклина или эритромицина 5-6 раз в день; в упорных случаях местную терапию сочетают с общим применением антибиотиков тетрациклинового и фторхинолонового (левофлоксацин или таваник<sup>®</sup>) ряда.

#### Аллергические и аутоиммунные конъюнктивиты

Аллергические заболевания конъюнктивы в настоящее время стали встречаться гораздо чаще, чем раньше. Они развиваются у лиц с повышенной чувствительностью к некоторым соединениям или веществам. Аллергические реакции могут вызывать экзогенные и эндогенные аллергены. Лекарственный конъюнктивит встречается при длительном местном применении антибиотиков, сульфаниламидов, анестезирующих средств и других препаратов с высокой аллергической активностью. При выраженной сенсibilизации аллергическую реакцию могут вызывать даже однократные инстилляци некоторых капель, например фурацилина<sup>®</sup>, дикаина<sup>®</sup>. Возникает картина острого конъюнктивита с гиперемией, отеком, сосочковой гипертрофией конъюнктивы и образованием фолликулов. Реакция распространяется на веки, которые выглядят сильно припухшими. На коже появляются папулезно-везикулезные высыпания, участки экзематизации. Явления дерматоконъюнктивита усиливаются при дальнейшем применении вызвавших его лекарств.

*Лечение.* Немедленное прекращение употребления лекарств, вызвавших аллергическое воспаление. Назначают кортикостероиды в виде инстилляций, антигистаминные капли (опатанол<sup>®</sup>, задитен<sup>®</sup>, полинадим<sup>®</sup>) 3-4 раза в сутки, мази за веки и на кожные покровы (0,5-

2,5% суспензия гидрокортизона, 0,5% мазь преднизолона), а также десенсибилизирующие и антигистаминные препараты внутрь: 10% раствор хлорида кальция по 1 столовой ложке 3 раза в день, кларитин<sup>▲</sup> по 0,01 г 2 раза в день, дипразин<sup>▲</sup> по 0,012-0,025 г, фенкарол<sup>▲</sup> по 0,025-0,05 г, диазолин<sup>▲</sup> по 0,05 г, тавегил<sup>▲</sup> по 0,001 г, супрастин<sup>▲</sup> по 0,025 г, перитол<sup>▲</sup> по 0,004 г 2-3 раза в день.

Поллинозный конъюнктивит (от лат. *pollen* - пыльца) вызывается пылью растений. Встречается в весенне-летний период во время цветения растений, в частности луговых трав (сенной конъюнктивит), злаков, некоторых кустарников и деревьев. Заболевание развивается остро. Среди полного здоровья появляются сильный зуд, жжение в глазах, светобоязнь, слезотечение. Конъюнктивита раздражена, отечна. Часто одновременно появляются насморк, раздражение верхних дыхательных путей (чиханье, кашель). Болезнь повторяется ежегодно, постепенно ослабевая с возрастом.

*Лечение.* Местно применяют инсталляции 0,5-1% эмульсии кортизона или гидрокортизона, 0,1% раствора дексаметазона, 1% раствора преднизолона, 0,1% раствора эпинефрина и противоаллергических препаратов (аллергофтал<sup>▲</sup>, 4% раствор кузикрома<sup>▲</sup>, аломид<sup>▲</sup>, максидекс<sup>▲</sup>, опатанол<sup>▲</sup>, задитен<sup>▲</sup> или полинадим<sup>▲</sup>) по 1 капле 3-4 раза в день. Общее лечение состоит в назначении десенсибилизирующих и антигистаминных средств (зиртек<sup>▲</sup>, супрастин<sup>▲</sup>). Рецидив заболевания можно предупредить проведением указанного лечения до начала «опасного» сезона. Наиболее эффективна специфическая гипосенсибилизация соответствующим пыльцевым аллергеном, которую проводит специалист-аллерголог.

Конъюнктивит весенний (весенний катар). Заболевание имеет заметную сезонность: начинается ранней весной, достигает выраженности летом и регрессирует осенью. Этиология остается неясной. Полагают, что в основе болезни лежит повышенная чувствительность к ультрафиолетовым лучам. Весенний катар, как правило, наблюдается у мальчиков и юношей и чаще встречается в южных широтах.

Заболевание сопровождается светобоязнью, зудом, ощущением инородного тела за веками. Конъюнктивита хряща верхнего века бледная с молочным оттенком, покрыта крупными уплощенными плотными сосочковыми разрастаниями, напоминающими бульжнюю мостовую (см. рис. 67 на цв. вклейке). Серовато-бледные возвышающиеся уплотнения могут развиваться и в области лимба. Течение длительное с периодическими обострениями весной и летом.

*Лечение.* Назначают гипосенсибилизирующие и антигистаминные препараты местно (опатанол<sup>▲</sup>, задитен<sup>▲</sup>, полинадим<sup>▲</sup>) и внутрь. Хорошие результаты дают инъекции гистоглобина (гистамин + гамма-глобулин) в сочетании с кортикостероидами. Эффективна криотерапия разрастаний. Целесообразно ношение солнцезащитных очков. Иногда приносит пользу перемена места жительства из южных широт с длительной инсоляцией в среднюю полосу.

Туберкулезно-аллергический фликтенулезный конъюнктивит относится к эндогенному токсико-аллергическому воспалению. Заболевание развивается вследствие заноса в сенсibilизированные ткани глаза аллергена - туберкулина<sup>▲</sup> из очага специфического воспаления в легких или из других органов, пораженных туберкулезом. В настоящее время заболевание в нашей стране встречается исключительно редко, хотя в прошлом оно было широко распространено под названием скрофулеза глаза (в просторечии «золотуха глаза»). Поражаются, как правило, дети и лица молодого возраста. Заболевание начинается остро в виде резкого раздражения глаза. Появляются светобоязнь, слезотечение, боль, блефароспазм, смешанная инъекция глазного яблока. На конъюнктиве склеры или на лимбе появляется один или несколько воспалительных узелков, неправильно называемых фликтенами. В буквальном переводе фликтена означает «пузырек». Однако

гистоморфологически она является пролиферативным узелком, состоящим из лимфоцитов, эпителиальных и гигантских клеток, отличается от туберкулезного бугорка отсутствием возбудителя микобактерии туберкулеза и казеозного распада. Узелки обычно бесследно рассасываются, но иногда могут изъязвляться с последующим рубцеванием.

*Лечение.* Общую специфическую терапию сочетают с гипосенсибилизирующей и согласуют с фтизиатром. Местно назначают кортикостероиды в виде капель и мази, которые быстро купируют воспаление, а также растворы антибиотиков. Внутрь назначают препараты кальция. Рекомендуют гипохлоридную и гипогликемическую диету.

#### Дистрофические изменения конъюнктивы

Пингвекула (*pinguecula*) - небольшой, выделяющийся на белом фоне нормальной конъюнктивы склеры островок утолщенной ткани желтоватого цвета. Встречается главным образом у внутреннего края роговицы. Его развитие связывают с постоянным раздражением конъюнктивы в пределах раскрытой глазной щели вредными атмосферными факторами (дым, ветер и др.). Лечение не требуется.

Крыловидная плева (*pterygium*) - треугольная васкуляризованная складка утолщенной конъюнктивы склеры в области внутреннего угла глазной щели. Широкое основание птеригиума обращено к полукруглой складке конъюнктивы и соединено с ней. Вершина постепенно надвигается на роговицу, достигает ее центральной части, вызывая снижение зрения. Крыловидная плева развивается обычно у людей зрелого возраста, длительно находящихся на ветру, например у чабанов, а также в атмосфере, содержащей вредные химические раздражители и частицы пыли.

*Лечение.* При прогрессирующем врастании в роговицу показано оперативное удаление. К операции необходимо прибегать раньше, чем птеригиум дойдет до области зрачка, так как после его удаления на роговице останется помутнение, которое может снижать зрение. Тело птеригиума захватывают пинцетом у края роговицы, подводят под него шпатель и пилящими движениями отделяют от глазного яблока. Остатки на роговице соскабливают острым скальпелем. Затем головку перемещают кверху под конъюнктиву склеры, где закрепляют швами. Возможны рецидивы. Более радикальный метод - срезание птеригиума с поверхностными слоями роговицы. При рецидивах прибегают к послойной кератопластике.

#### Ключевые слова

Конъюнктивит

Гонобленнорея

Диплобацилла Моракса-Аксенфельда

Конъюнктивит Коха-Уикса

Дифтерия конъюнктивы

Трахома

Тельца Провацека-Хальберштедтера

Трихиаз

Мадароз

Птеригиум

Симблефарон

Энтропион

Эктропион

Ксероз

Паннус

Весенний катар

Поллиноз

Фликтена

Пингвекула

*Вопросы для самоконтроля*

1. Какие анатомо-физиологические признаки присущи конъюнктиве?
2. Какие основные функции присущи конъюнктиве?
3. Какие жалобы предъявляют больные конъюнктивитом?
4. Какие общие симптомы можно выявить у больных конъюнктивитом?
5. Какими методами исследуют конъюнктиву?
6. Какие общие объективные признаки характерны для конъюнктивитов?
7. При каких инфекционных заболеваниях могут возникать конъюнктивиты?
8. Каковы кардинальные признаки гонобленнореи?
9. Какие симптомы характерны для дифтерийного конъюнктивита?
10. Какие осложнения гонобленнореи и дифтерийного конъюнктивита вы знаете?
11. В чем заключается профилактика гонобленнореи в настоящее время?
12. Какие разновидности аденовирусного поражения конъюнктивы вы знаете?
13. Каковы основные симптомы фарингоконъюнктивальной лихорадки?
14. Какие признаки аденовирусного кератоконъюнктивита вы знаете?
15. Какие факторы могут быть причиной острых конъюнктивитов?
16. Какие заболевания могут быть причиной хронического конъюнктивита?
17. Какие признаки характеризуют конъюнктивальную инъекцию?
18. Какие дополнительные методы диагностики надо применить для постановки этиологического диагноза?
19. Какие лечебные мероприятия показаны при остром бактериальном конъюнктивите?
20. С какого препарата целесообразно начинать лечение бактериального конъюнктивита?
21. Какие исходы трахомы IV стадии вы знаете?
22. Какова этиология трахомы?

## ГЛАВА 9. ЗАБОЛЕВАНИЯ РОГОВИЦЫ

Усвоив материал этой главы, вы должны знать:

- анатомическое и гистологическое строение роговицы глаза;
- функцию роговицы, нормальные физические ее свойства, размеры, толщину;
- методы офтальмологического обследования роговой оболочки;
- виды патологической инъекции глазного яблока;
- клинические проявления заболевания роговицы, субъективные и объективные симптомы кератита; объективные признаки инфильтрата роговицы;
- классификацию кератитов, этиологию, клиническое течение, дифференциальную диагностику и исходы различных кератитов;
- возможную связь локальных клинических проявлений кератита с общим состоянием организма пациента;
- методы лабораторной диагностики для уточнения этиологии кератитов;
- различия между врожденными или приобретенными дистрофическими и рубцовыми изменениями в роговице и ее острым или хроническим воспалением;
- патогенетически обоснованные принципы лечения и профилактики кератитов и их осложнений;
- основы медицинской, трудовой и социальной реабилитации пациентов с заболеваниями роговой оболочки.

### Врожденные и приобретенные аномалии роговицы

Аномалии роговицы чаще всего характеризуются изменениями ее размеров, радиуса кривизны или прозрачности. Очень часто встречается сочетание этих изменений.

Микрокорнеа (*microcornea*), или малая роговица, - такое состояние роговицы, при котором ее диаметр уменьшен. Может встречаться самостоятельно без микрофтальма. Радиус кривизны роговицы обычно уменьшен, корнеосклеральная граница резкая, гораздо реже размыта. Размеры роговицы уменьшены по сравнению с возрастной нормой более чем на 1-2 мм, т.е. диаметр роговицы новорожденного может быть не 9, а 6-7 мм и т.д. Нередко микрокорнеа осложняется глаукомой. Иногда она сочетается с другими аномалиями глаза.

Изолированная микрокорнеа наследуется по доминантному типу.

Макрокорнеа (*macrocornea*), или мегалокорнеа, - большая роговица, т.е. размеры ее увеличены по сравнению с возрастной нормой более чем на 1 мм. В отличие от увеличенной роговицы при врожденной глаукоме при макрокорнеа отсутствуют: трещины десцеметовой оболочки; расширение лимба; резкая корнеосклеральная граница; анатомические и морфологические изменения в области угла передней камеры; патологическая экскавация диска зрительного нерва. Внутриглазное давление при мегалокорнеа чаще находится в пределах нормы, но иногда бывает повышенным. Нередко мегалокорнеа сочетается с арахнодактилией, уменьшенным в размерах хрусталиком и дрожанием радужки.

В зависимости от величины отклонения размеров роговицы от возрастной нормы могут изменяться клиническая рефракция и зрительные функции, так как при больших отклонениях значительно изменяется радиус кривизны роговицы, а иногда и ее прозрачность.

Лечение таких состояний, как правило, не проводят. Но, учитывая, что при них может быть повышено внутриглазное давление, всем детям с микрокорнеа и макрокорнеа необходимо исследовать его в динамике. Кроме того, может возникать необходимость в коррекции зрения с помощью очков или (чаще) линз.

Кератоконус - состояние роговицы, при котором значительно изменены ее форма и кривизна. При этом конусообразно выступает преимущественно ее центральная часть.

Кератоконус имеет в своей основе врожденную и, по всей видимости, наследственно обусловленную слабость и недоразвитость мезодермальной ткани роговицы. Наблюдается чаще у женщин. Процесс возникает обычно в 8-9-летнем возрасте и позже, очень редко встречается в раннем детском возрасте. Развивается очень медленно, обычно без воспалительных явлений.

Как правило, поражаются оба глаза, но не всегда одновременно и в разной степени. В начальной стадии болезни появляется выпячивание (конус), степень которого и направление осей периодически меняются. При этом всегда выявляют выраженный, чаще неправильный астигматизм. У вершины конуса роговица истончена. При биомикроскопии выявляются разрывы базальной мембраны эпителия, утолщение, фибриллярная дегенерация и трещины передней пограничной пластинки (боуеновой оболочки), складки и разрывы десцеметовой оболочки и по их ходу полосчатые помутнения. Постепенно вершина конуса мутнеет. Иногда появляется гиперестезия роговицы, сопровождающаяся болями и светобоязнью.

Верхушка конуса в далеко зашедшей стадии может изъязвляться и даже перфорироваться. Нередко кератоконус имеет злокачественное течение, его степень быстро и резко увеличивается, возникает и быстро прогрессирует помутнение роговицы, одновременно резко падает зрение. Иногда может возникнуть при внезапном разрыве десцеметовой оболочки состояние, называемое острым кератоконусом. При этом через разрывы задней пограничной пластинки камерная влага проникает в строму роговицы, вызывая ее резкое отечное помутнение.

Крайне редко наблюдается задний кератоконус. При этом роговица имеет нормальную структуру, но истончена ее задняя поверхность, которая искривлена сильнее, чем обычно.

Кератоглобус (*keratoglobus*) характеризуется, в отличие от кератоконуса, шаровидной формы выпячиванием всей роговицы. Роговица истончена приблизительно на 1/3 толщины. Изменяется радиус кривизны в разных меридианах, что так же, как и при кератоконусе, сопровождается астигматизмом. Передняя камера углублена, иногда отмечается дрожание радужки. При этом остальные части глаза не увеличены. Внутриглазное давление не повышено. Заболевание возникает на обоих глазах, чаще в детском возрасте, прогрессирует медленно. Сопутствующие кератоконусу и кератоглобусу аномалии рефракции обычно корригируются контактными линзами.

Лечение только хирургическое - пересадка роговицы. Плоская роговица встречается очень редко в двух формах: изолированной при отсутствии других аномалий глаза и в сочетании с микрокорнеа, микрофтальмом и другими аномалиями глаза. Первая форма встречается редко, степень уплощения колеблется в широких пределах, ее преломляющая способность сильно ослаблена. Диаметр роговицы уменьшен, корнеосклеральная граница недостаточно правильная и резкая. Вторая форма встречается чаще, сопровождается иногда помутнением роговицы. Зрение обычно снижено при обеих формах. Плоская роговица наследуется по доминантному типу.

Кераторус - редко встречающаяся врожденная торическая форма роговицы, сопровождающаяся астигматизмом высоких степеней (до 18 дптр).

## Врожденные помутнения роговицы

Встречаются достаточно редко и являются чаще следствием перенесенных внутриутробных инфекций.

Помутнения центральных отделов роговицы в сочетании с передними синехиями (синдром Петерса). Они располагаются в глубоких слоях паренхимы, сопровождаясь отсутствием эндотелия и десцеметовой оболочки в области помутнений. Помутнения обычно малоинтенсивны, но иногда достигают интенсивности бельма. В области помутнений с задней поверхностью роговицы плотно сращена радужка. Генез их недостаточно выяснен, но, по-видимому, в основе их лежат нарушения дифференцировки мезенхимных клеток в эндотелии роговицы. Нередко помутнения роговицы сочетаются с врожденными аномалиями рук и ног, волчьей пастью, дефектами психики.

Врожденные стафиломы роговиц наблюдаются редко и обычно на обоих глазах. У вершины выпячивания отсутствуют боуменова и десцеметова оболочки, имеется сращение с радужкой.

Эмбриотоксон передний определяется в виде узких полосок помутнения периферических отделов роговицы в форме замкнутого или разорванного кольца, отделенного от лимба узкой полоской прозрачной ткани. Он напоминает старческую дугу (*arcus senilis*), но имеется уже при рождении или появляется в раннем детском возрасте. Помутнение располагается в передних и средних слоях роговицы и иногда сочетается с мегалокорнеа, синими склерами или дистрофией роговицы.

Эмбриотоксон задний - аналогичное помутнение врожденного наследственного происхождения, но располагающееся в самых глубоких слоях роговицы, захватывающее десцеметову оболочку. Нередко сочетается с аномалиями угла передней камеры, радужки (синдром Ригера) и с глаукомой.

Гиалиновые пленки на задней поверхности роговицы связаны: с аномалиями развития радужки, иногда с микрофтальмом и могут располагаться как на периферии, так и в центре роговицы, сопровождаясь развитием передних синехий.

## Кератиты

Термин «кератит» (*keratitis*) означает воспаление роговой оболочки глаза различной этиологии. В структуре детской глазной заболеваемости кератиты: составляют примерно 0,5-1%. Однако из-за выраженных помутнений роговицы в исходе заболевания они часто приводят к снижению зрения, являясь причиной слепоты и слабовидения в 20% всех случаев.

Как и большинство заболеваний глаза, кератиты в первую очередь подразделяются по происхождению на две основные группы: эндогенные и экзогенные.

К экзогенным относят кератиты, возникающие вследствие внешнего воздействия: травматизации роговицы (ранения глазного яблока, оперативные вмешательства и др.) и последующего инфицирования роговичной раны.

Причиной эндогенных кератитов может быть любой острый или хронический очаг воспаления в организме. Это всевозможные вирусные заболевания, ангина, пневмония, сепсис, болезни полости рта, туберкулез, сифилис, детские инфекции, грибковые заболевания, токсоплазмоз и др. Возбудителями воспаления роговицы могут стать бактерии, вирус герпеса, аденовирусы, микобактерии туберкулеза, различные токсины и

аллергены и др. В ряде случаев не удается установить этиологию воспалительного процесса.

Кератиты могут протекать как обособленно, так и с вовлечением в процесс сосудистой оболочки глазного яблока, и тогда речь идет о кератоуевите.

#### *Факторы риска возникновения кератитов*

- Генетическая предрасположенность, недостаточность механизмов защиты (в силу своих топографических особенностей роговица постоянно подвергается воздействию физических, механических и химических факторов внешней среды, а также влиянию микрофлоры конъюнктивальной полости), нарушение барьерных функций роговицы под воздействием неблагоприятных факторов эндогенной и экзогенной природы.

- Системные заболевания, при которых общая симптоматика сочетается с патологией глаза (ветряная оспа, корь, краснуха, эпидемический паротит, оспа, осповакцинное поражение глаз и др.).

- Наличие общих системных и синдромных заболеваний, очагов острой и хронической инфекции.

#### *Патогенез кератитов*

1. Ведущими факторами, определяющими сохранение иммунного гомеостаза в организме, являются генотип организма, состояние вилочковой железы, надпочечников, гипофизарно-адреналовой системы, нормальное функционирование систем Т- и В-иммунитета, неспецифических факторов иммунитета.

2. Взаимодействие этих систем осуществляют и регулируют иммунные реакции в организме на поступление антигенов или иммунных комплексов в глаз. Основными источниками антигенов являются внеглазные очаги инфекции или неинфекционные источники сенсибилизации, приводящие к циркуляции антигенов в крови, сенсибилизации организма и нарушению взаимодействия механизмов защиты.

3. Факторами, провоцирующими заболевания роговицы, являются нарушение гематоофтальмологического барьера глаза под влиянием экзогенных (травма, переохлаждение, перегревание, острые инфекции) и эндогенных (хронический стресс, хронические и другие инфекции) факторов, воздействия, приводящие к нарушению проницаемости гематоофтальмологического барьера.

4. Реакции антиген - антитело в тканях глаза как клинический синдром кератита сопровождаются воспалением, васкулопатиями и другими явлениями иммунного цитолиза, дисферментоза, нарушениями микроциркуляции с последующими процессами рубцевания и дистрофии. Клиническая картина кератита определяется природой и продолжительностью воздействия антигена, состоянием иммунитета и гипофизарно-адреналовой системы, а также генотипом организма.

5. В иммунном повреждении тканей глаза играют роль фармакологически активные вещества (лимфокины, комплемент, гистамин, серотонин, адреналин, ацетилхолин, простагландины).

#### *Классификация кератитов*

В настоящее время в основе всех существующих классификаций кератитов лежит этиологический фактор. Мы придерживаемся следующей классификации воспаления роговой оболочки глаза.

#### А. Экзогенные кератиты:

а) инфекционно-бактериальные - поверхностные или глубокие формы негнойного или гнойного воспаления роговой оболочки;

б) травматические кератиты, вызванные механической, физической, химической или лучевой травмой;

в) кератиты, вызванные заболеванием век, конъюнктивальной оболочки или мейбомиевых желез;

г) грибковые кератиты, или кератомикозы.

#### Б. Вирусные кератиты:

а) герпетические;

б) аденовирусные;

в) коревые, оспенные и др.

#### В. Воспаления роговицы эндогенного происхождения:

##### 1. Инфекционные кератиты:

а) гематогенные (поверхностные и глубокие) - туберкулезные, сифилитические, малярийные, бруцеллезные и др.

##### 2. Инфекционно(токсико)-аллергические:

а) фликтенулезные (скрофулезные);

б) аллергические (вызванные цветочными, пищевыми и другой природы аллергенами).

##### 3. Нейропаралитические.

##### 4. Обменные:

а) авитаминозные;

б) аминокислотные (белковые).

#### Г. Дистрофические кератиты.

#### Д. Кератиты невыясненной этиологии.

Течение процесса: острое, подострое, хроническое, рецидивирующее.

Локализация поражения: центральное, периферическое.

Глубина поражения: поверхностное, глубокое.

Исходы кератитов: помутнения роговицы, различные по интенсивности, - облачко (*nubecula*), пятно (*macula*), бельмо (*leucoma*), лейкома (бельмо), спаянная с радужной оболочкой; возможно даже развитие стафиломы роговицы. Более подробно на описании возможных исходов кератитов мы остановимся ниже.

#### *Клинические проявления кератитов*

К субъективным симптомам, характеризующим поражение роговицы, относятся чувство инородного тела, боль, светобоязнь, блефароспазм, выражающийся в уменьшении размеров глазной щели, вплоть до полного смыкания век, слезотечение и снижение остроты зрения при локализации инфильтрата в оптической зоне. Боль обусловлена поражением нервных окончаний роговицы, а также раздражением ресничных нервов радужки и нервов ресничного тела при кератоуевеите. Иногда боль носит характер невралгии, иррадиируя в область виска и лба. Светобоязнь, слезотечение, чувство инородного тела обусловлены раздражением болевых и тактильных рецепторов.

Объективным и ведущим признаком воспаления роговицы является наличие воспалительного инфильтрата (или инфильтратов) в разных отделах роговицы, характеризующегося многообразием формы (точки, узелки, черточки, овалы, диффузное поражение роговицы и др.), величины, цвета, различной глубиной залегания, изменением чувствительности роговицы, возможным появлением неоваскуляризации роговой оболочки.

Характерным признаком роговичного инфильтрата является наличие перикорнеальной инъекции глазного яблока, имеющей вид кольца или сектора красно-фиолетового цвета в перикорнеальной зоне, уменьшающейся по направлению к сводам. Иногда перикорнеальная инъекция сочетается с конъюнктивальной.

Инфильтраты имеют вид помутнений серого, беловато-серого или желтовато-серого цвета. Границы их всегда нечеткие. Характер инфильтрата, глубина его локализации в роговице имеют большое диагностическое значение. Роговица под инфильтратом становится тусклой, матовой, в месте воспаления шероховатая, дезэпителизованная. При наличии большого количества лейкоцитов инфильтрат приобретает желтоватый оттенок. Пропитывание ткани отечной жидкостью обуславливает появление молочно-подобного помутнения вокруг инфильтрата. Прозрачность роговицы снижается. При биомикроскопическом исследовании зона инфильтрации имеет обычно нечеткие границы, сероватую или желтоватую окраску.

Новообразованные сосуды на роговице могут быть поверхностными или глубокими. Поверхностные сосуды вырастают из конъюнктивы, глубокие - из эписклеры и склеры. Поверхностные сосуды переходят через лимб на роговицу, древовидно ветвятся, анастомозируют между собой и располагаются в поверхностных слоях роговицы под эпителием. Они ярко-красного цвета. Глубокие сосуды видны только в пределах роговицы, так как располагаются параллельно на различной глубине стромы, не анастомозируют между собой. Прикрытые тканью роговицы глубокие сосуды не имеют ярко-красной окраски. Сосуды, вращая в роговицу, направляются к инфильтрату. Поверхностные сосуды образуются при поверхностном кератите, глубокие характерны для глубокого кератита, для вращания сосудов необходимо длительное время.

При биомикроскопии сосуды роговицы лучше рассматривать в проходящем свете.

Исход инфильтрата роговицы бывает различным. Репаративный процесс при кератитах, не сопровождающийся значительным распадом ткани, проходит довольно быстро, и ткань роговицы полностью восстанавливается. Наиболее поверхностные инфильтраты могут рассасываться без всяких последствий. При глубоком процессе с большим распадом ткани, когда поражаются передняя пограничная пластинка и собственное вещество роговицы, образуются стойкие глубокие помутнения.

Иногда происходит распад инфильтрата с отторжением эпителия, некрозом ткани и образованием язвы. Следовательно, начальной стадией язвы роговицы все равно является стадия инфильтрации.

При воспалительных изменениях стромы роговицы задняя пограничная пластинка образует более или менее заметные складки. Строма роговицы становится менее прозрачной, при исследовании методом бокового освещения имеет молочно-беловатый цвет. В зависимости от этиологии кератиты сопровождаются снижением или полным отсутствием чувствительности или, наоборот, кераталгией. После механического повреждения роговицы, воспаления, а также вследствие воздействия физических и химических факторов происходит полное (репаративная регенерация) либо неполное (субституция) восстановление тканей.

Эпителий роговицы и десцеметова оболочка обладают большой регенерационной способностью. Субституция эпителия роговицы наступает, лишь когда он замещается прилегающей соединительной тканью конъюнктивы.

Строма не регенерирует, и ее дефект замещается, как правило, рубцовой тканью. Эндотелий роговицы также не обладает способностью к регенерации.

Исходом воспаления или повреждения роговицы является ее помутнение. Оно может быть временным и исчезнуть в процессе репаративной регенерации. Но чаще остается стойкое помутнение роговицы, которое в зависимости от локализации, распространенности и выраженности воспалительного процесса, тяжести повреждения имеет разную форму, интенсивность и глубину.

При наличии тонкого слоя измененной ткани обнаруживается помутнение голубовато-серого цвета. Толстый слой измененной ткани обычно бело-серого или белого цвета. Помутнение, расположенное в собственном веществе роговицы, имеет пепельно-серый цвет.

Величина и интенсивность помутнений бывают различными. Полностью рассасывается инфильтрат, образовавшийся в самых поверхностных слоях роговицы. Наименее выраженное, поверхностно расположенное сероватое помутнение с нерезкими границами называется облачком.

Пятно (*macula*) - более насыщенное помутнение серовато-белого цвета с четкими границами. В данном случае наблюдается развитие грануляционной ткани. Иногда инфильтрат и последующий за ним распад ткани захватывают большую часть поверхности роговицы, после чего процесс заканчивается образованием интенсивного обширного белого рубца - бельма.

Различают полные и неполные бельма. Неполные бельма могут иметь центральное, периферическое или эксцентричное расположение. При наличии бельма пластинчатая структура замещается рубцовой тканью с большим или меньшим количеством клеточных элементов.

В случае прободения роговицы жидкость передней камеры вытекает, увлекая за собой радужку. При этом радужка или спаивается с краями перфорационного отверстия, образуя передние синехии, или выпячивается с последующим образованием бельма, сращенного с радужкой. Плоская, спаянная с радужкой лейкома под влиянием внутриглазного давления может растягиваться и выпячиваться, образуя стафилому роговицы, которая развивается вследствие растяжения рубца. Тонкая выпяченная стенка стафиломы легкодоступна различным механическим повреждениям, которые могут открыть ворота для инфекции и привести к серьезному заболеванию. В тех случаях когда радужка ущемляется в перфорационном отверстии и препятствует развитию плотного рубца, развивается фистула роговицы, которая способствует проникновению инфекции внутрь глаза и может привести к развитию эндофтальмита и панофтальмита.

Бельмо роговицы, сращенное с радужкой, а особенно со стафиломой, приводит к частичному снижению зрения, а иногда к слепоте и может сопровождаться развитием вторичной глаукомы.

Язва роговицы (*ulcus cornea*) - тяжелое заболевание глаза, которое трудно поддается лечению и, как правило, заканчивается разной интенсивности нарушением зрения, вплоть до слепоты.

Изъязвление центральной зоны роговицы протекает тяжелее, труднее поддается лечению, и его рубцевание приводит к потере зрения.

Язвенные поражения роговицы, по Ю.Ф. Майчуку (2000), делятся на инфекционные и неинфекционные. Развитию инфекционных язвенных поражений способствуют многие факторы. К экзогенным факторам относятся контактные линзы (особенно при длительном ношении, загрязнении контейнеров для контактных линз); травмы роговицы инородными телами; химические, термические и лучевые травмы роговицы; расхождение швов после оперативных вмешательств; местная кортикостероидная терапия; применение антибиотиков и анестетиков; воспаление конъюнктивы, краев век, слезных канальцев, слезного мешка, синдром сухого глаза, поражения III, V, VII пары черепно-мозговых нервов.

#### Воспаления роговицы экзогенного происхождения

Поверхностный краевой кератит (поверхностный катаральный кератит) сравнительно часто возникает как осложнение острого и хронического конъюнктивита, блефарита, мейбомита. В результате сдавления краевой петливой сосудистой сети отеком конъюнктивой нарушается трофика роговицы. Эпителий роговицы слущивается, мацерируется, в условиях локальной термостации возникают инфильтраты без участия инфекции или с участием маловирулентных возбудителей. У самого лимба под эпителием, а в отдельных случаях с захватом поверхностных слоев стромы развиваются мелкие инфильтраты серого цвета. Инфильтраты иногда рассасываются, оставляя после себя вуалеобразное нежное помутнение, сливающееся с возрастным кольцевидным помутнением роговицы - периферической зоны. В большей части случаев получаются мелкие язвочки, которые могут сливаться, а затем очищаться и заживать. Однако если в патологический процесс вовлекается боуменова оболочка и поверхностные слои стромы, то образуется желобоватая язва с окружающим ее помутнением. Заживление затягивается до 2 нед, остаются поверхностные помутнения с незначительным углублением.

*Лечение:* устранение причин, вызвавших заболевание; местно антибиотики, сульфаниламидные препараты - 1% раствор пенициллина, 1% раствор эритромицина, 0,5% раствор гентамицина, макситрол<sup>®</sup>, 0,02% раствор фурацилина<sup>®</sup>, 20-30% раствор сульфацил-натрия<sup>®</sup>, 10% раствор норсульфазола<sup>®</sup>. Применяют 1% пенициллиновую, 1% эритромициновую<sup>®</sup>, 0,5% гентамициновую<sup>®</sup>, 10% сульфацил-натриевую<sup>®</sup> мази. Капли закапывают 4-6 раз в день, мази закладывают за веки 2-3 раза в день. В отдельных случаях по показаниям применяют мидриатики (препараты для расширения зрачков) непродолжительного действия: 0,5% мидрум<sup>®</sup>, 1% раствор гомотропина гидробромида, 1% раствор платифиллина гидротартрата. Одновременно проводят общее противовоспалительное, гипосенсибилизирующее, антиоксидантное, общеукрепляющее лечение.

Краевая язва роговицы формируется у края лимба. Появляется небольшой дефект, чаще на основе мелких (точечных) поверхностных инфильтратов, которые сливаются и распадаются. Язвочка захватывает самые поверхностные слои роговицы, длина ее 2-3 мм, ширина 1 мм, она четко отграничена от других отделов роговицы. Это заболевание чаще встречается у пожилых людей и в большей степени связано с нарушением трофики. Течение заболевания доброкачественное, исход - помутнение роговицы. Причинами заболевания

являются общая патология, а также кератиты неясной этиологии. Заболевание протекает торпидно, на роговице долго сохраняется анатомический дефект, который постепенно замещается рубцовой тканью.

*Лечение:* устранение этиологического фактора.

Ползучая язва роговицы в своем течении проходит все типичные стадии язвенного поражения роговицы и чаще всего развивается после незначительных повреждений (микротравмы остью злаков, шелухой семян, листьями и др.) ее передней поверхности, на фоне течения хронического воспаления слезных путей (хронический дакриоцистит, флегмона слезного мешка и др.). Типичными возбудителями заболевания являются пневмококк Френкеля, реже стрептококк, стафилококк, синегнойная палочка, диплобацилла Моракса-Аксенфельда. Первая стадия ползучей язвы роговицы - образование инфильтрата. На фоне сильного раздражения и смешанной инъекции в роговице, чаще в центральной зоне, появляется инфильтрат округлой формы, серо-желтого цвета. Эпителий над ним резко отечен, поверхность роговицы в этом месте как бы истыкана. Инфильтрат быстро распадается, и в этом месте определяется неглубокая язва. Следующая стадия процесса - это собственно стадия изъязвления. Роговица вокруг язвы становится отечной, диффузно-мутной, контурируется кольцевидное помутнение. В отличие от простой язвы один край ползучей язвы слегка уплощен, другой приподнят и подрыв. Вокруг этого края имеется желтая гнойная полоска инфильтрата, так называемый прогрессивный край язвы. Противоположный край язвы чистый. Возникающая язва роговой оболочки имеет вид дефекта ткани с мутно-серым дном, покрытым слизью или гнойным экссудатом, и очерченными краями. Она бывает различной величины и формы, края ее гладкие или неровные. С самого начала в воспаление вовлекается радужка, она меняет цвет, ее рисунок сглаживается, зрачок суживается, и образуются задние синехии (спайки) с передней капсулой хрусталика. Влага сначала опалесцирует, затем мутнеет, и образуется гипопион (стерильный гной).

Инфильтрированный, приподнятый край язвы активно распространяется, «ползет» (из чего следует название болезни) по поверхности и может достигать противоположной периферической зоны роговицы. Особенно тяжелые последствия кератита наблюдаются в случае распространения язвенного процесса вширь и вглубь. При этом роговица может разрушаться до задней пограничной пластинки, которая под действием внутриглазного давления выпячивается и образуется десцеметоцеле (грыжа десцеметовой оболочки в виде темного блестящего пузырька в центре язвы). Образование десцеметоцеле часто бывает предвестником перфорации роговой оболочки.

Перфорация - вскрытие передней камеры глаза (прободение) (см. рис. 68 на цв. вклейке). В образовавшийся сквозной дефект роговицы выпадает радужка и ущемляется. Инфекция проникает внутрь глаза и может вызвать воспаление всех оболочек (паноптальмит), приводящее к субатрофии и гибели глазного яблока.

В большей же части случаев после прободения роговица очищается и заживает. Образуется грубое помутнение, бельмо, спаянное с радужкой. Может также развиваться стафилома (рубцовое растяжение с выпячиванием вперед ткани роговицы) либо фистула. В легких случаях при небольшом язвенном процессе происходят очищение дна язвы и формирование грубого помутнения.

В регрессивном периоде некротизированные ткани отторгаются, инфильтрация уменьшается. Противоположный край и часть дна язвы, расположенного ближе к нему, очищаются, покрываются роговичным эпителием, и, хотя полного восстановления язвенного дефекта роговицы пока не произошло, бывший участок поражения начинает блестеть. Язва переходит в стадию фасетки.

Вскоре развивается стадия рубцевания язвы. Дефект роговицы выполняется соединительной тканью, которая обуславливает образование стойких и грубых помутнений (рубцов) в ее исходе.

*Лечение* ползучей язвы роговицы проводят в стационаре. Лечение должно быть комплексным, направленным на остановку прогрессирования, очищение участков поражения, регенерацию клеточных элементов роговицы, купирование ирита, вторичной глаукомы. В комплекс лечения необходимо включить криоферментоапликации, элементы ламеллярной кератэктомии, санацию слезных путей, вплоть до дакриоцисториностомии по показаниям. Назначают антибиотики широкого спектра действия (по результатам исследования мазка), сульфаниламидные препараты в инстилляциях, мазях, субконъюнктивальных инъекциях, глазные лекарственные пленки, детоксикацию, гипосенсибилизацию.

Грибковые поражения роговицы (кератомикозы) чаще всего возникают при повреждении роговицы соломинкой, трухой сена, злаками, землей, корой дерева. В результате повреждения в роговицу внедряется белый (дымчатый) и плесневой грибки. На месте эрозии появляется беловатое (при белых кандидах) или сероватое (при плесневых грибах) помутнение, которое имеет вид инфильтрата с крошковатой рыхлой поверхностью, выступающей вперед и окруженной желтоватой каймой. В отдельных случаях в передней камере можно видеть гипопион. Васкуляризация может быть незначительной или отсутствовать. Течение заболевания длительное, при присоединении вторичной бактериальной инфекции не исключена перфорация роговицы, но это бывает очень редко. Инфильтрат легко выскоблить острой ложечкой или он отторгается самостоятельно спустя несколько недель, оставляя после себя интенсивное помутнение роговицы (бельмо). Диагноз подтверждается микроскопическим исследованием соскоба.

*Лечение.* Инфильтрат удаляют острой ложечкой, язву тушируют 5% спиртовым раствором йода. Назначают инсталляции 0,15-0,3% раствора леворина, а внутрь и парентерально - амфотерицин, акромицин<sup>а</sup>, гризеофульвин, нистатин и др.

Воспаления роговицы эндогенного происхождения

Туберкулезные кератиты. Туберкулезные кератиты патогенетически разделяются на метастатические (гематогенное распространение), когда возбудитель попадает из очагов сосудистой оболочки глаза, и туберкулезно-аллергические, которые развиваются вследствие сенсибилизации роговицы к микобактериям туберкулеза.

Гематогенный туберкулез роговицы возникает вторично из существующего очага в тканях цилиарного тела, радужки, из которых процесс распространяется в роговицу. Патогенетически различают 3 формы метастатического туберкулезного кератита: глубокий диффузный, глубокий очаговый и склерозирующий.

*Глубокий диффузный кератит* характеризуется блефароспазмом (светобоязнь), слезотечением, перикорнеальной инъекцией. Роговица диффузно мутнеет вследствие локализации микобактерий на ее эндотелии, которые, как правило, вызывают формирование глубокого инфильтрата. В глубоких слоях роговицы возникает обширная зона перифокального воспаления. Такое клиническое течение свойственно глубокому диффузному туберкулезному кератиту. Инфильтраты, не сливаясь между собой, представляются при биомикроскопическом исследовании в виде отдельных интенсивных желто-серых помутнений, располагающихся в средних и глубоких слоях стромы. В отдельных случаях наблюдаются преципитаты и отложение экссудата на эндотелии. Можно увидеть густые очаги инфильтратов розово-желтого цвета, что связано с глубокой васкуляризацией ветвящихся новообразованных сосудов на эндотелии. Выражена грубая неоваскуляризация роговицы. Наряду с глубокими сосудами в роговицу вырастают и

поверхностные. Сосуды, подходя к инфильтратам, разветвляются,гибают инфильтраты, беря их как бы в «корзиночку». По ходу сосудов в области с наибольшей инфильтрацией возможны геморрагии. Как правило, чаще поражается один глаз, причем ремиссии чередуются с периодами обострения, чем затягивается течение болезни. Исход сомнительный и неблагоприятный, на роговице остаются лейкомы со вторичными изменениями.

*Глубокий очаговый кератит.* При очаговом ограниченном туберкулезном кератите глубокий инфильтрат роговицы располагается в прозрачной строме или среди ее диффузного помутнения в задних слоях и десцеметовой оболочке. Этому состоянию предшествует появление экссудата в передней камере. Роговица при соприкосновении с экссудатом становится отечной, тусклой. Образуется складка десцеметовой оболочки, появляются преципитаты. Имеется выраженная воспалительная реакция радужки. Неоваскуляризация роговицы практически идентична таковой при глубоком диффузном туберкулезном кератите. Инфильтраты могут изъязвляться и рассасываться. В отдельных случаях вместе с глубокими инфильтратами наблюдаются и поверхностные вследствие совместного аллергического и метастатического процессов.

*Склерозирующий кератит* часто развивается при глубоком склерите или одновременно с ним. От лимба по поверхности роговицы к ее центральной зоне медленно распространяются нерезко ограниченные желтовато-белые инфильтраты (очаги) треугольной или полукруглой формы. Васкуляризация выражена слабо, изъязвления поверхности нет. В процесс вовлекается передний отдел сосудистого тракта, что сопровождается иритом, иридоциклитом, которые могут предшествовать склерозирующему кератиту. Заболевание длительное, упорное, склонное к рецидивам. Прогноз неблагоприятный, так как инфильтрированная конъюнктива заменяется рубцом. Исходом становится помутнение белого цвета, похожее на склеру.

Диагностика туберкулезных кератитов основана на тщательно собранном анамнезе, клинических признаках, данных общего обследования, результатах туберкулиновых проб, рентгенологического исследования органов грудной клетки, общего (развернутого) анализа крови, общего анализа мочи, мокроты, субфебрильной температуре тела. Однако необходимо помнить, что возникновение этой формы кератита возможно и при нарушениях обмена, в частности при ревматизме, подагре.

Туберкулезно-аллергический кератит имеет несколько названий: фликтенулезный, скрофулезный, экзематозный. Заболевание наблюдается чаще у детей и лиц молодого возраста, страдающих туберкулезом шейных, подчелюстных, бронхиальных лимфатических узлов или активным туберкулезом легких. У взрослых это заболевание, как правило, возникает на фоне неактивного первичного туберкулеза легких и периферических лимфатических узлов.

Фликтенулезный, или скрофулезный, кератит относится к туберкулезно-аллергическим заболеваниям и чаще встречается в детском возрасте, а у взрослых пациентов - обычно на фоне неактивного первичного туберкулеза легких и периферических лимфатических узлов.

При фликтенулезном кератите лицо ребенка пастозно, веки отечны от постоянного спазма мышц и застоя лимфы и крови.

Воспаление роговицы протекает с выраженным корнеальным синдромом. Наблюдаются блефароспазм, слезотечение, светобоязнь. В поверхностных слоях роговицы, в большей степени у края лимба, образуются круглые инфильтраты диаметром 0,5-1,5 мм с гиперемией сосудов лимба на этом участке. Фликтена (пузырек) - это инфильтрат, состоящий из лимфоидных клеток, иногда с примесью плазматических и даже гигантских клеток (как исключение). Микобактерий туберкулеза нет, хотя внешне фликтена сравнима

с туберкулезным бугорком. Узелки инфильтрата практически всегда расположены у лимба, захватывают склеру и роговицу, но могут быть и в любом месте роговицы. Инфильтраты имеют вид сероватых полупрозрачных возвышений, их число и величина различны. В области фликтен отмечается инъекция конъюнктивных сосудов, но может быть и глубокая (смешанная) инъекция.

Если фликтены изъязвляются, то оставляют рубцовые помутнения роговицы (*macula* и *nubecula*). В процесс может вовлекаться радужка, а при присоединении патогенной микрофлоры возникает гнойная язва. При развитии язвы возможны выпячивание десцеметовой оболочки (*descemetocoele*), а также перфорация роговицы с ущемлением радужки. После прободения роговицы обычно начинается рубцевание, которое завершается формированием бельма, спаянного с радужкой (*leucoma comeae adhaerens*).

Странствующая фликтена (пучочковый кератит). В условиях фликтенулезного кератита могут развиваться странствующая фликтена, пучочковый кератит (*keratitis fascicularis*), когда фликтена медленно распространяется от лимба по поверхности роговицы к ее центру, а за ней тянется пучок сосудов. Ее край, обращенный к лимбу, очищается, к нему подходят сосуды с конъюнктивы, край, обращенный к центру роговицы, остается инфильтрированным и слегка приподнятым над остальной поверхностью. Процесс продолжается очень долго, неделями, месяцами. При заживлении остается стойкое помутнение роговицы - пятно (*macula*).

Фликтенулезный паннус представлен интенсивной васкуляризацией роговицы. После повторных рецидивов фликтен поверхность роговицы на отдельных участках становится диффузно мутной и пронизанной поверхностными сосудами. Трахоматозный паннус локализуется в верхней части роговицы, а фликтенулезный возникает на различных участках роговицы.

*Лечение* комплексное, общее и местное, проводят совместно с фтизиатром в специализированных глазных стационарах, противотуберкулезных диспансерах, больницах, институтах. Для лечения применяют противотуберкулезные препараты I ряда - тубазид, фтивазид, метагид, салюзид, ихна-17, ПАСК, стрептомицин, пасомицин, рифадин, стрептосалюзид, а также препараты II ряда - циклосерин, этамбутол, канамицин, биомицин, этионамид, пиразинамид, тибон, салютизон. Кроме этих препаратов, широко используют 0,25; 5; 10% растворы хлорида кальция, глюконат кальция по 0,5 г по схеме. В глаза закапывают стероидные препараты - гидрокортизон, преднизолон, дексаметазон. Показаны облучение кварцевой лампой, климатотерапия. Завершающим этапом становится санаторно-курортное лечение. При стойких помутнениях роговицы используют кератопластику, а также рассасывающее лечение (дионин<sup>\*</sup>, масляный препарат из тамбуканской грязи). Прогноз заболевания условно благоприятный, часто сомнительный, лечение должно быть направлено на основное заболевание.

Сифилитический (глубокий, паренхиматозный) кератит возникает на почве врожденного сифилиса и чаще проявляется в возрасте от 6 до 20 лет. Возможны поражения роговицы и в более молодом возрасте, но они редко встречаются у пациентов среднего и пожилого возраста. Диффузный паренхиматозный кератит всегда входил в триаду симптомов при сифилисе (кератит, глухота, Гетчинсона зубы). С широким использованием антибиотиков, новых форм лекарственных противовоспалительных препаратов классические симптомы стали стертыми.

Типичный кератит протекает сравнительно легко, с благоприятным исходом и проходит 3 выраженные стадии: инфильтрации, васкуляризации, рассасывания.

При врожденном сифилисе поражаются оба глаза, сначала один, потом другой. При приобретенном сифилисе кератит развивается на одном глазу, причем на фоне

незначительно выраженной воспалительной реакции, иногда без васкуляризации. При типичной форме заболевания в период инфильтрации отмечается сравнительно легкое раздражение глаза со слабой перикорнеальной инъекцией. В верхнем отделе роговицы, у лимба, в глубоких слоях стромы появляется легкий инфильтрат, диффузный или состоящий из отдельных штрихов, точек, либо несколько инфильтратов, имеющих выраженную тенденцию к слиянию. Эпителий над инфильтратом шероховат, отечен, чувствительность роговицы снижена. Возможно изъязвление инфильтрата. Клиническая картина кератита постепенно нарастает: усиливаются перикорнеальная инъекция, возникают диффузное помутнение, отек роговицы.

Спустя 3-4 нед наступает период васкуляризации. В этот период развивается клиническая картина паренхиматозного кератита: появляются боль, слезотечение, светобоязнь, снижается острота зрения, усиливается перикорнеальная инъекция, роговица становится тусклой и мутной, как матовое стекло. Лимб проминирует вперед, нависая над роговицей в виде эполетки. Одновременно с этим определяется рост глубоких новообразованных сосудов, которые, подходя к инфильтрату, дихотомически делятся, приобретая вид щеточек или метелок, направленных в сторону центра роговицы.

В течение этого периода в процесс вовлекаются радужка и цилиарное тело, развивается вторичный иридоциклит, на задней поверхности роговицы через ее прозрачные участки удаётся рассмотреть преципитаты. Период васкуляризации продолжается 6-8 нед, затем явления воспаления (раздражения) начинают стихать, уменьшается перикорнеальная инъекция, ослабевают субъективные ощущения, боль, светобоязнь. В этих условиях постепенно начинается просветление мутной роговицы. Просветление роговицы происходит в том же порядке, в каком развивалось помутнение. Просветление роговицы (может происходить полное рассасывание помутнения) идет медленно, занимая от нескольких месяцев до года и более. Зрение, которое было утрачено в разгар болезни, может восстановиться от 0,3-0,5 до 1,0. Следовательно, прогноз при паренхиматозном кератите относительно остроты зрения благоприятный. Продолжительность заболевания в большинстве случаев составляет от 1 года до 2 лет.

Диагностика заболевания основана на совокупности типичных клинических признаков с учетом результатов серологических реакций, семейного анамнеза.

*Лечение* общее противосифилитическое, его назначает венеролог. Местное лечение включает мидриатики, кортикостероиды в виде капель, субконъюнктивальные инъекции ферментов, метил-урацил<sup>а</sup>, глюконат кальция, препараты, рассасывающие помутнения и грубые рубцы в роговице. В отдельных случаях применяют различные виды кератопластики, ламеллярную кератэктомия с биологической защитой тканевого ложа.

Нейропаралитический кератит возникает в результате дистрофии тройничного нерва и его ганглиев в любом участке в результате операций, инъекций алкоголя в область гассерова узла, из-за давления на нерв новообразования, костных обломков при травме как исход воспалительных процессов. В начале заболевания раздражение глаза незначительное. Чувствительность роговицы резко снижена или полностью отсутствует, кератит протекает без светобоязни и слезотечения, но с резко выраженным болевым синдромом. Процесс начинается с помутнения и отека поверхностных слоев роговицы, затем слущивается эпителий. Эрозия захватывает практически всю поверхность роговицы. Спустя некоторое время возникают инфильтрация и изъязвления стромы. С присоединением инфекции развивается гнойный процесс, который может закончиться перфорацией и полным разрушением роговицы.

*Лечение* этиотропное с использованием средств и методов, применяемых при герпетических заболеваниях. Назначают лиофилизированную плазму крови на

изотоническом растворе хлорида натрия, масляный препарат из тамбуканской грязи, биологически активные вещества, производят микрохирургическую коррекцию.

#### Обменные, авитаминозные кератиты

Основной причиной авитаминозных кератитов является недостаток в организме витамина А, реже витаминов В<sub>1</sub>, В<sub>2</sub>, С, РР.

Гипоавитаминоз А проявляется развитием прексероза, ксероза и кератомалиции. При прексерозе происходят быстрое высыхание роговицы, десквамация эпителия. При ксерозе в центре роговицы появляются серые округлые бляшки. Зрение снижается. Самым тяжелым проявлением авитаминоза А становится кератомалиция. Болезнь поражает оба глаза. Желто-серое помутнение располагается в строме роговицы. Эпителий над ним легко отслаивается, а инфильтрованный участок стромы распадается. В течение 1-2 сут может наступить полное расплавление роговицы.

Авитаминоз В<sub>1</sub> проявляется снижением чувствительности и симпатической иннервации роговицы.

Авитаминоз В<sub>2</sub> вызывает дистрофию эпителия роговицы, интерстициальный и язвенный кератиты, усиливает васкуляризацию роговицы.

Авитаминоз РР проявляется десквамацией эпителия, васкуляризацией стромы, роговицы, развитием глубоких кератитов и язв. Лечение заключается в назначении витаминов А, В<sub>1</sub>, В<sub>2</sub>, С, РР.

#### Герпетические кератиты

Герпес занимает одно из основных мест среди вирусных заболеваний, что обусловлено повсеместным распространением вируса простого герпеса. Герпес может сопровождаться поражениями глаз (кератит, кератоконъюнктивит, увеит). Заболевание развивается у людей, не имеющих сформированного противовирусного иммунитета.

##### *Классификация герпетических кератитов*

1. Первичные герпетические кератиты: эпителиальный, или эпителиоз (ареолярный, звездчатый), субэпителиальный точечный, древовидный, язвенный, глубокий (стромальный) увеокератит.

2. Послепервичные герпетические кератиты: эпителиальный (ареолярный, звездчатый), субэпителиальный точечный, острый и хронический древовидный, герпетическая краевая язва роговицы.

3. Промежуточные формы кератита: метагерпетический (ландкартообразный, амёбовидный), гипопион-кератит.

4. Глубокие (стромальные) формы кератита или увеокератита: дисковидный кератит (увеокератит) и его варианты, глубокий (интерстициальный, стромальный), диффузный увеокератит, задний герпес роговицы.

Для диагностики кератита необходимо знать клиническое течение поражений роговицы. Обращают внимание в первую очередь на острое или хроническое течение процесса, глубину поражения роговицы, рост новообразованных сосудов, вид отложений на задней поверхности роговицы (преципитаты), выпот в переднюю камеру.

Первичные герпетические кератиты. Первичный герпес выявляется в 25% всех случаев герпетических кератитов у детей. Инфицирование происходит в возрасте от 5-6 мес до 5

лет. Течение заболевания острое, как правило, с сопутствующим конъюнктивитом. Заболевание нередко сопровождается пузырьковыми высыпаниями на губах, крыльях носа, веках и других местах как кожи, так и слизистых оболочек. Процесс обычно односторонний, сопровождается аденопатией. Острое начало кератита включает корнеальный синдром, смешанную инъекцию с преобладанием перикорнеальной. Затем появляются точечные беловатые или сероватые очажки помутнений и образуются пузырьки, которые приподнимают эпителий. Диффузное помутнение и деструкция эпителия приводят его к отторжению и развитию эрозии, а параллельно некротизирующиеся поверхностные слои стромы роговицы обуславливают язвенный кератит. Везикулярные инфильтраты встречаются сравнительно редко, а если бывают, то переходят в древовидный, метагерпетический кератит с иридоциклитом, который сопровождается «цилиарными» болями. Весь процесс протекает в условиях ранней множественной васкуляризации. Заболевание развивается волнообразно, часто с обострениями и рецидивами. В исходе формируется стойкое помутнение роговицы.

Послепервичные герпетические кератиты бывают у детей старше трех лет. У взрослых послепервичные герпетические кератиты возникают на фоне общего ослабления организма, при сниженной сопротивляемости, лихорадочном состоянии, эндокринных расстройствах, травмах, облучении и др. Это заболевание может поражать кроме роговицы и других отделов глазного яблока также центральную и периферическую нервную систему, кожу, слизистые оболочки, печень.

Общими признаками кератита являются блефароспазм, отек роговицы, снижение чувствительности, вплоть до полного ее отсутствия. На роговице появляются «сыпь» герпеса и дефекты эпителия. Регенерация поврежденного эпителия замедлена. В более поздние сроки заболевания в роговицу начинают вращать новообразованные сосуды, а в месте повреждения остаются нежные помутнения. Острота зрения снижается.

Послепервичный герпетический кератит протекает подостро, но сопровождается светобоязнью, слезотечением, умеренной перикорнеальной инъекцией. Клиническая картина характеризуется резким снижением или полным отсутствием чувствительности, невралгией первой или второй ветви тройничного нерва, везикулярной формой, древовидной или метагерпетической инфильтрацией, отсутствием васкуляризации или поздним ростом новообразованных сосудов. Отделяемое скудное, серозно-слизистое. Течение заболевания более благоприятное, менее длительное, до 2-3 нед, возможны рецидивы с последующей ремиссией до нескольких месяцев.

При везикулярном кератите появляются серые мелкие пузырьки в любом отделе роговицы. Пузырьки лопаются, образуя язвочки, оставляющие после себя небольшие помутнения (инфильтраты) в виде штрихов и пятнышек. Соединяясь между собой, инфильтраты образуют фигуры, похожие на ветви дерева. Возникает древовидный кератит (см. рис. 69 на цв. вклейке). Форма древовидного кератита обусловлена тем, что поражение распространяется по ходу нервных волокон. Эта форма встречается в 50% случаев герпеса. Течение заболевания торпидное, длительное, в процесс могут вовлекаться радужка, цилиарное тело. Острота зрения снижается.

Метагерпетический (ландкартообразный, амёбовидный) кератит является как бы промежуточной формой между поверхностным древовидным и дисковидным или глубоким диффузным интерстициальным кератитом.

При метагерпетическом кератите инфильтраты залегают глубоко в строме роговицы и на сравнительно большой площади. Роговица становится эрозированной, мутно-серой. Довольно часто поражается передний отдел сосудистого тракта, развивается иридоциклит (передний увеит) с гипопионом. Васкуляризации практически нет. Острота зрения резко снижается, в исходе заболевания остаются грубые соединительнотканые помутнения. К

промежуточным формам кератитов относится и герпетическая краевая язва роговицы, мало отличающаяся от краевой язвы другой этиологии.

Дисковидный кератит полиэтиологичен, может следовать за поверхностным кератитом. В глубоких и средних слоях роговицы образуются инфильтрации в виде диска, который располагается в центре. Над диском эпителий отечен, иногда можно наблюдать его дефекты, а позади диска видны сероватые полосы. Это складки десцеметовой оболочки, иногда преципитаты. Заболевание сопровождается выраженной воспалительной реакцией, наблюдается перикорнеальная инъекция. Дисковидный кератит бывает и на спокойных глазах. При этом, однако, очень часто появляется серозный иридоциклит. Васкуляризации роговицы практически не бывает или она незначительная. Инфильтрат не изъязвляется, а замещается соединительной тканью, что приводит к резкому снижению остроты зрения. Дисковидный кератит может перейти в глубокий интерстициальный кератит. С вовлечением в процесс радужки и цилиарного тела возможно развитие герпетической болезни, увеокератитов, гипопион-кератита, вторичной гипертензии.

Заболевание проявляется диффузным помутнением практически всей роговицы, отеком эпителия, стромы с воспалительными очагами, складчатостью десцеметовой оболочки. В процесс вовлекаются радужка и цилиарное тело, внутриглазное давление повышается. Исход заболевания определяется устранением отека стромы, а участки инфильтрации и воспалительные очаги замещаются соединительной тканью. На отдельных участках роговицы имеются просветления.

Этиологическая диагностика герпетических кератитов основывается на цитологическом исследовании тканевого субстрата из очага инфильтрации (электронная микроскопия), выявлении противогерпетических антител в сыворотке крови, слезной жидкости путем серологических реакций, реакциях нейтрализации, связывания комплемента, пассивной гемагглютинации, внутрикожных реакциях с герпетическим антигеном.

Лечение должно быть направлено на купирование корнеального синдрома (обезболивание закапыванием 2% раствора лидокаина, 0,3% раствора леокаина). Показаны: криоферментоапликации, снятие воспаления (сульфаниламиды, противовирусные средства, нестероидные противовоспалительные препараты). Для улучшения трофики и метаболизма применяют витамины А, Е, С, группы В. Используют также диуретики, препараты калия.

Показаны противовирусные препараты, 3% ацикловировая мазь (аналог зовиракс<sup>▲</sup>), закапывание в глаз 0,1% раствора дезоксирибонуклеазы на 0,03% растворе сульфата магния, неспецифическая иммунотерапия интерфероном (150-200 ЕД) в глазных каплях. Специфическая иммунотерапия проводится инстилляциями противокорревого гамма-глобулина. Применяют мидриатики (0,25% скополамин). При вторичной инфекции показаны антибиотики (тетрациклин, эритромицин внутрь).

Для рассасывания помутнений применяют хлорид кальция, препараты алоэ, стекловидное тело, масляный препарат из тамбуканской грязи, полудан<sup>▲</sup>.

Для предупреждения распространения процесса проводят частичную послойную кератопластику, ламеллярную кератэктомия с биологической защитой тканевого ложа, лазеркоагуляцию.

*Herpes cornea zoster* - кератит, вызванный вирусом опоясывающего лишая при поражении первой ветви тройничного нерва с вовлечением *n. nasociliaris*. Заболевание проявляется сильными невралгическими болями в области разветвления первой ветви тройничного нерва, резким и длительным снижением чувствительности роговицы. В этот

период происходит высыпание пузырьков на веке, коже лба, роговице. На роговице поражения выглядят в виде точечных округлых субэпителиальных или глубоких, похожих на дисковидные, помутнений; не исключено изъязвление роговицы. Поражения роговицы оставляют после себя интенсивные помутнения. В процесс могут вовлекаться радужка, в передней камере появляется кровь, на задней поверхности роговицы определяются преципитаты. Возникают эписклериты, склериты, увеиты, невриты зрительного нерва, параличи глазных мышц, вторичная глаукома, часто бывают расстройства чувствительности, вплоть до анестезии. Заболевание сопровождается снижением остроты зрения, иногда надолго. Остаются невралгические боли.

*Лечение* проводится так же, как при герпетических кератитах. Кроме этого, необходимо стимулировать регенеративные процессы в роговице и улучшать ее трофику. Рекомендуются тауфон<sup>▲</sup>, натрия аденозинтрифосфат, витамины группы В, препараты, сохраняющие и восстанавливающие прозрачность роговицы с учетом клинического течения заболевания (лиофилизированная плазма крови, полиглокин<sup>▲</sup>, масляный препарат из тамбуканской грязи, полудан<sup>▲</sup>).

#### Дистрофические кератиты

Дистрофические кератиты по происхождению делятся на первичные и вторичные. Первичные дистрофии роговицы возникают в результате нарушения общего и местного обмена веществ, чаще белкового (гиалиноз, амилоидоз и др.). Эти дистрофии нередко бывают наследственными, семейными, двусторонними, прогрессирующими.

Вторичные дистрофии роговицы развиваются в исходе кератитов различной этиологии (травмы, иридоциклиты, увеиты).

Старческая дуга (*arcus senilis*) - это круговое помутнение роговицы шириной 1-1,5 мм, располагается у лимба и отделено от него узкой полоской прозрачной ткани роговицы. Помутнение развивается в результате нарушения липидного, чаще холестерина обмена с последующим перерождением боуменовой оболочки и стромы роговицы, принимающей белесый цвет. Заболевание появляется в основном у стариков, но может быть у молодых людей и детей (эмбриотоксон). Помутнение зрению не мешает и лечению не подлежит. Рекомендуется наблюдение у офтальмолога.

Лентовидное помутнение роговицы возникает в результате отложения солей кальция (извести) и гиалинового перерождения поверхностных слоев стромы по горизонтальному меридиану в проекции глазной щели. Заболевание чаще возникает в слепых глазах на фоне тяжелого иридоциклита, увеита, глаукомы и др.

Буллезный кератит (*keratitis bullosa*) возникает на слепых глазах при терминальной глаукоме, чаще у стариков с грубыми нарушениями трофики роговицы. При этом на поверхности роговицы появляются и легко вскрываются пузыри, образующие дефекты эпителия, который восстанавливается быстро, но ненадолго. Показано лечение основного заболевания, можно использовать лиофилизированную плазму крови на изотоническом растворе хлорида натрия, масляный препарат из тамбуканской грязи, 10% мазь сульфацил-натрия<sup>▲</sup>.

Пигментное кольцо Кайзера-Флейшера - это отложение коричневого пигмента на периферии роговицы на границе с лимбом при псевдосклерозе, болезни Вильсона.

Эпителиально-эндотелиальная дистрофия роговицы возникает при проникающих ранениях роговицы, экстракции катаракты с выпадением стекловидного тела, после имплантации интраокулярных линз (искусственный хрусталик). Развитие патологии связано с контактом грыжи стекловидного тела и опорных элементов искусственного хрусталика с эндотелием роговицы. При этом в зоне контакта появляются отек эндотелия и

помутнение, распространяющееся на строму вплоть до переднего эпителия роговицы. Острота зрения снижается до светоощущения. Основным способом лечения эпителиально-эндотелиальной дистрофии является пересадка роговицы.

#### Кератиты неясной этиологии

Розацеа кератит (*keratitis rosacea*) сопутствует поражению кожи, вызывает сильные боли. Клинически различают поверхностный краевой инфильтрат, подэпителиальный инфильтрат, прогрессирующую язву.

*Лечение.* Местное применение кортикостероидов (с большой осторожностью), сульфаниламиды, антибиотики в виде глазных капель и мазей, масляный препарат из тамбуканской грязи, криоферментоаппликации. Внутрь дипразин\* (пипольфен\*) по 0,025 г 2-3 раза в день; тестостерона пропионат\* по 1 мл 1% масляного раствора внутримышечно через 2 дня, 10 инъекций на курс; биогенные стимуляторы, витамины А, В<sub>2</sub>, В<sub>6</sub> внутрь или внутримышечно.

Кератит нитчатый - хроническое заболевание, одно из проявлений гипопункции слезной железы (синдром Сьегрена). Характеризуется умеренным раздражением глаз, светобоязнью, появлением специфического отделяемого - тягучего секрета в виде тонких нитей, которые одним концом прикрепляются к роговице.

*Лечение* симптоматическое, искусственная слеза (лакрисин\*), офтагель\*.

#### Алгоритм дифференциальной диагностики основных видов кератитов

1. При боковом освещении и методом биомикроскопии выявить степень выраженности и характер инъекции глазного яблока.

2. Методом бокового освещения и биомикроскопии определить вид, форму, цвет, глубину расположения инфильтрата, васкуляризацию роговицы.

3. Ватным тампончиком исследовать чувствительность роговицы.

4. При боковом освещении и методом биомикроскопии определить цвет, рисунок радужной оболочки, ширину зрачка, его форму, реакцию на свет, наличие сращений радужки с передней поверхностью хрусталика (задние синехии), наличие гипопиона, преципитатов на эндотелии роговицы.

#### Основные симптомы при кератитах различной этиологии

Основные симптомы	Кератит	
	гнойный (бактериальный)	герпетический (вирусный)
Инъекция глазного яблока	Смешанная, резко выражена	Чаще перикорнеальная, нерезко выражена
Основной морфологический элемент	Инфильтрат, язва	Инфильтраты
Форма	Полиморфная	Точечный, древовидный, ландкартообразный, дисковидный, диффузный
Цвет	Желто-зеленый	Серый
Глубина расположения	Поверхностные и глубокие слои	Глубокие и поверхностные слои

Васкуляризация роговицы	Отсутствует или слабо выражена	Отсутствует или умеренно выражена
Чувствительность роговицы	Снижена в области язвы	Резко снижена или отсутствует
Воспаление сосудистого тракта	Часто иридоциклит, гипопион	Может быть иридоциклит
Рецидивы	Нет	Частые

Лабораторная диагностика кератитов

Лабораторная диагностика кератитов включает:

- метод флюоресцирующих антител;
- экспресс-диагностику с помощью реакции непрямой гемагглютинации;
- реакцию пассивной гемагглютинации (РПГА) (наличие секрета противовирусных антител в слезе);
- иммуноферментный метод Elisa, применяемый для определения противогерпетических антител в микрообъемах (слезе, камерной влаге, сыворотке крови);
- метод выделения вируса;
- цитологический метод;
- электронную микроскопию;
- серологический метод;
- реакцию микропреципитации с одновременным использованием антигенов туберкулина\*, стрептококка, лекарственных препаратов и др.;
- определение иммуноглобулинов G, A, M в биологических жидкостях глаза;
- реакцию бласттрансформации;
- реакцию торможения миграции лейкоцитов;
- очаговые реакции на внутрикожное введение инфекционных аллергенов;
- определение неспецифического иммунитета. Определение содержания Т- и В-лимфоцитов и пулевых клеток лимфоцитов, не относящихся к Т- и В-популяциям.

Общие принципы лечения кератитов

Лечение кератита, как правило, проводится в стационаре по нескольким направлениям: антибактериальная и противовирусная терапия (местная и общая).

1. Этиотропная терапия. На первом этапе лечения назначают антибактериальные или противовирусные препараты в зависимости от этиологии воспалительного процесса.

При гнойном (бактериальном) кератите назначают антибиотики в соответствии с характером микрофлоры и чувствительности к антибиотикам.

Так, при кератитах, вызванных грамположительной микрофлорой (пневмококк, стафилококк, стрептококк), наиболее перспективными являются антибиотики широкого

спектра действия - ампициллин, линкомицин, оксациллин, фторхинолоны для системного и местного применения - ломефлоксацин (ксенаквин<sup>▲</sup>), ципрофлоксацин.

При кератитах, вызванных грамотрицательной флорой (сине-гнойная палочка, протей, кишечная палочка) показаны гентамицин, цефалоспорины (кефзол<sup>▲</sup>, цефобид<sup>▲</sup> и др.).

Антибиотики назначают в виде капель (6-8 раз в день), мазей (3-4 раза в день) и инъекций под конъюнктиву глазного яблока или парабульбарно (1-2 раза в день).

Внутримышечно и перорально лекарства назначают при тяжелых формах кератитов.

При кератитах вирусной этиологии на первом этапе показаны специфические противовирусные препараты в комплексе с интерфероном и индукторы интерферонаобразования (полудан<sup>▲</sup>, пирогенал<sup>▲</sup>, полиакриламид<sup>▲</sup>, продигиозан<sup>▲</sup>), иммуномодуляторы ацикловир (зовиракс<sup>▲</sup>), валацикловир (валтрекс<sup>▲</sup>).

Широко применяют противовирусные препараты ацикловир (зовиракс<sup>▲</sup>), виролекс<sup>▲</sup>, валтрекс<sup>▲</sup>, а также иммуномодуляторы левамизол (декарис<sup>▲</sup>), Т-активин<sup>▲</sup>, гамма-глобулин, противогерпетическую поливакцину.

Кератиты другой этиологии (туберкулезные, сифилитические, грибковые и др.) начинают лечить специфическими препаратами.

2. С целью предотвращения распространения воспалительного очага (язвы) роговицы края и дно язвы прижигают 1% спиртовым раствором бриллиантового зеленого, 5-10% спиртовым раствором йода, а также применяют криоаппликацию, термо-, диатермо- и лазеркоагуляцию.

3. Для профилактики (или купирования) осложнений со стороны радужной оболочки и цилиарного тела (ирита, иридоциклита) применяют главным образом мидриатики: закапывание 1% раствора атропина сульфата<sup>▲</sup>, 10% раствора ирифрина<sup>▲</sup>, 1% раствора цикломеда<sup>▲</sup>, подконъюнктивальное введение 1% раствора мезатона<sup>▲</sup>.

Показана также отвлекающая (пиявки на висок, горячие ножные ванны) и противовоспалительная терапия: индометацин, фенилбутазон, диклофенак и др.

4. Для восстановления ткани роговицы: и эпителизации дефекта назначают кератопластические препараты и препараты трофического действия: тауфон<sup>▲</sup>, ретинола ацетат, метилурацил<sup>▲</sup>, витамины группы В, облепиховое масло, желе (мазь) солкосерила<sup>▲</sup> или актовегина<sup>▲</sup>, 3% ксероформная мазь<sup>▲</sup>, оковидит<sup>▲</sup> и др.

5. Для уменьшения рубцевания в роговице и для рассасывания помутнений применяют: 2-5% раствор йодистого калия, кортикостероиды (0,1% дексаметазон); ферменты (лидаза<sup>▲</sup>, фибринолизин<sup>▲</sup>, трипсин<sup>▲</sup>); эти препараты применяют при фонофорезе и магнитофорезе.

6. По показаниям применяют лечебную кератопластику.

7. При сформировавшихся стойких рубцовых помутнениях (бельмо) показано хирургическое лечение - оптическая кератопластика, кератопротезирование.

Алгоритм дифференциальной диагностики острых заболеваний органа зрения, сопровождающихся синдромом красного глаза

1. Жалобы больного:

- а) наличие боли в глазу (локализация, характер иррадиации, время возникновения);
- б) ощущение инородного тела под верхним веком;

в) наличие признаков воспаления (светобоязнь, слезотечение, рефлекторное смыкание глазной щели, покраснение глаза);

г) нарушение зрительных функций (снижение остроты зрения, изменение поля зрения и др.).

## 2. Анамнез заболевания:

а) время возникновения заболевания;

б) первые признаки заболевания;

в) характер течения болезни, проводилось ли ранее лечение и его эффективность;

г) возможные причины, с которыми больной связывает возникновение заболевания: переохлаждение, инфекция, травма, острые респираторные заболевания (грипп, ангина), заболевания придаточных пазух носа и др.

## 3. Анамнез жизни:

а) общие заболевания, перенесенные больным в течение жизни;

б) общие заболевания, перенесенные накануне заболевания глаза;

в) наличие хронических, инфекционных, токсико-аллергических заболеваний (туберкулез, ревматизм, ревматоидный артрит, системная красная волчанка, подагра, лептоспироз, токсоплазмоз);

г) наследственные заболевания;

д) характер работы, наличие профессиональных вредностей.

## 4. Данные объективного исследования органа зрения при кератите:

а) определение остроты центрального зрения без коррекции и с коррекцией, используя таблицу Головина-Сивцева и набор корригирующих стекол;

б) определение методом наружного осмотра:

— положения глаз и состояния придаточного аппарата;

— ширины глазной щели;

— наличия светобоязни и слезотечения;

— наличия или отсутствия отделяемого из конъюнктивальной полости.

5. Методом бокового (фокального) освещения и биомикроскопии (с помощью щелевой лампы) определить:

• наличие отделяемого из конъюнктивальной полости (обильное, скудное, отсутствует) и его характер (гнойное, слизисто-гнойное, серозное);

• характер инъекции глазного яблока: конъюнктивальная (поверхностная), перикорнеальная (глубокая), смешанная, застойная;

• наличие патологии роговицы (отек, инфильтраты, нарушение прозрачности и целостности роговицы, преципитаты на задней поверхности), в процессе осмотра обратить внимание на величину, глубину, локализацию, форму, границы, характер, цвет (серые,

беловато-серые, желтовато-серые) инфильтратов, так как по этим признакам можно определить характер патологического процесса;

- чувствительность роговицы с помощью ватного тампончика;
- глубину передней камеры (нормальная, мелкая, средней глубины, глубокая, неравномерная);
- содержимое передней камеры может быть прозрачным или иметь патологические изменения: помутнение влаги, гипопион (гной), гифема (кровь);
- состояние радужной оболочки: выраженность или ступенчатость рисунка, цвет (бурая, желтоватая, зеленоватая, красноватая) в сравнении со здоровым глазом;
- наличие в радужной оболочке расширенных или вновь образованных сосудов (рубеоз), сращение с роговицей (передние синехии) и хрусталиком (задние синехии);
- ширину зрачка (нормальной ширины, сужен, расширен) и его форму, а также реакцию на свет (живая, вялая, отсутствует) по сравнению со зрачком здорового глаза;
- уровень внутриглазного давления пальпаторно или тонометрически (если нет конъюнктивального отделяемого и инфильтрата роговицы).

Характер изменений при острых заболеваниях, сопровождающихся синдромом красного глаза

Критерий оценки	Кератит	Острый конъюнктивит	Иридоциклит	Острый приступ глаукомы
Острота зрения	Снижена в различной степени	В норме	В норме или незначительно снижена	Значительно снижена, иногда, до светоощущения
Тип инъекции	Перикорнеальная или смешанная	Поверхностная (конъюнктивальная)	Перикорнеальная или смешанная	Застойная
Конъюнктивальное отделяемое	Отсутствует	Отделяемое различное по характеру	Отсутствует	Отсутствует
Нарушение прозрачности роговой оболочки	Очаговые или диффузные инфильтраты, язва	Прозрачная	Прозрачная, могут быть преципитаты на эндотелии	Гомогенное диффузное помутнение за счет отека, шероховатая поверхность
Чувствительность роговицы	Может быть снижена	Сохранена	Сохранена	Снижена
Глубина передней камеры	Средняя, при перфорации роговицы мелкая	Средняя	Средняя или глубокая	Мелкая, почти отсутствует

Зрачок	Нормальной величины или сужен	Нормальной величины и формы	Сужен, ареактивен, неправильной формы	Расширен, активен
Внутриглазное давление	Нормальное	Нормальное	Нормальное или снижено	Высокое

### Формы дистрофии роговицы

Дистрофии роговицы (дегенерации) чаще возникают под влиянием алиментарных и нейрогенных факторов. В зависимости от сроков появления и причин условно различают первичные, или врожденные, и вторичные, или приобретенные, дистрофии.

Первичные разнообразны по форме, всегда двусторонние, медленно прогрессируют, лишены воспалительных явлений и могут быть изолированными или сочетанными с болезнями накопления при врожденных аномалиях обмена. Всегда ясно выражен их семейно-наследственный, чаще доминантный характер. Проявляются в раннем детском или юношеском возрасте, характеризуются ареактивным прогрессирующим течением. Чаще всего встречаются следующие разновидности первичных дистрофий.

Узелковая дистрофия роговицы Гренува - наиболее частая и типичная форма дистрофии, характеризуется появлением в различных, вначале в поверхностных слоях стромы центральных отделов роговицы обоих глаз мелких серых узелков, которые сравнивают с крошками сухого хлеба. Дистрофия имеет очень медленно прогрессирующее течение, протекает без всякой реакции со стороны глаз, диагностируется при помощи щелевой лампы, передается доминантно. Дистрофия начинается у детей младше 10 лет и в пубертатном возрасте, но в это время она еще слабо развита, не вызывает жалоб на снижение зрения и может быть обнаружена случайно при биомикроскопии глаз по другому поводу.

Пятнистая дистрофия роговицы Гренува-Фера возникает в возрасте 5-9 лет в центральных отделах роговицы в форме диффузного помутнения, на фоне которого образуются более насыщенные пятна. Роговица теряет свой блеск и гладкость. Медленно прогрессируя, дистрофия захватывает всю роговицу и приводит к значительному снижению зрения, вплоть до практической слепоты. Передается рецессивно.

Решетчатая дистрофия роговицы Диммера встречается редко и характеризуется центральными помутнениями в форме линий, которые, пересекаясь, образуют своеобразную решетку. Она проявляется в пубертатном возрасте рецидивирующими эрозиями, которые, как правило, предшествуют типичным изменениям стромы. Затем появляются передние стромальные точечные помутнения. С течением времени процесс медленно прогрессирует, отдельные помутнения сливаются в тонкие, похожие на паутину ветвящиеся линии, формируя картину решетки. Развитие процесса в глубину и в ширину, как правило, не касается периферии роговицы. Развивающееся тотальное помутнение роговицы приводит к значительному снижению зрения. В далеко зашедшей стадии процесса решетчатые изменения роговицы различить не удастся. Наследуется по аутосомно-доминантному типу.

Кристаллическая дистрофия роговицы Шнидера бывает двусторонней врожденной или возникает в раннем возрасте, характеризуется дисковидными или кольцевидными помутнениями в передних слоях паренхимы, состоящими из игольчатых кристаллов. Воспалительные явления отсутствуют, зрение страдает мало. Передается доминантно.

Семейная крапчатая дистрофия Франсуа . При этой дистрофии поражаются боуменова оболочка и эпителий, а строма и эндотелий остаются интактными. Начинаясь в 5-летнем возрасте, дистрофия сопровождается гиперемией глаз и сильными болями в течение нескольких недель. Возникают приподнятия эпителия и эрозии роговицы, разрушение боуменовой оболочки. Затем процесс затихает, но каждый год рецидивирует.

Эпителиальная дистрофия Месманна может возникать в раннем детском возрасте в первые 2 года жизни, передается по аутосомно-доминантному типу. Первоначально в толще роговицы появляется много мелких внутриэпителиальных кист одинакового размера, неоднородной плотности, которые располагаются в основном в центральной части роговицы и, распространяясь, не достигают лимба.

Задняя полиморфная дистрофия - редкое и, как правило, не влекущее за собой тяжелых последствий бессимптомное заболевание, при котором у клеток эндотелия роговицы обнаруживаются свойства, характерные для клеток эпителия. Наследуется по аутосомно-доминантному типу и проявляется сразу после рождения, хотя чаще заболевание диагностируется случайно в течение жизни. Изменения эндотелия разнообразны: везикулярные, лентовидные или картообразные, могут быть выражены асимметрично на обоих глазах. Возможны сопутствующие изменения в виде мембраны радужки, развития периферических передних синехий, эктропии сосудистой оболочки, эктопии зрачка и вторичной глаукомы; может сочетаться с синдромом Альпорта. Специального лечения не требуется.

Врожденная наследственная эндотелиальная дистрофия (ВНЭД) - редкая форма дистрофии с локальными или обширными очагами «облысения» эндотелия. Выделяют два вида: ВНЭД-1, наследуемая по аутосомно-доминантному типу, и ВНЭД-2, наследуемая по аутосомно-рецессивному типу; последняя отличается более тяжелым течением.

ВНЭД проявляется вскоре после рождения в виде двустороннего симметричного диффузного отека роговицы. Роговица может приобретать вид от серо-голубой, матовой до тотально помутневшей. Острота зрения может варьировать и напрямую не зависит от изменений роговицы.

*Лечение* первичных дистрофий роговицы оперативное - послойная или сквозная, частичная или полная кератопластика в различных модификациях. В дооперационном периоде показаны витаминизированные мази (А, группы В, Е и др.), рассасывающая терапия (дионин<sup>а</sup>, алоэ, лидаза<sup>а</sup> и др.).

Вторичные дистрофии роговицы, как правило, возникают вследствие системных заболеваний соединительной ткани, врожденной глаукомы, прогрессирующего кератоконуса, различных авитаминозов, выраженных ожогов конъюнктивы и склеры, недостаточной продукции слезной жидкости, выворота, заворота и колобомы век.

Клиническая (биомикроскопическая) картина вторичных дистрофий роговицы разнообразная, полиморфная, чаще всего характерная для одного из перечисленных патологических процессов. Наблюдаются различные локализация и размеры помутнения, его форма и цвет, глубина залегания, способность к обратному развитию под влиянием лечения, разная степень снижения зрительных функций.

Наиболее часто в детском возрасте встречается лентовидная кератопатия. Изменение роговицы обусловлено отложением солей кальция в передних слоях мембраны Боумена. Основными причинами возникновения лентовидной дегенерации являются хронический передний увеит (особенно у детей на фоне ревматоидного артрита), туберкулез глаза, хронический кератит с тяжелым течением, глаукома. Проявляется нежными помутнениями полулунной формы из отложившихся кальцификатов на периферии роговицы в

интерпальпебральном пространстве у лимба. Через месяцы, а иногда годы помутнение захватывает все более длинную полосу шириной около 4-5 мм серых лент (от 3 до 9 ч условного циферблата). Наружная четкая граница ленты отделена от лимба прозрачной зоной роговицы. Процесс постепенно распространяется к центру роговицы с формированием меловидной бляшки, в области которой обнаруживают прозрачные мелкие отверстия, иногда трещины. При развитой форме кальцификаты могут приобретать форму узелков и приводить к повреждению эпителия.

Лечение лентовидной кератопатии показано при угрозе снижения зрения и по субъективным причинам. В легких случаях под микроскопом с помощью пинцета или скальпеля производят механическое удаление кальцификатов. Возможно растворение кальцификатов раствором динатриевой соли этилендиаминтетрауксусной кислоты (ЭДТА), наносимым ватным тампоном до полного удаления всего кальция. При отсутствии противопоказаний может быть проведена эксимерлазерная кератэктомия.

Лечение вторичных дистрофий этиологическое и патогенетическое. Оно включает длительное применение нейротрофических и рассасывающих препаратов (витамины, дибазол, ферменты, тканевые препараты, мед), аутогемотерапию и др. При неэффективности медикаментозного инстилляционного и физиотерапевтического лечения осуществляются различные кератопластические операции (лазерная кератэктомия, кератопластика), дающие обнадеживающие результаты.

#### Опухоли роговицы

Опухоли роговицы принято относить к группе эпibuльбарных новообразований. Эпibuльбарные опухоли составляют 3,5-14,0% новообразований органа зрения у детей. Они в большинстве случаев (98,5%) доброкачественные. Чаще других встречаются дермоиды, липодермоиды (72%), реже - невусы и др. Злокачественные эпibuльбарные новообразования наблюдаются у детей редко - в 1,5% случаев, по данным С.А. Бархаш, в большей части представлены карциномой. Она развивается чаще из лимба, переходя на роговицу с конъюнктивы. В начальной стадии ее ошибочно можно принять за птеригиум или папиллому, но вскоре опухоль приобретает бурый оттенок, становится бугристой и изъязвляется, вовлекая в процесс сосудистую оболочку глаза. Лечение: лучевая терапия или хирургическое удаление опухоли.

Дермоиды эпibuльбарной локализации клинически существенно отличаются от дермоидов век. Во-первых, они могут существенно снижать остроту зрения, во-вторых, лечение их сопряжено с некоторыми трудностями, в-третьих, они способны рецидивировать.

При локализации на роговице дермоид имеет вид серовато-белой массы, плотной, слегка возвышающейся над ее уровнем. На поверхности дермоида обычно видны нежные, белого цвета волоски. Границы ее четкие. Рост образования, как правило, заканчивается вместе с ростом глаза. Дермоиды роговицы всегда понижают зрение, даже при их расположении вне зрачковой области вследствие имеющегося астигматизма. Лечение хирургическое. Острота зрения после операции остается сниженной вследствие рубцового помутнения роговицы. Дермоиды роговицы сочетаются иногда с врожденными щелевидными дефектами лица и другими пороками развития.

При наиболее частой роговично-склеральной локализации опухоль не имеет тесного соединения с конъюнктивой глазного яблока и распространяется под ней в эписклеральной ткани. Эти опухоли нередко сочетаются с дермоидами век, глазного яблока, ушных раковин, микрогенией и др. Гистологически в ней наряду с элементами кожи (железами) обнаруживается и жировая клетчатка, поэтому такие дермоиды многими авторами именуется липодермоидами. Образование имеет вид светло-желтой или розовой складки, подвижное, мягкой консистенции. Процесс может быть как одно-, так и

двусторонним. Липодермоид, как правило, не прогрессирует. Лечение только хирургическое.

Невусы роговицы состоят из гнездных скоплений пигментсодержащих клеток, переходящих с лимба, приводя к пигментации средних слоев роговицы. Невус представляет собой слабопроминирующее образование. Различают пигментные и беспигментные формы. Количество меланина и степень васкуляризации определяют цвет невуса, который может быть желтоватым, розоватым, слабоили интенсивно-коричневым. Глубки пигмента, как правило, распределены равномерно. Образование может состоять из кистозных полостей с прозрачным содержимым. Невусы появляются в первые годы жизни ребенка или в пубертатном периоде.

Нередко в течение некоторого времени отмечается рост образования, после чего наступает стабилизация процесса. Однако существуют медленно прогрессирующие формы.

При прогрессирующем росте невус удаляют в пределах здоровых тканей электроножом, а затем проводят гистологическое исследование тканей. Применяют также фото-, диатермо- и криокоагуляцию.

*Ключевые слова*

Кератит

Роговичный синдром

Лимб

Кератоконус

Микрокорнеа

Макрокорнеа

Фликтена

Макула

Лейкома

Лейкома, спаянная с радужкой

Электроофтальмия

Стафилома

Десцеметоцеле

Гипопион

Паннус

Прексероз

Ксероз

Нобекула

Синехии

Фистула

Эрозия

Нивалия

*Вопросы для самоконтроля*

1. Каковы субъективные признаки кератитов?
2. Каковы признаки цилиарной инъекции?
3. При каких заболеваниях возникает паннус?
4. Какие особенности имеет первичный герпетический кератит?
5. Какие кератиты наиболее часто встречаются у детей?
6. Каковы объективные признаки кератитов?
7. Каковы признаки инфильтрата роговицы и его отличия от рубца?
8. Какие средства лечения рубцовых исходов кератитов вы знаете?
9. Какие заболевания слезных путей, способствующие развитию кератита, вы знаете?
10. Какие аномалии роговой оболочки возможны?
11. Какие клинические формы имеет туберкулезно-аллергический кератит?
12. Каковы возможные исходы кератитов?
13. Какие инфекции наиболее часто вызывают кератиты у детей?

## **ГЛАВА 10. ЗАБОЛЕВАНИЯ СКЛЕРЫ**

Усвоив материал этой главы, вы должны знать:

- особенности патологии склеры по сравнению с заболеваниями других оболочек глаза;
- врожденные аномалии склеры;
- клинические проявления склерита;
- клинические проявления эписклерита.

Врожденные аномалии. К врожденным аномалиям относится синдром голубых склер . Это врожденное семейно-наследственное заболевание связано с аномалией развития мезенхимы. Цвет склеры обусловлен ее истончением и просвечиванием пигментного слоя сосудистого тракта. Поражение двустороннее, системное, ему могут сопутствовать глухота, слабость суставных сумок и связочного аппарата, хрупкость трубчатых костей. Синдром голубых склер иногда сочетается с другими аномалиями развития глаза: эмбриотоксоном, кератоконусом, слоистой катарактой, а также с врожденными пороками сердца, волчьей пастью, колобомой и др. Меланоз склеры представлен темными пигментными пятнами в поверхностных слоях склеры, чаще в ее передних отделах; иногда сочетается с меланозом радужки. Пациенты при этой врожденной аномалии должны систематически наблюдаться у офтальмолога. К врожденным аномалиям склеры, ее формы и строения относятся кисты, стафиломы, дермоиды.

Анатомо-физиологические особенности склеры вследствие тесной взаимосвязи сосудов склеры с лимбом, роговицей и сосудистым трактом обуславливают воспаление перечисленных анатомических структур. Воспалительные процессы в склере вялые и медленные, могут быть очаговыми и диффузными и протекают в основном между роговицей и экватором глазного яблока. Существуют две формы воспаления склеры: поверхностная (эписклерит) и глубокая (склерит).

Воспаления склеры. Среди воспалительных заболеваний эпи-склеры и склеры по этиологическому признаку различают туберкулезные, ревматические, бруцеллезные, подагрические, сифилитические, инфекционные, вирусные поражения, а также воспаление на фоне расстройства обмена веществ.

Эписклерит - поверхностное воспаление склеры (см. рис. 70 на цв. вклейке). Заболевание начинается гиперемией эписклеральных сосудов между краем роговицы и экватором, в нескольких миллиметрах от лимба. Появляется припухлость эписклеры с резким покраснением синеватого или фиолетового оттенка. Прикосновение к этому участку всегда болезненно, может быть и самостоятельная боль, но не очень сильная. Конъюнктивна глазного яблока над этим участком подвижна. Заболевание протекает хронически и может рецидивировать. Очаги повреждения, как правило, постепенно «обходят» вокруг роговицы. Изъязвления и распада очагов не бывает, на месте воспаления может оставаться темно-серое окрашивание склеры, но обычно все проходит бесследно. Исход благоприятный. Зрение обычно не страдает.

Склерит. При глубокой форме воспаления склеры (склерите) инфильтрат располагается в ее глубоких слоях. Явления раздражения сильно выражены, больного часто беспокоят боли и симптомы раздражения передних цилиарных нервов. Обычно определяется один очаг воспаления, реже бывают два и более, при этом в процесс вовлекается вся перикорнеальная область. Довольно часто болезнь осложняется поражением роговицы в виде склерозирующего кератита, воспалением радужки и цилиарного тела. Участие в процессе переднего отдела сосудистого тракта глазного яблока выражается в образовании задних синехий, помутнений влаги передней камеры, отложений преципитатов на задней поверхности роговицы. Возможна вторичная глаукома. Болезнь может поражать оба глаза. Течение склерита хроническое, рецидивирующее. Воспаление склеры может стать гнойным (вплоть до абсцедирования). В местах некроза склеральной ткани, где происходит ее замещение рубцовой с последующим истончением, формируется выпячивание, образуются стафиломы. Зрение понижается в результате развития стафилом склеры, которые формируют астигматизм, и сопутствующих изменений в роговице и радужке.

*Лечение* должно быть этиотропным. Необходимо учитывать значение иммунных факторов. Назначают антибиотики, салицилаты, иммунодепрессанты, антигистаминные препараты, кортикостероиды (с осторожностью). Показано физиотерапевтическое лечение - тепло, парафиновые аппликации; по показаниям абсцессы склеры вскрывают.

*Ключевые слова*

Эписклерит

Эмбриотоксон

Склерит

Меланоз

Стафилома

*Вопросы для самоконтроля*

1. При каких заболеваниях происходит воспаление склеры?
2. Какие отделы глазного яблока вовлекаются в патологический процесс при склеритах?
3. Какова топография меланоза склеры?
4. Какова клиническая картина эписклерита?

## ГЛАВА 11. ПАТОЛОГИЯ СОСУДИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ГЛАЗА

Усвоив материал этой главы, вы должны знать:

- особенности строения сосудистой оболочки, ее кровоснабжения и иннервации;
- аномалии развития сосудистой оболочки;
- клиническую картину и дифференциальную диагностику иридоциклитов и хориоидитов у детей и взрослых;
- особенности течения вирусных, бактериальных увеитов, ювенильного ревматоидного увеита;
- комплекс методов обследования больных увеитами;
- принципы лечения увеитов различной этиологии;
- происхождение осложнений и предположительный исход заболеваний сосудистой оболочки;
- сроки и принципы лечения больных с патологией сосудистой оболочки.

Сосудистая оболочка поражается у детей и взрослых сравнительно часто, ее патология составляет около 7% общей заболеваемости глаз. Болезни сосудистой оболочки включают воспалительные инфекционные или токсико-аллергические заболевания, дистрофические процессы, опухоли, травмы, а также врожденные аномалии. Основные функции сосудистой оболочки: снабжение оболочек глаза питательными веществами, продукция и обмен внутриглазных жидкостей, поддержание внутриглазного давления, обеспечение зрительного акта энергетическими ресурсами.

### Аномалии сосудистой оболочки

К аномалиям сосудистой оболочки относят аниридию, колобому радужки, ресничного тела и хориоидеи, поликорию, корэктопию, «веснушки», аплазию, альбинизм.

Аниридия - отсутствие радужки. При биомикроскопии видны контуры хрусталика и ресничного пояса, остаток (рудимент) корня радужки и ресничные отростки. Аниридия нередко сопровождается светобоязнью. Острота зрения у таких больных очень низкая и мало поддается коррекции. Часто имеется горизонтальный нистагм. Аниридия иногда сочетается с врожденной глаукомой вследствие врожденной патологии дренажной системы угла глаза - основного пути оттока водянистой влаги.

*Лечение* аниридии без глаукомы направлено в основном на искусственное создание зрачка. Это достигается ношением индивидуально изготовленной окрашенной по периферии и прозрачной в центре контактной линзы, имитирующей зрачок. Возможна коллагенореконструкция.

Колобома радужки (дефект, отсутствие сегмента радужки) располагается внизу, на 6 ч условного циферблата, напоминая грушу или замочную скважину (искусственная колобома бывает следствием травм и операций и может располагаться в любом месте). Обычно врожденная колобома бывает неполной, на всем протяжении прослеживается неповрежденный зрачковый край. Реакция атипичного зрачка на свет сравнительно живая. Возможно одно- и двустороннее поражение. Острота зрения при колобоме радужки, как правило, несколько снижена. Возможна коллагенопластика.

Колобома ресничного тела выявляется только при циклоскопии. Косвенным признаком такой колобомы является ослабление или отсутствие аккомодации. Лечения нет.

Колобома собственно сосудистой оболочки имеет вид белого сектора разной величины и формы с отчетливыми и неровными краями в нижней половине глазного дна, над которыми проходят сосуды сетчатки. Колобома в зависимости от локализации может значительно снижать зрительные функции (острота и поле зрения). Лечения нет.

Нередко бывает колобома всех отделов сосудистой оболочки.

Поликория - множественные дырчатые дефекты в радужке. Наблюдаются зрительный дискомфорт и некоторое снижение зрения.

*Лечение* поликорий радужки в случае значительного снижения зрения и зрительного дискомфорта заключается в иридопластике.

Корэктопия - эксцентричное расположение зрачка. Лечение оперативное.

Зрачковая мембрана (остатки мезенхимальной эмбриональной ткани в области зрачка) нередко обнаруживается у детей. Она может иметь причудливую форму в виде паутины, колеблющейся в водянистой влаге передней камеры, как правило, фиксированной к радужке и передней капсуле хрусталика. Выраженные и плотные мембраны в центральной зоне хрусталика могут снижать остроту зрения.

Лечения, как правило, не требуется. В редких случаях показано микрохирургическое удаление мембраны.

Перечисленные аномалии могут сочетаться с другими врожденными изменениями (микрофтальм, микрокорнеа). Врожденная патология сосудистой оболочки, особенно радужки, нередко сочетается с аномалией развития радужно-роговичного угла. Дети с подобной патологией должны находиться на диспансерном учете во избежание появления глаукомы.

Воспаление сосудистой оболочки

Воспаления сосудистой оболочки - увеиты - являются одной из частых причин слабости зрения и слепоты (25%). Доля эндогенных увеитов составляет 5-12% случаев патологии глаз у детей и 5-7% у больных стационаров.

Увеиты у детей имеют разнообразные клинические проявления и множественность вариантов, что затрудняет диагностику, особенно в начальной стадии и при атипичном развитии.

Частота увеитов объясняется множеством сосудов, разветвляющихся на капилляры и многократно анастомозирующих друг с другом в сосудистой оболочке, что резко замедляет кровотоки и создает условия для оседания и фиксации бактериальных, вирусных и токсичных агентов.

Раздельное кровоснабжение переднего (радужка и цилиарное тело) и заднего (собственно сосудистая оболочка или хориоидея) отделов, а также анастомозы между всеми отделами сосудистой оболочки приводят к возникновению передних (ириты, иридоциклиты) и задних (хориоидиты) увеитов, воспалению всей сосудистой оболочки (панувеит). Циклоскопия позволяет выделить воспаление плоской части цилиарного тела (задний циклит) и крайней периферии собственно сосудистой оболочки (периферический увеит). При увеитах в процесс вовлекаются сетчатка и зрительный нерв, возникает нейроретинит.

Плохие исходы заболевания и недостаточная эффективность терапии связаны с этиологическими и патогенетическими особенностями увеитов. Это генетическая предрасположенность к иммунным расстройствам, острые и хронические инфекции при нарушении защитных механизмов, химические и физические воздействия, приводящие к формированию чужеродных антигенов, нарушению иммунитета, нейрогормональной регуляции и проницаемости гематофтальмического барьера.

У больных увеитами организм обеднен защитными факторами, происходит выраженное накопление индукторов воспалительной реакции, усиливается активность биогенных аминов, ярко выражен аутоиммунный процесс, связанный с накоплением антигенов не столько сосудистой, сколько сетчатой оболочки; наблюдается значительная активация процессов перекисного окисления липидов. Нарушение физиологической изоляции тканей глаза, повышение проницаемости гематофтальмического барьера способствуют переходу увеита в рецидивирующую форму.

Увеиты делят на серозные, фиброзные (пластические), гнойные, геморрагические, смешанные.

Течение увеитов может быть острым, подострым, хроническим и рецидивирующим. Процесс может быть эндогенным и экзогенным. Эндогенные увеиты могут быть как метастатическими (при попадании возбудителя в сосудистое русло), так и токсико-аллергическими (при сенсibilизации организма и тканей глаза). Экзогенные увеиты возникают при проникающих ранениях глазного яблока, после операции, язв роговицы и других ее заболеваний. За последние 20 лет заболеваемость эндогенными увеитами увеличилась в 5 раз. Наиболее часто (68%) увеиты встречаются у школьников. Преобладают вирусные увеиты (25%), стрепто- и стафилококковые, токсико-аллергические, ассоциированные с хроническими очагами инфекции (25%). Увеличилось число увеитов туберкулезной этиологии (24%) и бактериально-вирусных (27%). Наметилась тенденция к уменьшению частоты ревматоидных увеитов с 24% в 70-х годах до 9% в последние годы, что связано с ранней диагностикой этого заболевания и своевременной комплексной терапией.

В раннем возрасте преобладают вирусные и бактериально-вирусные увеиты.

Ведущей формой увеита является иридоциклит (до 58%); периферический увеит выявляется у 21-47% больных. Этиологическая диагностика детских увеитов затруднительна, обнаруживаемые причинные агенты нередко оказываются лишь разрешающими, провоцирующими. Чтобы обнаружить заболевание на ранних этапах и своевременно начать лечение, офтальмолог должен осматривать глаза и проверять остроту зрения при любом заболевании ребенка. Диагностика увеитов основывается на данных анамнеза, клинической картине, общем состоянии организма, результатах клинико-лабораторных исследований.

Схема обследования больных увеитами

1. Анамнез жизни и болезни.

2. Обследование органа зрения: острота зрения без коррекции и с коррекцией, пери- и кампиметрия, цветовое зрение, передняя и задняя биомикроскопия, гониоскопия, офтальмоскопия обратная и прямая, тонометрия, циклоскопия.

3. Дополнительные методы исследования: рентгенологическое исследование органов грудной клетки, придаточных пазух носа; консультация специалистов: терапевта, отоларинголога, фтизиатра, невролога, стоматолога и др.; ЭКГ.

4. Клинико-лабораторные исследования: общий анализ крови; содержание белковых фракций, С-реактивного белка, посев крови на стерильность; общий анализ мочи; анализ мочи и крови на сахар; анализ кала на яйца глистов.

5. Иммунологические исследования:

- реакция гуморального иммунитета - реакция или микропреципитации на сифилис с кардиолипновым антигеном, реакция Райта-Хаддлсона при подозрении на бруцеллез; реакция связывания комплемента, пассивной гемагглютинации, нейтрализации, флюоресцирующих антител и т.д.; микропреципитация по Уанье с набором антигенов (стрепто- и стафилококка, туберкулина<sup>△</sup>, тканевыми антигенами), реакция Бойдена с антигеном сосудистой оболочки, хрусталика, сетчатки и др.;

- реакция клеточного иммунитета: реакция бласттрансформации лимфоцитов периферической крови, торможения миграции микрофагов, лейкоцитолита и др. с антигенами стрепто- и стафилококка, туберкулином<sup>△</sup>, токсоплазмином<sup>△</sup>, антигенами вируса простого герпеса, цитомегаловируса, тканевыми антигенами; определение содержания иммуноглобулинов в сыворотке крови; внутрикожные пробы с различными антигенами с учетом очаговой реакции глаза в виде обострения воспалительного процесса или его стихания; исследование антител к ДНК.

6. Выделение вирусов и обнаружение вирусных антигенов в тканях глаза с помощью метода флюоресцирующих антител.

7. Биохимические методы исследования: анализ крови и мочи на кислые гликозаминогликаны, анализ мочи на оксипролин, содержание 17-оксикортикостероидов, биогенных аминов (серотонина, адреналина) в крови.

Достоверным методом этиологической диагностики остается очаговая реакция глаза на внутрикожное введение туберкулина<sup>△</sup>, токсоплазмина<sup>△</sup>, бактериальных аллергенов: стрептококкового, аллергенов кишечной палочки, протей, нейссерии и др.

Основные формы увеитов

Передние увеиты (ириты, иридоциклиты, циклиты) сопровождаются перикорнеальной инъекцией, связанной с дилатацией склеральных сосудов; изменениями цвета и рисунка радужки из-за расширения сосудов, воспалительного отека и экссудации; сужением зрачка и его вялой реакцией на свет в связи с отеком радужки и рефлекторным сокращением сфинктера зрачка; неправильной формой зрачка, так как экссудация из сосудов радужки на переднюю поверхность хрусталика приводит к образованию спаек (задних синехий) (см. рис. 71 на цв. вклейке). Задние синехии могут быть отдельными или образовывать сращения всего зрачкового края радужки с хрусталиком. При организации экссудата в области зрачка возникает заращение. Круговая синехия и предхрусталиковая мембрана приводят к разобщению передней и задней камер глаза, вызывая тем самым повышение внутриглазного давления. Вследствие скопления жидкости в задней камере радужка выбухает в переднюю камеру (бомбаж радужки).

Влага передней камеры мутнеет из-за серозной, фибринозной, геморрагической, гнойной, смешанной экссудации. В передней камере экссудат оседает в нижних отделах в виде горизонтального уровня. Гнойный экссудат в передней камере называется гипопионом, кровоизлияние в переднюю камеру - гифемой.

На задней поверхности роговицы определяются разнокалиберные полиморфные преципитаты. Преципитаты состоят из лимфоцитов, плазматических клеток, макрофагов, пигментных частиц и прочих элементов, свидетельствующих о повышении проницаемости сосудов цилиарного тела.

Частым признаком циклита бывает снижение внутриглазного давления.

Возможны жалобы на боли в глазу и болезненность при пальпации глазного яблока. Изменение состава внутриглазной жидкости приводит к нарушению питания хрусталика и развитию катаракты. Выраженные и длительные циклиты нарушают прозрачность стекловидного тела вследствие экссудации и швартообразования. Все эти изменения обуславливают зрительный дискомфорт и снижение зрения.

У маленьких детей болевой синдром, как правило, выражен слабо или совсем отсутствует и жалоб на снижение зрения нет. Возможно отсутствие корнеального синдрома, перикорнеальной инъекции.

Периферические увеиты (задние циклиты, базальные увеаретиниты, парспланиты) характеризуются воспалительными изменениями на крайней периферии глазного дна. Поражается преимущественно плоская часть цилиарного тела, но в процесс могут вовлекаться также его ресничная часть, периферические отделы сосудистой оболочки, ретинальные сосуды.

Заболевание чаще двустороннее (до 80%), поражает людей молодого возраста и детей; наиболее часто болеют дети 2-7 лет.

В патогенезе основное место отводится иммунным факторам, обсуждается роль герпетической инфекции.

Выделяют различные типы течения неспецифического увеита. Процесс у детей протекает тяжелее, чем у взрослых.

При остром увеите появляются экссудативные очаги на крайней периферии глазного дна, чаще в нижненаружных отделах или концентрично по всей окружности. При тяжелом течении заболевания экссудат становится виден за хрусталиком. Нередко экссудат появляется в зоне угла передней камеры, формируя трабекулярные преципитаты и гониосинехии.

В связи с распространением экссудата по каналам стекловидного тела в задние отделы глаза происходят разрушение и повышение проницаемости препапиллярной и премакулярной мембран, что вызывает выраженный реактивный отек в перипапиллярной и макулярной зонах (возможно, по типу аутоиммунной реакции).

Прогрессирование воспаления может сопровождаться экссудативной отслойкой сетчатки на периферии.

В стадии обратного развития формируются помутнения стекловидного тела различной выраженности и протяженности, вызывающие резкое снижение зрения. На крайней периферии сетчатки можно выявить атрофические хориоретинальные очаги, полузапустевшие сосуды сетчатки, ретиношизис различной степени, дистрофические изменения в макулярной области.

Одним из осложнений становится развитие осложненной катаракты, которая формируется начиная с заднего полюса хрусталика.

Гониосинехии и организация экссудата в трабекулярной зоне могут привести к вторичной глаукоме. Однако периферическим увеитам у детей более свойственна гипотония.

Явления раздражения глаза и изменения переднего отрезка крайне скудны, снижения зрения в острой фазе заболевания может и не быть, поэтому нередко периферические увеиты выявляются с запозданием, при прогрессировании и диссеминации процесса или в стадии обратного развития.

Чтобы избежать диагностических ошибок, следует подозревать периферический увеит при различных помутнениях стекловидного тела неясного генеза, макулярном отеке или дистрофических изменениях в области макулы, задних кортикальных катарактах.

Для целенаправленного выявления периферических увеитов крайнюю периферию глазного дна осматривают с помощью непрямой (моно- и бинокулярной) офтальмоскопии с вдавлением склеры с помощью трехзеркальных линз. При изменениях макулярной области и ретинальных сосудов показана флюоресцентная ангиография. Задние увеиты (хориоидиты) чаще имеют вялое, ареактивное, незаметное течение и не вызывают жалоб у детей, особенно у маленьких. При задних увеитах могут быть видны единичные или множественные очаги различной формы и контуров, величины и цвета с явлениями перифокального воспаления (отек) в хориоиде (см. рис. 72 на цв. вклейке). Часто соответственно этим очаговым изменениям в воспалительный процесс вовлекается и сетчатка (ретинит), а нередко и диск зрительного нерва (явления папиллиты). В прилежащих слоях стекловидного тела определяется помутнение. Хориоидит всегда отражается на состоянии поля зрения, так как соответственно очаговым процессам возникают выпадения в поле зрения (микро- и макроскотомы). Если воспалительные фокусы расположены в центре глазного дна, то снижается острота зрения вплоть до светоощущения, появляются центральные абсолютные и относительные скотомы, меняется цветоощущение. Старшие дети и взрослые могут жаловаться на искривление изображения предметов, изменение их размера (метаморфопсия), вспышки света, мерцания (фотопсия), иногда на резкое ухудшение зрения в сумерках (ночная слепота, гемералопия). Жалобы обусловлены изменениями рецепторных элементов сетчатки из-за нарушения их расположения в связи с экссудацией в области очага воспаления и потери интимного контакта хориоидеи с наружными слоями сетчатой оболочки.

Гемералопия возникает при обширных поражениях периферии сосудистой и сетчатой оболочек обоих глаз, например при рассеянном хориоретините. Болей в глазу при хориоидите не бывает. Передний отрезок глаза не изменен, глаза спокойны, офтальмотонус не нарушен. При негранулематозных (токсико-аллергических) увеитах инфильтрация хориоидеи диффузная. В процесс часто вовлекается зрительный нерв, что проявляется гиперемией, ступенчатостью его границ, функциональными нарушениями. Очаги экссудации иногда большие, их границы размыты. Наблюдаются периваскулиты и ретиниты, сопровождающиеся экссудативным выпотом, ретинальные сосуды при этом покрыты экссудатом, как чехлом. В исходе процесса, как правило, формируются обширные светлые атрофические очаги сосудистой оболочки с отложением пигмента. Старые очаги выглядят белыми, так как через прозрачную сетчатку и атрофированную сосудистую оболочку видна склера. Очаги плоские, с большим или меньшим количеством коричневого пигмента, мигрирующего из окружающих областей хориоидеи.

Панувеит - поражение всех трех отделов сосудистой оболочки. Его симптомы свойственны воспалению каждого отдела сосудистой оболочки.

## Клинические особенности увеитов различной этиологии

В последние два десятилетия заболеваемость увеитами вирусной этиологии возросла во всех возрастных группах. Доля вирусных увеитов составляет от 3 до 80%. Это объясняется возрастными, генетическими, социальными, территориальными особенностями, а также диагностическими возможностями учреждений здравоохранения. Увеиты при вирусных инфекциях связаны как непосредственно с действием вируса, так и с инфекционно- и токсико-аллергическими реакциями.

Способность вызывать увеит установлена у многих ДНК- и РНК-содержащих вирусов. Это вирусы простого герпеса типов 1 и 2, цитомегаловирус, вирус герпеса зостер, вирус Эпштейна-Барр, вирусы гриппа, парагриппа, кори, краснухи, эпидемического паротита, аденовирусы, вирусы лимфоцитарного хориоменингита, ветряной оспы, Т-клеточной лейкемии человека, гепатита В, геморрагических лихорадок. За последние 20 лет описаны увеиты, вызванные энтеровирусами ЕСНО 11 и ЕСНО 19, а также увеиты при СПИДе, возбудителем которого является вирус иммунодефицита человека (ВИЧ).

Увеиты при ВИЧ-инфекции. Первый случай СПИДа был описан в мае 1981 г. в США. С этого времени заболеваемость ВИЧ-инфекцией росла в геометрической прогрессии. В истории человечества не было столь массовой пандемии, развившейся в столь короткое время. В настоящее время ВИЧ заражено более 40 млн человек. Из 6000 свежих случаев инфицирования ВИЧ, регистрируемых ежедневно, по данным ВОЗ, половина приходится на подростков.

ВИЧ был описан в 1983 г. одновременно во Франции и США. Этот вирус из группы ретровирусов обладает очень высокой вариабельностью. В настоящее время описано несколько основных видов ВИЧ. ВИЧ нестойк во внешней среде, поэтому его передача возможна только при повреждении тканей и слизистых оболочек. ВИЧ передается с кровью больного человека.

В настоящее время основной путь заражения ВИЧ - использование загрязненных инфицированной кровью медицинских инструментов. Возможно заражение половым путем, через препараты и компоненты крови, от инфицированной матери трансплацентарно и во время родов.

Офтальмологические проявления при СПИДе - увеит, ретино- васкулит, нейроретинит, невриты зрительного нерва - во многом связаны с аутоиммунными реакциями.

Более чем в 80% случаев СПИД начинается бессимптомно. У некоторых больных после инфицирования ВИЧ развивается лимфаденопатия с лихорадкой. Подозрение на СПИД вызывает симптомокомплекс, включающий похудание, лихорадку, обильное потоотделение, распространенную лимфаденопатию и рецидивирующие инфекции.

У многих больных преобладают симптомы поражения центральной нервной системы. Среди оппортунистических инфекций наиболее часто наблюдаются цитомегаловирусная инфекция, герпес, токсоплазмоз, гистоплазмоз, грибковые заболевания. Нередко возникают опухоли, в частности типична саркома Капоши.

У детей наиболее ранним симптомом ВИЧ-инфекции становится первичное поражение центральной нервной системы - аутоиммунный острый асептический менингит, прогрессирующая ВИЧ-ассоциированная энцефалопатия. Она включает задержку развития, мышечную гипертонию, микроцефалию и кальцификацию базальных ганглиев.

Клинические проявления поражения глаз, непосредственно связанные с ВИЧ-инфекцией и патологическими состояниями вследствие иммунодефицита -

оппортунистическими болезнями, в большинстве случаев имеют общие черты и требуют специальных дополнительных методов диагностики.

Увеиты достаточно часто встречаются у больных ВИЧ-инфекцией. Преобладает картина иридоциклита с явлениями ретинита, что указывает на аутоиммунную природу воспалительного процесса.

Явления ангиоретиноваскулита отмечаются почти у 50-70% больных. Наиболее характерны ватообразные экссудаты, кровоизлияния в сетчатку, микроаневризмы сосудов сетчатки. Частота этих изменений нарастает, если количество Т-лимфоцитов менее 100 в 1 мл крови. ВИЧ-ассоциированная ретиномикроангиопатия обычно протекает бессимптомно и является транзиторной. Однако при выраженных изменениях она приводит к атрофии зрительного нерва, появлению скотом в поле зрения, утрате цветового зрения, снижению контрастной чувствительности.

Цитомегаловирусный хориоретинит возникает у 30-40% ВИЧ-инфицированных, обычно при количестве лимфоцитов менее 100 в 1 мл, что указывает на выраженный иммунодефицит. В клинической картине ретинита преобладают явления ретиноваскулита с кровоизлияниями. Зрительный нерв поражается в 5% случаев (неврит и нейроретинит).

Антиретровирусная терапия в последние годы привела к снижению частоты цитомегаловирусного хориоретинита, а в ряде случаев к его более легкому течению и даже самопроизвольному излечению.

Хориоретинит, вызванный вирусом опоясывающего герпеса, занимает 2-е место среди причин некротического ретинита у ВИЧ-инфицированных (до 4%). Ретинит быстро развивается и генерализуется с вовлечением глубоких слоев сетчатки, поражением второго глаза, нередко с отслойкой сетчатки, быстрой и значительной потерей зрения. Местная и общая терапия этого заболевания длительная, включающая комбинированное применение ацикловира и ганцикловира или фоскарнета.

Токсоплазмозный ретинохориоидит развивается у 1-2% больных ВИЧ-инфекцией. Поражаются оба глаза, развиваются множественные очаги. В 30-50% случаев поражается и нервная система.

Сифилитические увеиты встречаются у 2% больных СПИДом. Большинство описанных в литературе случаев хориоидита было идентифицировано на аутопсии, что отражает тяжесть системных инфекционных осложнений.

У ВИЧ-инфицированных ослабленных детей первых месяцев жизни на фоне интерстициальной пневмонии, вызываемой простейшими *Pneumocystis carinii*, нередко возникает хориоидит, вызванный этой инфекцией.

*Лечение* поражения глаз при СПИДе предусматривает борьбу с ВИЧ, симптоматическое лечение глазной патологии, лечение оппортунистических инфекций и заболеваний. Специфическое лечение включает противовирусную и иммуномодулирующую терапию.

В последние годы появилось много новых препаратов, делаются попытки разработать вакцину против СПИДа.

Известно более 30 препаратов с противовирусной активностью: зидовудин (ретровир, азидотимидин), рибаварин, фоскарнет и др.

Показаниями для назначения ретровира являются снижение количества Т-хелперов ниже 250-500 в 1 мл. Применение ретровира в течение 24 ч после предполагаемого инфицирования перспективно в качестве профилактики заболевания. Дозы зависят от

состояния пациентов и лабораторных показателей и составляют 500-1500 мг в день. Ретровир и его аналоги блокируют обратную транскриптазу (фермент ретровируса, способствующий проникновению РНК вируса в геномный материал клетки человека), тем самым останавливая образование провирусной РНК.

В лечении СПИДа применяют иммуностимуляторы: альфа- и бета-интерфероны, гранулоцитарно-макрофагальный колониестимулирующий фактор, внутривенное введение иммуноглобулинов. Используют рекомбинантные цитокины, гемопоэтические факторы роста, эритропоэтин, что позволяет также снизить токсическое влияние противовирусных препаратов на костный мозг и соответственно повысить дозы химиотерапевтических средств.

Энтеровирусные увеиты, вызываемые офтальмотропными штаммами вирусов ЕСНО 19 и ЕСНО 11. Энтеровирусные увеиты - новая и относительно малоизученная форма эндогенных увеитов, наблюдаемая исключительно у детей раннего возраста. Этиологическая роль энтеровирусов в развитии увеита впервые установлена в 1980-1981 гг., когда в Красноярске и Красноярском крае возникло более 700 случаев неизвестной инфекции с увеитом.

Эпидемиологические исследования показали, что заболевание встречается исключительно у детей раннего возраста: 88-91% больных были дети первого года жизни. Энтеровирусный увеит развивается, как правило, на фоне другого заболевания (пневмония, сепсис, острая кишечная инфекция, острая респираторная инфекция и др.), и заражение происходит чаще в результате внутрибольничных контактов.

Инфекция распространяется воздушно-капельным и фекально-оральным путем, инкубационный период равен 4-7 дням. Заболевания возникают в течение всего года с преобладанием в осенне-зимние месяцы.

Заболевание начинается остро, проявляется ухудшением общего состояния, лихорадкой до 38 °С и выше, симптомами интоксикации, увеличением лимфатических узлов, чаще шейных и затылочных, умеренными катаральными симптомами, желудочно-кишечными расстройствами по типу энтерита, полиморфной пятнисто-папулезной, быстро исчезающей сыпью, небольшим увеличением печени у половины больных и селезенки у трети детей (без нарушения их функций), развитием увеита.

Увеит развивается на 1-10-й (чаще на 3-5-й) день после выявления симптомов инфекционного заболевания, протекает в форме острого иридоциклита и в 60-70% случаев бывает односторонним. Признаки раздражения глаз мало выражены, особенно у детей до 3 мес, иногда отмечается слабая гиперемия конъюнктивы век с незначительным серозным отделяемым. Ведущими симптомами увеита являются гиперемия и отек радужки, ее потемнение вследствие диффузии и оседания пигмента на передней поверхности, сужение и ригидность зрачка. В 25-30% случаев наблюдается отек эндотелия, преципитаты не образуются. Увеит быстро приводит к развитию очаговой деструкции пигментного листка и стромы радужки различной степени (от разрушения пигментной каймы и образования единичных дефектов пигментного листка до субтотального иридолизиса). Задние синехии чаще пигментные, наблюдается раннее формирование пред-хрусталиковых пленок. Циклит проявляется экссудацией в передние слои стекловидного тела, мелкими серо-желтыми очагами в области плоской части цилиарного тела и гипотонией. В 25% случаев наблюдается отек диска зрительного нерва, реже бывают отек макулы и экссудат в области сетчатки. Течение энтеровирусного увеита варьирует от легкого (7-14 дней) до тяжелого (2-3 мес) с развитием грубых изменений переднего отрезка глаза, стойкой гипотонией с исходом в единичных случаях в субатрофию глазного яблока. Рецидивы наблюдаются в 10% случаев в первые 6 мес от начала заболевания. В более поздние сроки рецидивы бывают редко.

На фоне клинической ремиссии при энтеровирусном увеите продолжается деструкция радужки, развивается помутнение хрусталика, нередко с последующим рассасыванием хрусталикового вещества, развивается вторичная глаукома.

Наиболее тяжело протекают увеиты, вызванные вирусом ЕСНО 11В: длительная гипотония, рецидивирующие гифемы, ретинальные кровоизлияния, последовательные катаракты наблюдаются у трети больных и в трети случаев через 2-3 мес формируются пред-хрусталиковые пленки. В патогенезе поздних осложнений увеита играет роль внутриглазная персистирующая энтеровирусная инфекция.

Диагноз энтеровирусного увеита ставят на основании обнаружения в сыворотке высоких титров нейтрализующих антител к вирусу возбудителя, вирусного антигена в соскобе с конъюнктивы.

*Лечение.* В остром периоде энтеровирусного увеита целесообразна активная длительная (1-1,5 мес) противовирусная терапия с использованием интерферонов, интерферогенов, глобулиновых препаратов, что может снизить вероятность развития персистирующей энтеровирусной инфекции.

В ранние сроки (до 6-8 мес) при образовании мембран в оптической зоне и углу передней камеры целесообразно назначение рассасывающей терапии (коллалазин<sup>а</sup>, лидаза<sup>а</sup> местно 2-3 курса). При субатрофии или отставании в росте глазного яблока, прогрессировании деструкции радужки, дистрофии роговицы, частичной катаракте, дистрофических изменениях в сетчатке и диске зрительного нерва лечение направлено на улучшение трофики глаза.

Детям, перенесшим энтеровирусный увеит, показаны раннее выявление и коррекция аномалий рефракции, а при развитии рефракционной или обскурационной амблиопии - плеоптическое лечение. В случаях катаракты и/или плотной хрусталиковой пленки, снижающих остроту зрения, проводят хирургическое лечение. Противопоказанием к операции являются выраженное уменьшение глазного яблока (переднезадний размер менее 15 мм), гипотония (менее 14 мм рт.ст.), грубый фиброз стекловидного тела, отслойка сетчатки, особенно при одностороннем поражении.

Оптимальны для хирургического вмешательства сроки 6-8 мес после развития катаракты при стойкой ремиссии увеита, так как более длительная зрительная депривация в раннем возрасте приводит к низким функциональным результатам лечения. Иссечение ретрокорнеальной мембраны производят с оптической или органосохраняющей целью в сроки до 1 года существования мембраны, так как в дальнейшем развивается вторичное помутнение роговицы. При повышении внутриглазного давления и неэффективности медикаментозной терапии показаны: хирургические вмешательства на дренажной системе глаза.

В связи с развитием внутриглазной персистирующей энтеровирусной инфекции, сопровождающейся прогрессирующим формированием тяжелых осложнений, все дети, перенесшие энтеровирусный увеит, должны постоянно находиться под диспансерным наблюдением с выделением групп риска по развитию различных клинических форм осложнений, в первую очередь вторичной глаукомы. Герпетические увеиты (увеиты, вызванные вирусом простого герпеса типов 1 и 2). Вирус простого герпеса - наиболее частая причина вирусных увеитов. Чаще встречаются герпетические керато-иридоциклиты. Установлена возможность герпетических увеитов в форме изолированного периферического увеита и панувеита.

Герпетические изолированные хориоретиниты чаще врожденные и вызываются вирусом простого герпеса типа 2. Возможно заражение ребенка вирусом простого герпеса внутриутробно, а также в разные периоды постнатального развития.

Изменения глаз при этом различные: конъюнктивит, кератит, катаракта, хориоретинит, пануеит. Они сочетаются с кожными высыпаниями, но могут быть и изолированными. Синдром внутриутробного инфицирования вирусом простого герпеса сходен с врожденным токсоплазмозом и цитомегаловирусной инфекцией и включает микроцефалию, кальцификаты мозга, умственную отсталость, диссеминированный хориоретинит. У детей с внутриутробным инфицированием вирусом простого герпеса нередко отмечаются кожные зостероподобные высыпания при рождении, иногда выявляется и кератит, что может быть рецидивом инфекции при рождении.

Хориоретинит при герпетической инфекции может быть врожденным. Он сопровождается выраженным поражением сетчатки с массивным желтовато-белым экссудатом, реакцией прилежащего стекловидного тела и периваскулитами. Воспалительный процесс может быть локализован в заднем полюсе, но очаги чаще расположены в экваториальной зоне. При выздоровлении формируются хориоретинальные рубцы с пигментацией, как и при токсоплазмозе. В тяжелых случаях хориоретинит становится некротизирующим.

Приобретенный герпетический увеит чаще протекает как кератоувеит. Изолированный иридоциклит представляет собой серозный или серозно-фибринозный процесс и может быть острым, подострым и вялотекущим. При вялотекущем герпетическом иридоциклите болей в глазу нет. Отмечаются слабо выраженная перикорнеальная инъекция, полиморфные сероватые преципитаты, иногда «сальные», изменение цвета и рисунка радужной оболочки, очаговая атрофия преимущественно мезодермального слоя в области гранулем (атрофические пятна радужки), задние синехии, гониосинехии, помутнения стекловидного тела и гипертензия. При герпетическом иридоциклите могут встречаться периваскулиты сетчатки, перипапиллярный и периваскулярный отек ретинальных сосудов, геморрагии вдоль вен. Подобные васкулиты приводят к серозному отеку диска зрительного нерва и серозному макулиту. При рецидивах и обострениях заболевания могут появляться характерные для герпеса изменения роговицы. Диагностика герпетического иридоциклита чрезвычайно трудна ввиду отсутствия яркой и специфической клинической картины. Очаговые хориоретиниты наблюдаются редко. Свежие светло-желтые очаги могут возникать при рецидивирующем герпесе на фоне старых, окаймленных пигментом очагов хориоидеи. Чувствительность роговицы больного, а иногда и здорового глаза отсутствует или резко снижена. Этиологический диагноз герпетического увеита ставят на основании характерной клинической картины, активного кератита или остаточных изменений после него, снижения чувствительности роговицы и по результатам лабораторных и клинко-лабораторных методов диагностики. Один из наиболее удобных тестов экспресс-диагностики состоит в выявлении антигена вируса герпеса в соскобе конъюнктивы пораженного глаза методом флюоресцирующих антител. Для диагностики имеет значение появление специфических IgM-антител и антител к сверхранним белкам. Наиболее достоверным и чувствительным диагностическим тестом остается внутрикожная очаговая проба с герпетическим полиантигеном (герпетической поливакциной). С лечебной целью вакцину вводят внутрикожно по 0,01-0,05 мл с интервалом 3 дня. Проведение очаговых проб нецелесообразно при остром увеите.

*Лечение* должно быть комплексным и включать использование противовирусных и иммуноотропных препаратов, нестероидных противовоспалительных средств, ангиопротекторов и симптоматических препаратов. По показаниям делают лазерную коагуляцию хориоретинальных очагов.

Противовирусное лечение проводится по нескольким направлениям.

Применяют химиотерапевтические препараты: ацикловир, виroleкс<sup>▲</sup>, зовиракс<sup>▲</sup> в каплях, мазях, инъекциях под конъюнктиву, парабульбарно, внутривенно; 0,1% раствор гидоксуридина (кересид<sup>▲</sup>) и в составе глазных лекарственных пленок; 0,25-0,5% мазь флоренала<sup>▲</sup>, госсипол<sup>▲</sup>, 0,5% мазь бонафтона<sup>▲</sup> в период вирусемии; полудан<sup>▲</sup> в инстилляциях и для введения под конъюнктиву и т.д.

Показаны интерферон и интерфероногены: интерферон концентрированный (50000 ЕД/мл) для введения под конъюнктиву по 0,2-0,5 мл ежедневно или через день, всего 5-10 инъекций, а также в виде форсированных инстилляций.

Интерфероногены включают пирогенал<sup>▲</sup>, полиакриламид, продигиозан<sup>▲</sup>, полудан<sup>▲</sup>. Раствор пирогенала<sup>▲</sup> назначают в концентрации 100 мкг/мл в инстилляциях, продигиозан<sup>▲</sup> - внутримышечно по схеме, полудан<sup>▲</sup> - в инстилляциях и под конъюнктиву по 0,3-0,5 мл. Можно применять интерфероногены в виде фонофореза.

Целесообразно сочетать введение интерферона и интерфероногеновых препаратов.

Гамма-глобулин (противогриппозный, противокоревой) применяют в виде форсированных инстилляций и для введения под конъюнктиву по 0,2-0,5 мл 2 раза в неделю в сочетании с внутримышечным введением.

Вакцинацию герпетической вакциной проводят в межрецидивный период с целью профилактики рецидивов заболевания и стимуляции иммунитета. Вакцинация повышает продукцию иммуноглобулина А, стимулирует клеточный иммунитет, снижает сенсбилизацию к вирусу простого герпеса. С целью стимуляции клеточного иммунитета, играющего важную роль в защите от вирусных инфекций, применяют левамизол внутрь в таблетках по 20-50 мг/сут в 1 или 2-3 приема по 3 дня в неделю в течение 4-5 нед. Возможны и другие схемы назначения препарата. Нестероидные противовоспалительные препараты фенилбутазон, ибупрофен назначают в возрастных дозах. Кортикостероидные препараты (0,4% раствор дексаметазона под конъюнктиву по 0,2-0,5 мл ежедневно или через день, 0,1% глазные капли дексаметазона фосфата, а также этот препарат в виде электрофонофореза) широко используют при лечении вирусных увеитов под прикрытием противовирусных средств. Цитомегаловирусные увеиты могут быть врожденными и приобретенными. Заражение плода происходит в разные сроки внутриутробного развития, так как вирус легко проникает через плаценту, а также при прохождении через родовые пути.

В раннем возрасте инфицирование детей возрастает медленно, но в первые школьные годы быстро достигает 40-80%.

Поражение глаз при врожденной цитомегаловирусной инфекции может быть частью синдрома, а также изолированным.

Синдром врожденной цитомегаловирусной инфекции включает желтуху со спленомегалией, недоношенность, тромбоцитопению, пневмонию, поражения центральной нервной системы, умственную отсталость.

Изменения глаз чаще представлены хориоретинитом, встречаются и другие поражения: дакриоцистит, конъюнктивит, кератит, склерит, катаракта, атрофия и врожденные дефекты зрительного нерва, ретинальные кровоизлияния, периваскулярный экссудат сетчатки.

Хориоретинит у детей с врожденной цитомегаловирусной инфекцией чаще сочетается с поражением центральной нервной системы, кальцификатами головного мозга.

Хориоретинит при цитомегаловирусной инфекции сходен с токсоплазмозным и проявляется в виде крупных хориоретинальных очагов в области заднего полюса глаза. В

острой фазе заболевания очаги имеют серовато-белый цвет, проминируют в стекловидное тело со значительным выпотом в него и кровоизлияниями в сетчатку. В стадии рубцевания очаги отличаются от токсоплазмозных менее выраженной пигментацией. Врожденный увеит может быть в виде иридоциклита или пан-увеита, заканчивающихся к моменту рождения или в течение первых месяцев жизни.

Для диагностики цитомегаловирусной инфекции используют выделение вируса на культурах клеток из слюны, мочи и тканей глаз. К экспресс-диагностике относится выявление антигена вируса в соскобах с конъюнктивы и в тканях глаза методом флюоресцирующих антител. Информацию о клеточном и гуморальном ответе организма на вирусную инфекцию дают реакция бласт-трансформации с антигеном цитомегаловируса, а также реакция непрямой гемагглютинации.

Лечение цитомегаловирусного хориоретинита проводят ганцикловиром, фоскарнетом и другими препаратами, которые назначают внутрь или вводят внутривенно и в стекловидное тело.

Гриппозные увеиты. Для гриппа наиболее характерен конъюнктивит, возможны также кератиты, иридоциклиты, панувеиты, нейроретиниты, кровоизлияния в стекловидное тело.

Процесс возникает и протекает остро, с выраженными субъективными явлениями и болями. Перикорнеальная инъекция резко выражена, в передней камере может появиться серозный экссудат, на эндотелии роговицы откладываются мелкие преципитаты. Быстро возникают сращения зрачкового края радужной оболочки с передней капсулой хрусталика в виде отдельных пигментных задних синехий и помутнение стекловидного тела. Исход чаще благоприятный, но возможны рецидивы. Поражается, как правило, один глаз. Обнаружение вирусного антигена гриппа в соскобе с конъюнктивы методом иммунофлюоресценции, как и его отсутствие, не всегда служит основанием для этиологической диагностики увеита, но учитывать эти данные необходимо. Следует принимать во внимание сведения о высоких титрах антител к вирусам гриппа А и В у этих больных.

*Лечение* поражений глаз при гриппе зависит от характера и тяжести заболевания. Для местного применения рекомендуются противовирусные средства ацикловир, зовиракс<sup>®</sup>, виролекс<sup>®</sup>, интерферон лейкоцитарный в виде форсированных инстилляций и подконъюнктивальных инъекций; глазные мази: 0,5% флореналь<sup>®</sup>, 0,5% бонафтон<sup>®</sup>, 0,5% теброфен<sup>®</sup>. При присоединении вторичной бактериальной инфекции дополнительно назначают инстилляцию в конъюнктивальную полость 10% раствора сульфацидазина<sup>®</sup>; симптоматическое лечение направлено на расширение зрачка и снятие болей (анестетики, сухое тепло).

Увеит при синдроме Бехчета. Офтальмомостоматогенитальный синдром, описанный Бехчетом в 1937 г., является тяжелым вирусным заболеванием и проявляется рецидивирующим иридоциклитом с гипопионом, афтозным стоматитом и язвенным поражением слизистых оболочек и кожи половых органов. Заболевание чаще встречается у лиц мужского пола. Симптомы увеита могут проявляться в разное время.

Воспалительный процесс в переднем отделе сосудистой оболочки отличается крайне тяжелым течением и осложняется нейроретинитом, экссудативным хориоретинитом, перифлебитом сетчатки. Заболевание острое, двустороннее; быстро появляется гипопион, формируются мощные задние синехии, зрачок зарастает, и в последующем возникает вторичная глаукома. Выражены помутнения стекловидного тела. Процесс часто рецидивирует и нередко заканчивается слепотой.

*Лечение.* Проводят местную и общую противовоспалительную терапию: назначают антибиотики широкого спектра действия, кортикостероиды: гидрокортизон или

дексаметазон (дексазон<sup>▲</sup>) в виде форсированных инсталляций 0,1% растворов, ретробульбарных инъекций по 0,3 мл, 0,4% раствора преднизолона либо дексаметазона; показаны тканевая терапия, витамины, мидриатики, анестетики, ферменты и др.

Для борьбы с отеком зрительного нерва, возникающим при нейроретините, применяют дегидратационные средства (25% раствор сульфата магния по 5 мл внутримышечно, 1% раствор лазикса<sup>▲</sup> по 0,2 мл внутримышечно либо фуросемид 1 раз в сутки). Дегидратацию проводят в среднем 12-15 дней. С целью стимуляции литических процессов при разрыве вновь образовавшихся задних синехий, рассасывания помутнений в стекловидном теле применяют фибринолизин в виде форсированных инстилляций.

При положительной реакции связывания комплемент (РСК) с токсоплазмозным антигеном (ряд авторов рассматривают болезнь Бехчета во взаимосвязи с токсоплазмозом, стафилококковой инфекцией, ослаблением иммунной системы) проводят противотоксоплазмозную химиотерапию: хлоридин<sup>▲</sup> в возрастных дозах 2 раза в день, сульфадимезин<sup>▲</sup> по 0,5 г 4 раза в день внутрь, фолиевая кислота. Для воздействия на возможный вирусный механизм развития увеита желательно применять препарат, обычно используемый для лечения проказы и герпетического дерматита, - диафенил-сульфон<sup>▲</sup> по 100 мг в таблетках внутрь 2 раза в день курсами по 5-6 дней с перерывами 1-2 дня; всего 2-3 курса. С целью подавления иммунных конфликтов, которые играют значительную роль в патогенезе заболевания, применяют иммуно-депрессанты, форсированные инстилляциии циклофосфана<sup>▲</sup>, дексаметазона в конъюнктивальную полость. Увеит при синдроме Рейтера. Синдром Рейтера - конъюнктивально-уретросиновиальный синдром, представляющий собой сочетание поражения глаз, мочевых путей и суставов. Возбудителем заболевания предположительно считают вирус. Заболевание наиболее часто проявляется фолликулярным двусторонним конъюнктивитом. В тяжелых случаях могут развиваться ирит, иридоциклит, кератит, тенонит, нейроретинит. Иридоциклит чаще протекает остро с резкой светобоязнью, слезотечением, обильной серозной экссудацией в переднюю камеру. Заболевание имеет склонность к рецидивам, причем рецидивы могут быть тяжелее начальных симптомов. Дифференциальную диагностику проводят с болезнью Бехчета.

*Лечение* симптоматическое, местное и общее (мидриатики, неспецифическая гипосенсибилизирующая терапия, кортикостероиды).

Увеиты при саркоидозе. Саркоидоз, или болезнь Бенъе-Бека-Шауманна имеет много синонимов: доброкачественный лимфогранулематоз Шауманна, паратуберкулез, псевдотуберкулез, узелковый туберкулезный ретикулит. Болезнь чаще встречается у подростков.

Это системное заболевание, относящееся к ретикулезам, при котором поражаются лимфатические узлы, все внутренние органы, железы внутренней секреции, костно-мышечная система, ЛОР-органы, глаза, кожа.

При саркоидозе могут вовлекаться все отделы глаза, но наиболее часто поражается сосудистый тракт, особенно его передний отдел - радужка и цилиарное тело. Следует отметить, что увеит может предшествовать общим симптомам.

Саркоидозный иридоциклит остается безболезненным со слабо выраженными воспалительными явлениями и ранним образованием задних синехий. При нодулярном ирите узелки обычно располагаются поверхностно, но могут находиться и глубоко в строме. Они имеют ярко-розовый оттенок, и неправильные очертания обильно снабжены сосудами, чем отличаются от милиарных узелков при туберкулезном поражении глаз.

При почти бессимптомном течении воспалительного процесса без выраженной перикорнеальной инъекции появляются экссудат в передней камере, «сальные» преципитаты и помутнение стекловидного тела, ведущие к резкому снижению остроты зрения. Наблюдаются развитие задних синехий, закрытие области зрачка экссудативной пленкой, атрофия радужки, последовательная катаракта и как следствие - вторичная глаукома. При саркоидозном увеите в процесс может вовлекаться роговица в виде кератита с различными клиническими проявлениями.

Хориоидея и сетчатка при саркоидозе поражаются значительно реже. По периферии глазного дна появляются мелкие или крупные очаги, напоминающие внутриглазную опухоль. Могут развиваться перифлебиты сосудов сетчатки с их закупоркой и обширными кровоизлияниями в сетчатку и стекловидное тело. Иногда возникает панувеит. Поражение зрительного нерва при саркоидозе проявляется оптическим невритом или застойным диском зрительного нерва. Саркоидозные массы могут располагаться в глазнице, на веках и конъюнктиве в виде узелков желтоватого цвета. Этиологическая диагностика поражений глаз при саркоидозе затруднена. Диагноз саркоидозного увеита подтверждается патоморфологически (биопсия лимфатического узла, лимфатического узелка). Для диагностики важны характерные изменения в легких на рентгенограмме, кашель, боли в суставах, типичные кожные высыпания.

*Лечение* заключается в общем и местном применении кортикостероидов в комбинации с гипосенсибилизирующими, противовоспалительными и антибактериальными препаратами.

Туберкулезные увеиты. В последние годы частота увеитов туберкулезной этиологии увеличилась в 4 раза. Произошло не только значительное увеличение частоты туберкулезных поражений органа зрения, но и изменение их клинической картины и механизма развития. Так, течение передних увеитов теперь в большинстве случаев принимает токсико-аллергический характер в противоположность инфекционно-метастатическому увеиту.

При наличии туберкулезного процесса в других органах заболевание глаз протекает тяжело и с многократными рецидивами.

Туберкулезные увеиты более чем в половине случаев сопровождаются острыми явлениями раздражения и бурным течением. Типичны крупные «сальные» преципитаты, гиперемия радужки, множественные задние синехии, помутнения под задней капсулой хрусталика и стекловидного тела.

Туберкулезные поражения радужки с образованием гранул наблюдаются в единичных случаях. Поражение задних отделов сосудистой оболочки встречается чаще, чем поражение передних отделов, причем центральная локализация бывает почти в половине случаев туберкулезного хориоретинита. Чаще наблюдается экссудативная форма заболевания, реже - экссудативная в сочетании с геморрагической. Процесс становится диффузным, распространяясь на стекловидное тело, и захватывает передний отдел глаза. Начало и течение туберкулезно-аллергического увеита быстрое и острое, резко выражены воспалительные изменения, есть склонность к обострениям. Однако воспалительные изменения быстро исчезают без тяжелых остаточных явлений. Обострения процесса наблюдаются очень часто даже на фоне специфического лечения и гипосенсибилизирующей терапии и нередко вызываются и поддерживаются хроническими заболеваниями носоглотки, придаточных пазух носа, зубов.

*Лечение* туберкулезных поражений глаз многообразно, его эффективность зависит от комплексности и этапности.

Таких больных офтальмологи и фтизиатры берут на диспансерный учет. Больные с туберкулезно-аллергическими заболеваниями глаз состоят на учете в противотуберкулезных диспансерах. Больным назначают гипосенсибилизирующее и местное специфическое и симптоматическое лечение. Общее специфическое лечение обычно проводит фтизиатр.

Больные с туберкулезно-аллергическими увеитами подлежат долечиванию в специализированных глазных санаториях, особенно при обострении процесса.

Лечение больных туберкулезными увеитами должно проводиться в глазном стационаре в течение не менее 1,5-2,5 мес. Затем его продолжают в специализированной санатории в течение 4-6 мес, после чего больные наблюдаются в условиях районного глазного кабинета.

Диспансерное наблюдение у офтальмолога и районного фтизиатра проводят в течение трех лет. При отсутствии рецидивов заболевания специфическое лечение продолжают 10-12 мес. В течение последующих двух лет весной и осенью по 1,5-2 мес проводят противорецидивные курсы лечения.

Лечение туберкулезных увеитов общее и местное.

1. Курс специфической терапии в виде внутримышечных инъекций стрептомицина сульфата, канамицина сульфата, внутрь ПАСК, тубазид<sup>♦</sup>, рифампицин, фтивазид, этионамид, этамбутол, пиразинамид.

2. Местное лечение включает назначение анестетиков, мидриатиков в каплях: 3% раствора изониазида по 0,3-0,5 мл ежедневно или через день субконъюнктивально. На фоне специфической терапии по показаниям в стадии затихания проводится общее и местное лечение кортикостероидами.

При задних увеитах препараты назначают в виде форсированных инсталляций, а также парабульбарно и даже в виде супраорбитальных инъекций.

В связи с высокой сенсибилизацией и интоксикацией организма лечение туберкулезных увеитов сопровождается гипосенсибилизирующей терапией в виде внутривенных вливаний 10% раствора хлорида кальция, назначения внутрь кальция глюконата, супрастина<sup>♦</sup>, димедрола<sup>♦</sup> и т.д.

Рацион с высоким содержанием белков, жиров, витаминов А, С и группы В, употребление овощей, фруктов, но с ограничением поваренной соли и углеводов.

Необходимо длительное и регулярное пребывание больных на свежем воздухе с ограничением инсоляции.

Увеиты токсоплазмозной этиологии. Токсоплазмозные увеиты бывают врожденными и приобретенными. Частота токсоплазмоза у новорожденных составляет 1-8 на 100 родившихся живыми. Заражение возможно в любой период гестации.

Синдром врожденного токсоплазмоза включает гидроцефалию, кальцификаты головного мозга, отставание в психомоторном развитии, поражение глаз. Заболевание глаз при врожденном токсоплазмозе двустороннее (70-80%), наиболее характерен и чаще встречается хориоретинит (до 48%). Врожденный токсоплазмозный хориоретинит при рождении может проявляться остро, но чаще активная фаза воспаления к моменту рождения бывает закончена. На глазном дне выявляются одноили двусторонние фокальные, преимущественно центральные, крупные хориоретинальные очаги с четкими границами и обильной пигментацией (см. рис. 73 на цв. вклейке). Нередко выявляются очаги-сателлиты на разном удалении от основного очага. Очаги нецентральной

локализации могут выявляться довольно поздно при профилактических осмотрах. Врожденные старые неактивные токсоплазмозные очаги могут вызывать рецидив воспаления в разные периоды жизни (до 30%) с возникновением перифокальной воспалительной реакции вокруг старого очага на разном удалении от него, а также (крайне редко) на ранее здоровом другом глазу.

Врожденный токсоплазмоз протекает крайне тяжело, с выраженными нарушениями в заднем сегменте глаза, частой отслойкой сетчатки, массивным некрозом, что может привести к ошибочной диагностике ретинобластомы.

Диагностике помогает выявление других врожденных дефектов развития, а также глаз. К ним относятся анофтальм, микрофтальм, колобомы сосудистого тракта и диска зрительного нерва. Нередко определяют атрофию зрительного нерва, врожденную миопию, катаракту.

Приобретенный токсоплазмоз нередко бывает рецидивом врожденного, тогда на глазном дне можно выявить старые очаги и другие врожденные изменения. Нередки выраженные изменения центральной нервной системы.

Приобретенному токсоплазмозу более свойственно поражение заднего отдела сосудистого тракта. В острой фазе изолированно или на фоне старого очага появляется обычно центральный серовато- или желтовато-белый хориоретинальный очаг, проминирующий в стекловидное тело, окруженный отечной сетчаткой, размером от 0,5 до 1,5 диаметров диска. Нередко на фоне очага и его окружения появляются петехиальные и более крупные кровоизлияния. Рецидивы кровоизлияний указывают на активность процесса. Часто выявляются экссудация в прилежащий отдел стекловидного тела, его помутнение. Реже хориоретинит бывает диссеминированным. Возможна его экссудативная форма с отслойкой сетчатки, что требует дифференциальной диагностики с ретинитом Коатса.

При небольшом очаге воспаления и нерезко выраженном перифокальном воспалении после стихания процесса остается плоский светло-серый очаг с четкими границами и пигментом. Более тяжелые нарушения в центральных участках очага подтверждаются изменением зрительных функций в процессе развития заболевания (абсолютная центральная или парацентральная скотома). У большинства больных процесс тяжелый, склонный к рецидивам. У ряда больных наблюдается картина перифлебита.

Нарушение зрительных функций при токсоплазмозе зависит от локализации патологического процесса, величины и числа очагов.

Приобретенный токсоплазмоз приходится дифференцировать с туберкулезным хориоретинитом, гистоплазмозом, реже - с вирусным воспалительным заболеванием.

Для диагностики врожденного и приобретенного токсоплазмоза большое значение имеет правильно собранный анамнез (течение беременности и родов, состояние здоровья матери, раннее развитие ребенка, внеглазные заболевания).

Для диагностики токсоплазмоза применяют ряд иммунологических лабораторных и лабораторно-клинических методов.

Наиболее употребительными и распространенными в настоящее время являются РСК с токсоплазмозным антигеном, реакция флюоресцирующих антител (РФА), РПГА, реакция микропреципитации в агаре, РБТ лимфоцитов периферической крови под действием токсоплазмина<sup>\*</sup>, выявление специфических антител класса IgM и IgG.

Клинико-иммунологические диагностические реакции включают кожно-аллергическую пробу с токсоплазмином<sup>\*</sup>, а также очаговые пробы при внутрикожном и

подконъюнктивальном введении токсоплазмينا\*. РСК с токсоплазмозным антигеном становится положительной через 2-4 нед после заражения и остается положительной в течение 8-12 мес. Реакцию оценивают как отрицательную (-), сомнительную (+), слабоположительную (++) , положительную (+++) , резко положительную (++++).

РФА при относительной технической простоте позволяет быстро (через 1,5-2 ч) получить ответ. Титры антител при заболевании колеблются от 1:40 до 1:320.

Кожно-аллергическая проба отражает чувствительность инфицированного организма к специфическому белку токсоплазм. Результат учитывают через 24 и 48 ч. На месте внутрикожного введения 1 мл токсоплазмينا\* появляются гиперемия и инфильтрат. Если диаметр инфильтрата равен 2-9 мм, реакция считается отрицательной (-), при инфильтрате 10-12 мм - слабоположительной (++) , 14-20 мм - положительной (+++) , более 20 мм - резко положительной (++++). Параллельно выявляют очаговую реакцию пораженного глаза. У некоторых больных очаговая реакция начинает проявляться только через 48 или 72 ч после постановки кожно-аллергической пробы. Указанные методы диагностики позволяют выявить инфицирование организма. В связи с высокой инфицированностью токсоплазмозом населения судить об этиологии глазного заболевания лишь на основании положительной реакции на токсоплазмоз нельзя. Необходимы исследование этих реакций в динамике и их сопоставление с развитием процесса в глазу.

Более достоверным признаком токсоплазмоза является очаговая реакция глаза в виде обострения воспалительного процесса в сосудистой оболочке или затихания воспалительной реакции. При внутрикожном введении токсоплазмينا\* очаговая реакция в глазу выявляется у 15-25% больных. У детей раннего возраста внутрикожная проба может быть отрицательной и при токсоплазмозе.

При *лечении* больных с острыми формами воспаления оболочек глаза сначала устраняют острый процесс, вызванный инвазией токсоплазм, затем проводят специфическую гипосенсибилизацию и заканчивают применением стимулирующей терапии. Такой подход применим к больным, которые обратились в начале заболевания с явлениями острого воспаления.

Если больной обращается с остаточными явлениями воспалительного процесса или рецидивами, которые можно расценивать как проявление аллергической реакции, применение хлорида\*и сульфадимезина\* малоэффективно, и можно сразу приступить к специфической гипосенсибилизации.

Больным с исходом воспалительного процесса в сосудистой оболочке (отрицательная РСК, очаговая реакция не выявляется, положительная внутрикожная проба) показана нейротрофическая терапия.

При остром увеите у новорожденных, беременных (после 16 нед беременности), при иммунодефицитных состояниях препаратами выбора являются сочетание сульфадиазина натрия 2-6 г/сут (детям 100-200 мг/кг в сутки с пириметамином 200 мг в 1-й день лечения, затем 25-50 мг/кг в сутки в течение 3-4 нед (детям 2 мг/кг в течение 3 дней, затем от 1 до 25 мг/кг в сутки в течение 4 нед). Для профилактики гематотоксического действия пириметамина назначают кальция фолинат по 10 мг/сут (детям по 5 мг через день) с последующей поддерживающей терапией теми же лекарствами в более низкой дозе в течение нескольких месяцев.

При врожденном токсоплазмозе применяют сульфадиазин натрия 100 мг/кг ежедневно с пириметамином 1 мг/кг каждые 2 дня и кальция фолинатом 5 мг каждые 2 дня. Продолжительность лечения до 1 года.

Альтернативный препарат ровамицин\* (спирамицин) - антибиотик из группы макролидов. Взрослым назначают спирамицин по 6-9 млн МЕ/сут 2 раза в день в течение 7 дней, далее перерыв на 10 дней, затем повторяют курсы. Спирамицин применяют внутривенно капельно медленно по 1,5 млн МЕ 3 раза в день.

Ровамицин\* внутрь назначают взрослым 2-3 таблетки по 3 млн МЕ или 4-6 таблеток по 1,5 млн МЕ в сутки в 2 или 3 приема. Детям с массой тела 20 кг и более доза составляет 150-300 тыс МЕ/кг массы тела в сутки, разделенных на 2-3 приема.

Линкомицин применяют субконъюнктивально или парабульбарно по 150-200 мг, внутримышечно по 300-600 мг 2 раза в день или внутрь по 500 мг 3-4 раза в день в течение 7-10 дней.

Клиндамицин назначают субконъюнктивально или парабульбарно по 50 мг ежедневно в течение 5 дней, далее 2 раза в неделю в течение 3 нед, внутримышечно по 300-700 мг 4 раза в день или внутрь по 150-400 мг 4 раза в день в течение 7-10 дней.

Клиндамицин 900-1200 мг применяют 3 раза в сутки в сочетании с пириметамином или без него при токсоплазмозе центральной нервной системы. Кроме того, назначают азитромицин и кларитромицин.

При активных явлениях в переднем отделе глаза с первого дня лечения можно применять кортикостероиды в виде подконъюнктивальных инъекций 1 раз в 2 дня, всего 7-8 инъекций по 10 мг препарата на инъекцию. При изменениях в заднем отрезке глаза хорошее действие оказывает назначение преднизолона внутрь.

Лечение проводится под постоянным контролем картины крови и функции почек.

Профилактическое назначение фолиевой кислоты с первого дня лечения почти полностью устраняет возможность осложнений со стороны крови. Однако отдельные больные плохо переносят лечение, жалуются на головные боли, тошноту, потерю аппетита. При указанном режиме лечения чрезвычайно редко бывает полная непереносимость препаратов, что удается иногда устранить назначением антигистаминных или антисеротониновых препаратов в течение 5-7 дней.

Если больной плохо переносит препараты, после 10 дней лечения назначают перерыв на 10-12 дней. Такие десятидневные курсы надо повторять 3-4 раза, а в отдельных случаях и больше. Контрольные исследования крови и мочи проводят не реже одного раза в неделю. У больных часто наблюдается относительный лимфоцитоз. В процессе лечения может повышаться СОЭ.

У больных с иммунодефицитом нередко наблюдаются частые рецидивы после прекращения лечения. Важно знать, что своевременное и полноценное лечение может предупредить развитие неблагоприятных последствий у детей с выраженным и бессимптомным врожденным токсоплазмозом.

Специфическая гипосенсибилизация показана в первую очередь больным, у которых очаговая реакция проявилась лечебным действием в виде стихания воспалительного процесса в сосудистой оболочке. Если очаговая реакция протекала по типу обострения увеита и на глазном дне имеются признаки острого процесса, следует сначала провести 4-недельный курс лечения хлоридином\* и сульфадимезином\*. При остаточных явлениях воспаления можно начать лечение токсоплазмином\* в разведениях 1: 1 000000; 1:100000; 1:10000; 1:1000; 1:100.

Выбор лечебного разведения токсоплазмина\* определяется пороговой кожной чувствительностью.

При проведении внутрикожной пробы больным одновременно вводят 0,1 мл неразведенного (стандартного) токсоплазмина<sup>▲</sup> и по 0,1 мл токсоплазмина<sup>▲</sup> в разведениях 1:100; 1:1000; 1:10000; 1:100000; 1:1 000000 и 0,1 мл изотонического раствора хлорида натрия (контроль).

Пороговым разведением является то разведение токсоплазмина<sup>▲</sup>, на месте введения 0,1 мл которого еще была местная воспалительная реакция.

С лечебной целью токсоплазмин<sup>▲</sup> вводят под кожу в возрастающих дозах. Доза токсоплазмина<sup>▲</sup> с каждой инъекцией удваивается (0,1; 0,2; 0,4; 0,8 мл). Если специфическая гипосенсибилизация начинается сразу же после алергометрии, лечебная доза токсоплазмина<sup>▲</sup> начинается с 0,2 мл. Только в отдельных случаях возникает необходимость после введения 0,4 мл ввести 0,6 мл, а затем 0,8 мл токсоплазмина<sup>▲</sup>. Инъекции производят 1 раз в 3-5 дней. После введения 0,8 мл выбранного разведения проверяют кожно-аллергическую чувствительность к токсоплазмину<sup>▲</sup>, т.е. ставят контрольную внутрикожную пробу с 0,1 мл неразведенного стандартного препарата. Специфическую гипосенсибилизацию целесообразно проводить в сочетании с неспецифической гипосенсибилизацией и стимулирующим лечением. Для профилактики токсоплазмоза нельзя употреблять сырое мясо, непастеризованное молоко, сырые яйца, следует избегать контакта с кошками.

Стрепто- и стафилококковые увеиты. В анамнезе больных имеются данные о перенесенных ангинах, фурункулезе, синуситах. Стрептококковая инфекция наиболее часто вызывает увеит. Фокальные увеиты (стрепто-, стафилококковые, связанные с хроническими очагами инфекции) встречаются в 25% случаев увеитов другой этиологии. Чаще наблюдаются инфекционно-аллергические кокковые увеиты, обусловленные сенсibilизацией организма к возбудителю. Антитела и сенсibilизация лимфоцитов к кокковой флоре наблюдаются почти у 75% больных увеитами. Велика роль стрептококка в развитии увеитов с выраженным аутоиммунным компонентом, с вовлечением парного глаза.

Увеиты сопровождаются обильным отложением серого экссудата в области зрачка, образованием мощных круговых задних синехий. После поражения одного глаза через 10-14 дней может поражаться другой глаз, в котором процесс протекает также тяжело. Воспаление распространяется в течение 5-6 дней на задний отдел глаза, о чем можно судить по изменению поля зрения и цветоощущения.

В этих случаях развивается картина нейроретинита с выраженной экссудацией в основном серозного характера.

При лечении иридоциклитов наряду с инстилляциями 1% раствора атропина сульфата<sup>▲</sup> рекомендуется введение раствора эpineфрина (1:1000) под конъюнктиву (0,1-0,2 мл), что уменьшает опасность образования синехий. Антибактериальная терапия сочетается с назначением нестероидных противовоспалительных препаратов (реопирин<sup>▲</sup>, вольтарен<sup>▲</sup> 5 мл внутримышечно 1 раз в 3 дня, всего 5-6 инъекций, фенилбутазон в течение 10 дней). С целью общеукрепляющего воздействия назначается витаминотерапия.

Кортикостероиды сначала применяют местно в виде инстилляций, инъекций под конъюнктиву и дают внутрь в общепринятых дозах.

Нейроретинит может развиваться сразу же вслед за иридоциклитом, но чаще это происходит через некоторое время (1-2 мес).

Развитие нейроретинита обусловлено как специфической, так и неспецифической (аутосенсбилизация) сенсбилизацией. При иридоциклитах следует придавать большое значение гипосенсбилизующей терапии.

Ревматоидный увеит. Среди хронических системных воспалительных заболеваний соединительной ткани с прогрессирующим поражением преимущественно периферических (синовиальных) суставов ведущее место занимает юношеский (ювенильный) ревматоидный артрит.

Ревматоидные увеиты, одна из наиболее тяжелых форм увеитов, становятся одним из проявлений юношеского ревматоидного артрита. Заболевание хроническое, рецидивирующее, с прогрессирующим снижением функций. Частота увеита колеблется от 6 до 70%, причем отмечена диссоциация тяжести и распространенности суставного и глазного процессов. При остром генерализованном, системном процессе (болезнь Стилла) глаза вовлекаются у 0,2-0,5% больных, при полиартрите с поражением 5 суставов и более - у 8%, а при моно- и олигоартритах - у 25-30% больных.

Заболевания глаз встречаются в 2 раза чаще у девочек, частота увеита в последнее десятилетие увеличилась у детей в возрасте 7-12 лет.

Заболевание суставов обычно предшествует поражению глаз. Однако заболевание глаз может появляться на 2 года -11 лет раньше вовлечения суставов, что существенно затрудняет диагностику.

Одной из форм ревматоидного увеита являются увеиты маленьких девочек, клинически и патогенетически сходные с увеитами при ревматоидном артрите, но без вовлечения в процесс суставов при длительных сроках наблюдения.

Ревматоидный увеит чаще протекает в виде изолированного переднего серозного увеита, нередко с вовлечением плоской части цилиарного тела и периферии сосудистой оболочки с подострым и хроническим течением. Поражаются чаще оба глаза, но, как правило, не одновременно. Отмечаются иридоциклит, лентовидная дистрофия роговицы и осложненная (последовательная) катаракта. Заболевание глаз начинается незаметно, раздражение глаз выражено незначительно. У лимба на симметричных участках, чаще на 3 и 9 ч условного циферблата, в поверхностных слоях роговицы появляется серповидное помутнение сероватого цвета (см. рис. 74 на цв. вклейке). Постепенно оно в виде горизонтальной ленты от 3 до 9 ч условного циферблата захватывает всю роговицу соответственно открытой глазной щели. Для увеита характерны мелкие преципитаты, участки атрофии в радужке, раннее образование множественных задних синехий, сращение и зарастание зрачка. Рано появляются помутнения на передней капсуле хрусталика. Стекловидное тело постепенно мутнеет. Глазное дно вовлекается в процесс редко, но возможны реактивный папиллит, отек макулы, мелкие желтоватые очаги на средней периферии глазного дна, оставляющие по выздоровлении белесоватые атрофические рубцы с малым количеством пигмента.

Основными причинами инвалидизации становятся катаракта, развивающаяся в 42-58% случаев, дистрофия роговицы (41-49%), помутнение стекловидного тела (40,2%), вторичная глаукома (19-22%). Однако ревматоидному увеиту более свойственна гипотония (25%), что связано со снижением секреции водянистой влаги.

Диагностика заболевания представляет существенные трудности при одностороннем поражении, атипичных проявлениях увеита, отсутствии суставных изменений. При подозрении на ревматоидный увеит обследование необходимо проводить совместно с ревматологом.

Ревматоидный процесс вызывает стойкое повышение СОЭ с тенденцией к лимфоцитозу; диспротеинемию с увеличением гамма-глобулиновой фракции крови; повышение титров антистрептолизина и антистрептогиалуронидазы у 50% больных; отклонения в дифениламиновой пробе и у 2/3 больных повышение серомукоида; появление в крови ревматоидного фактора; увеличение содержания IgM и IgG при обострении заболевания; антинуклеарные антитела в крови определяются у 71-88% больных; появляются антитела к ДНК; отмечают также увеличение экскреции с мочой кислых гликозамингликанов и оксипролина - специфической метки коллагена; снижение уровня адреналина и повышение серотонина; увеличение кортизона и снижение гидрокортизона сыворотки крови.

*Лечение* при ревматоидных увеитах комплексное. Общую терапию назначают совместно с ревматологом.

Общая терапия включает назначение внутрь преднизолона или его аналогов (урбазон<sup>▲</sup> и др.) в возрастных дозах на 6-60 нед, неспецифических противовоспалительных препаратов (индометацин, фенилбутазон, ибупрофен и др.). При тяжелых процессах показаны иммунодепрессанты в малых дозах. Дают внутрь также ангиопротекторы (дицинон<sup>▲</sup>). Раствор дицинона<sup>▲</sup> назначают также в виде ретробульбарных инъекций и через ирригационную систему в ретробульбарное пространство по 0,5 мл, на курс 10-15 инъекций. Применяют ингибиторы протеолиза гордокс<sup>▲</sup> в виде фонофореза (из расчета 25 000 КЕД на 10 мл изотонического раствора), на курс 10-15 процедур; ретробульбарно по 0,5 мл (5000 КЕД) в виде инъекций или через ирригационную систему. В таких же дозах применяют контрикал<sup>▲</sup> и трасилол<sup>▲</sup>.

Местная терапия включает инстилляцию и введение под конъюнктиву по 0,3-0,5 мл 2,5% раствора кортизона, по 0,5 мл 0,4% раствора дексаметазона, по 0,5 мл 1% раствора гидрокортизона, электро- и фонофорез гидрокортизона. Мидриатики вводят в виде инстилляций, инъекций, электрофореза.

Рассасывающую общую и местную терапию назначают довольно рано в связи со склонностью ревматоидных увеитов к пролиферации процессов: инстилляцией, внутримышечные инъекции и введение под конъюнктиву, электрофорез лидазы<sup>▲</sup>; инсталляции, электро- и магнитофорез коллализина<sup>▲</sup>; этилморфина гидрохлорид в возрастающей концентрации; калия йодид внутрь и местно, оксигенотерапия; инстилляцией и электрофорез 0,25-1% раствора химотрипсина; инстилляцией 1-2% раствора этилморфина гидрохлорида с увеличением каждые 2-3 нед концентрации растворов до 6-8%. Применяют 1-2% мазь глазную этилморфина гидрохлорида. Местно назначают инстилляцией 3% раствора калия йодида, 0,1% раствора лидазы<sup>▲</sup>.

Электрофорез с лидазой<sup>▲</sup> через ванночковый электрод 32 ЕД на процедуру через день, на курс 15 процедур. Используют также протеолитический фермент коллализин<sup>▲</sup> в инъекциях под конъюнктиву глазного яблока в дозе 10 КЕ на 0,2 мл 0,5% раствора новокаина<sup>▲</sup>, на курс 7-10 инъекций. Электрофорез и фонофорез коллализина<sup>▲</sup> (50 КЕ на 10 мл дистиллированной воды), курс лечения 10 процедур.

При выраженных трофических нарушениях роговицы и других структур глаза проводят витаминотерапию и стимулирующую терапию.

Хирургическое лечение - экстракцию катаракты, витректомию, антиглаукоматозные вмешательства, кератопластику - желательно проводить в период стойкой ремиссии увеита (длительностью 3-6 мес и более), но активность процесса при явлениях вторичной глаукомы или двусторонняя, осложненная катаракта с отсутствием предметного зрения не являются абсолютными противопоказаниями к операции, а требуют более тщательной предоперационной подготовки.

Хирургическое лечение проводят под прикрытием антибиотиков в связи с иммунодепрессивным действием кортикостероидов. Используют антибиотики широкого спектра (кефзол<sup>а</sup>, оксациллин внутримышечно и др.).

В послеоперационном периоде обязательно лечение амблиопии.

Целесообразно проведение курсов рассасывающего лечения в первые месяцы после операции.

Ревматический увеит. Ревматизм (болезнь Соколянского-Буйо) - системное воспалительное заболевание соединительной ткани с преимущественной локализацией процесса в сердечно-сосудистой системе, развивающееся в связи с острой инфекцией, вызванной бета-гемолитическим стрептококком группы А у предрасположенных лиц, главным образом у подростков 7-15 лет.

Частота увеитов у больных ревматизмом колеблется от 3 до 8%. Поражение глаз наступает в активной фазе болезни, но не зависит от тяжести ревматического процесса и часто может быть его первым проявлением.

У взрослых ревматические иридоциклиты чаще имеют острое начало, сопровождаются болями и явлениями раздражения, у детей отмечается вялое, ареактивное течение увеита, что значительно затрудняет этиологическую диагностику. Резкое раздражение и острое начало заболевания не всегда бывают и у детей старшего возраста.

У большинства больных заболевание возникает в осенне-зимний период. Наиболее часто бывают иридоциклиты, реже - задние циклиты и еще реже - пануевиты. При увеитах ревматической этиологии в передней камере определяется серозный, иногда геморрагический экссудат, отмечаются пигментные синехии, выраженная деструкция стекловидного тела. У детей ясельного и дошкольного возраста начало процесса менее заметно, перикорнеальной инъекции и гиперемии радужки нет, видны мелкие преципитаты.

На глазном дне возможны мелкие розовато-желтые очажки на периферии и в парамакулярной области, по ходу сосудов сетчатки - муфты и скопления экссудата в виде сероватых комочков округлой и овальной формы, ступенчатость границ и гиперемия диска зрительного нерва. Для диагностики используют те же методы исследования, что и при ревматоидном артрите.

Этиологический диагноз устанавливается на основании анамнестических данных (указания на перенесенные ревматические атаки, хронический тонзиллит, хорею), нарушений на ЭКГ, протеинограмме (увеличение содержания альфа-глобулинов и снижение уровня альбуминов) и иммунологических показателей.

Общее и местное *лечение* аналогично таковому при ревматоидном увеите. Назначают салицилаты и кортикостероиды внутрь и местно, мидриатики и рассасывающую терапию, витаминотерапию, ангиопротекторы, гипосенсибилизирующую и общеукрепляющую терапию.

Увеит при диссеминированной красной волчанке. Поражение глаз у больных красной волчанкой встречается в 45-83% случаев. При этом в конъюнктиве вблизи лимба наблюдается ампулообразное расширение, в роговице обнаруживаются множественные точечные субэпителиальные помутнения, можно встретить мелкие гранулемы в эписклере; нередко также увеиты и ангиопатии сосудов сетчатки.

Течение увеитов почти не отличается от увеитов ревматоидной этиологии. Однако при красной волчанке наблюдаются хориоретинальные очаги с вовлечением в воспалительный процесс и сетчатки. У больных волчанкой более пяти лет имеются изменения

преимущественно в сетчатке: геморрагии по ходу ретинальных сосудов, беловато-желтые ватообразные очаги, отек дисков зрительных нервов.

*Лечение* больных с глазными проявлениями волчанки проводят хингамином (плаквенил, делагил) повторными курсами на фоне витаминотерапии, кортикостероидными препаратами, дибазолом, апилаком, цитотоксическими иммунодепрессантами (азатиоприн, циклофосфамид, хлоратбуцил). В последнее десятилетие получили признание экстракорпоральные методы: плазмаферез, лимфаферез, иммуносорбция.

Больные с поражением глаз нуждаются в динамическом диспансерном наблюдении у артролога и офтальмолога.

Сифилитический увеит связан в основном с приобретенным сифилисом. Иридоциклит у большинства больных протекает без особенностей, и дифференцировать его с увеитами другой этиологии можно только по серологическим реакциям.

Хориоретиниты при сифилисе обуславливают диффузные помутнения в стекловидном теле, резко снижается острота зрения. При стихании процесса в хориоидее можно обнаружить атрофические очаги, перемежающиеся со скоплениями пигмента (диссеминированный хориоидит).

Периферия глазного дна усеяна мелкими черными и белыми точками и напоминает соль с перцем. Острота зрения в таких случаях почти нормальная, но поле зрения сужено, наблюдаются микроскотомы.

Хориоидит возникает и развивается чаще как врожденная патология. Типичный признак болезни - желто-оранжевый фон глазного дна. Процесс обнаруживают поздно и нередко случайно, когда появляются выраженные атрофические участки и пигментные очаги в среднем и хориокапиллярном слоях сосудистой оболочки. В этой терминальной стадии вокруг запустевших сосудов разрастается пигментный эпителий, в результате чего на периферии глазного дна отмечаются крупные черные пятна, чередующиеся с белыми участками.

При исследовании зрительных функций выявляют сужение поля зрения на белый и другие цвета, отдельные выпадения в поле зрения. Темновая адаптация значительно снижена, нередко снижается и острота зрения.

*Лечение* сифилитических увеитов осуществляют в кожно-венерологических диспансерах. Назначают общую и местную специфическую и неспецифическую противовоспалительную и рассасывающую терапию.

Токсокарозный увеит. Возбудителем токсокароза является гельминт из группы аскарид *Toxocara canis*. Гельминт завершает жизненный цикл в организме собак, кошек и некоторых других животных. Заражение человека происходит при попадании яиц паразита в желудочно-кишечный тракт. Личинка проникает в кровоток через стенку кишечника и может быть занесена в различные органы.

Поражение глаза и его придаточного аппарата (веки, глазница) в результате гематогенного заноса личинки может быть единственным проявлением токсокароза. Заболевание чаще одностороннее. Наблюдаются эндофтальмит, гранулематозный хориоретинит, нейрохориоретинит, периферический увеит, внутриглазная мигрирующая личинка.

Ларвальный (личиный) эндофтальмит вызывает обильную клеточную взвесь, желтовато-беловатые массы в стекловидном теле. В передней камере глаза могут быть гипопион, преципитаты.

В стекловидном теле быстро образуется фибринозный тяж, идущий от диска зрительного нерва к гранулеме. Нередко возникает экссудативная отслойка сетчатки.

Диагностика глазного токсокароза основывается на клинической картине и данных анамнеза. Лабораторные исследования выявляют эозинофилию, лейкоцитоз. Наиболее информативен иммуноферментный анализ. Положительными считаются реакции при наличии специфических антител в сыворотке в титре 1:8 и выше. Однако при глазном токсокарозе титры специфических антител могут быть низкими (IgG и IgE).

*Лечение* местное и общее кортикостероидными препаратами для снятия вторичной воспалительной реакции, антигельминтными препаратами: альбендазолом (10 мг/кг в 2 приема в течение 10 дней), тиабендазолом или диэтилкарбамазином. При живой личинке в глазу в стороне от макулы можно применять лазероили фотокоагуляцию для разрушения паразита, хирургическое удаление личинки или гранулемы, витрэктомию.

Дифференциальную диагностику проводят с ретинобластомой, эндофтальмитом, ретинитом Коатса, первичным персистирующим стекловидным телом, увеитами другой этиологии.

Грибковые увеиты. Эндогенные увеиты, вызываемые грибом *Candida*, в последние годы стали встречаться чаще.

Клинические проявления заболевания: односторонний или, чаще, двусторонний гранулематозный или негранулематозный передний увеит, который может прогрессировать до эндофтальмита и абсцесса стекловидного тела и панувеита с гипопионом. Иногда наблюдается септический ретинит.

В сетчатке белые ватообразные очаги воспаления, простирающиеся от сетчатки в полость стекловидного тела. На задней поверхности стекловидного тела, если оно отслоено, бывают видны серовато-белые преципитаты, похожие по цвету на роговичные, но более крупные и неправильной формы. При выздоровлении наблюдается миграция пигмента, который проникает в глубокие слои сетчатки.

В хориоидее определяются множественные небольшие очаги. Возможны макулярные поражения, диффузные узелковые и смешанные хориоидиты. Роговица редко вовлекается в процесс. При гистоплазмозе очаги на глазном дне имеют характерный зеленоватый цвет, новообразованные сосуды в области очага выявляются методом флюоресцентной ангиографии.

Диагностика диссеминированного кандидамикоза часто трудна, так как посев крови не всегда положителен. Глазные симптомы имеют большую диагностическую ценность.

Важное диагностическое значение в серологических реакциях имеют уровни специфических сывороточных антител, стимуляция лимфоцитов периферической крови при воздействии антигеном грибов, а также результаты лабораторных исследований экссудата из передней камеры и стекловидного тела и гистологического исследования пораженных тканей глаза.

*Лечение* грибковой инфекции глаз гораздо труднее, чем бактериальной. Нистатин особенно эффективен при кандидозах. Препарат назначают в виде капель (10000-50000 ЕД/мл 4-8 раз в день), мази (50000 ЕД/г) или вводят под конъюнктиву по 10000-25 000 ЕД, в тяжелых случаях внутрь 2-3 раза в день. Дифлюкан<sup>®</sup> назначают внутрь по 6-12 мг/кг в сутки и в инъекциях. Наиболее эффективен при грибковом увеите фунгизон<sup>®</sup>(амфотерицин). Амфотерицин В обладает широким спектром действия, применяется местно в виде капель (0,2% раствора 4-7 раз в день) и подконъюнктивальных инъекций по 0,2 мл. Амфотерицин непосредственно перед применением разводят 5%

раствором глюкозы, при этом содержание препарата в 10 мл раствора не должно превышать 1 мг. Широко применяют препараты йода внутрь (3% раствор йодида калия по столовой ложке 3 раза в день), витаминотерапию.

Метастатическая офтальмия связана с заносом в капилляры хориоидеи или сетчатки микроорганизмов из какого-либо очага инфекции. Воспалительный процесс быстро распространяется на радужку и цилиарное тело, развивается панувеит. Нередко в процесс вовлекается стекловидное тело. Гнойный экссудат из сосудистой и сетчатой оболочек поступает в стекловидное тело, и возникает эндофтальмит (см. рис. 75 на цв. вклейке). При офтальмоскопическом исследовании выявляют экссудат в передней камере, преципитаты, изменение цвета радужки, задние синехии, желтовато-зеленое измененное стекловидное тело. Глазное дно не просматривается, острота зрения падает вплоть до нуля. Изменения в стекловидном теле напоминают ретинобластому. Внутриглазное давление снижено, возможна субатрофия глазного яблока.

Панофтальмит - воспаление всех оболочек глазного яблока, может возникать самостоятельно при внедрении инфекции в структуры глазного яблока или является продолжением эндофтальмита. Характеризуется общим тяжелым состоянием больного, болями в глазу, высокой температурой. Зрение резко падает (порой до нуля). Выражены отек век, экзофтальм, ограничение подвижности глазного яблока, хемоз конъюнктивы, изменения в радужке (иногда до ее расплавления), гнойный экссудат в передней камере и стекловидном теле (абсцесс стекловидного тела), нередко бывает гнойная инфильтрация роговицы с ее прободением и атрофией глазного яблока. Панофтальмит опасен не только для глаза, но и для жизни маленьких детей и больных со сниженным иммунитетом. Двусторонние панофтальмиты нередко заканчиваются летально, так как в процесс вовлекается клетчатка глазницы и инфекция проникает по бесклапанным венам глазницы в кавернозный синус, вызывая его тромбоз.

*Лечение* антибактериальное, гипосенсибилизирующее, общеукрепляющее. Антибиотики широкого спектра действия не только вводят местно, но и назначают системно. Широко используют сульфаниламиды, мидриатики. Назначают кортикостероиды в стадии затухания, физиотерапевтические методы лечения, рассасывающую терапию. При тяжелом течении процесса и атрофии глазного яблока производят его энуклеацию. Гетерохромный циклит Фукса - заболевание, относящееся к увеопатиям. Синдром описан в 1806 г. Фуксом. При этом заболевании изменяется радужка: трабекулы утрачивают рисунок, сглаживается рельеф поверхности радужки. При биомикроскопии строма разрежена и прозрачна, видны участки атрофии пигментного эпителия, особенно вокруг зрачкового края. Циклит проявляется роговичными преципитатами. Задние синехии всегда отсутствуют. В стекловидном теле видны пылевидные помутнения.

В углу передней капсулы в трабекулах отмечаются тонкие сосуды. Васкуляризация угла передней камеры напоминает картину после тромбоза центральной вены сетчатки.

Быстро развивается помутнение хрусталика. Наиболее серьезным осложнением становится глаукома по типу открытоугольной, с выраженной ретенцией оттока, зависящей от изменений трабекул и облитерации интратрабекулярных пространств.

Предполагают, что заболевание возникает при поражении центральных или периферических отделов симпатической нервной системы и не имеет воспалительного происхождения.

Необходимо дифференцировать это заболевание с энтеровирусными увеитами. *Лечение* симптоматическое: назначают ангиопротекторы, а также нейротрофическую и рассасывающую терапию. Местное применение стероидов неэффективно.

Хориоидермия - генерализованная прогрессирующая наследственная периферическая атрофия хориоидеи. Заболевание поражает лиц мужского пола, женщины играют роль кондуктора. Передается по рецессивному, сцепленному с полом и аутосомно-рецессивному типу.

Заболевание выявляется в 4-5-летнем возрасте. Больные жалуются на снижение зрения в темноте (гемералопия). При исследовании обнаруживаются сужение поля зрения, многочисленные скотомы соответственно пораженным зонам хориоидеи. Снижается цветовосприятие, особенно в сине-зеленой части спектра. Как правило, отмечается миопическая рефракция.

Со временем пигментный эпителий медленно исчезает от периферии к центру; соответственно запустевает сосудистое ложе. Еще более ухудшается темновая адаптация, поле зрения сужается до трубчатого. Типичным для заболевания является значительное угнетение волн электроретинограммы. В финальной стадии процесс может дополняться макулярными изменениями в виде отека, геморрагии с последующим развитием рубца, что приводит к резкому снижению центрального зрения.

Происходящие в хориоидеи явления изменяют рефлекс с глазного дна - вместо розового он становится желтовато-белым.

Морфологически при хориоидермии обнаруживаются деструкция и исчезновение пигментного эпителия и нейрорецепторов с развитием глиоза сетчатки, а также запускание хориоидальных сосудов, вплоть до замещения соединительной тканью.

*Лечение.* Применяют сосудорасширяющие и улучшающие микроциркуляцию средства (никотиновая кислота, эуфиллин<sup>▲</sup>, трентал<sup>▲</sup>, кофеин, компламин<sup>▲</sup> и пр.), рибонуклеотиды, тауфон<sup>▲</sup>, церебролизин<sup>▲</sup>. При развитии макулярного отека и геморрагии показаны противоотечные, ангиопротекторные и гипосенсибилизирующие препараты, в том числе стероидные препараты, глицерол внутрь. Основные принципы общего и местного этиотропного и симптоматического лечения увеитов

Лечение больных эндогенными увеитами независимо от их этиологии направлено на устранение признаков воспаления, сохранение или восстановление зрительных функций и по возможности предотвращение рецидивов заболевания.

При эндогенных увеитах сроки клинического и истинного выздоровления не совпадают.

В основе патогенеза увеитов лежат многообразные факторы, поэтому в терапии этого сложного заболевания нужно учитывать этиологию и иммунный статус, активность и стадию процесса. Воздействие направлено на основные звенья воспаления - повышение проницаемости сосудистых стенок гематофтальмического барьера, экссудацию в ткани глаза с последующей деструкцией и избыточным фиброзом на фоне нарушения общего иммунобиологического состояния.

После установления диагноза увеита, как правило, в первую очередь назначают анестетики, мидриатики, антибиотики, нестероидные противовоспалительные препараты. Местное использование стероидных препаратов более эффективно при острых увеитах. Применение медикаментов короткого действия (антибиотики, сульфаниламиды, кортикостероиды, витамины, ферменты, анестетики, салицилаты и др.) при остром процессе должно быть частым в виде форсированных инстилляций (каждые капли закапывают в конъюнктивную полость через 3-5 мин в течение 1 ч 3 раза в день с 1-2-часовым перерывом между часовыми курсами; курс 3-5 дней).

К общему лечению относят санацию очагов инфекции, использование антибиотиков, неспецифическую противовоспалительную, противовирусную, противотуберкулезную, противотоксоплазмозную, гипосенсибилизирующую терапию и витаминотерапию. Общая кортикостероидная терапия должна быть длительной с учетом гормонального фона организма (наличие в сыворотке крови свободного и белково-связанного гидрокортизона и кортикостерона), при этом надо иметь в виду ее неспособность предупреждать хроническое и рецидивирующее течение увеитов. Важно знать и предупреждать серьезные осложнения лечения кортикостероидными препаратами (синдром Кушинга, задержка развития у детей, остеопороз, кортизоновые психозы, недостаточность надпочечников).

При снижении защитных сил организма с уменьшением содержания гамма-глобулинов и иммуноглобулинов в сыворотке крови в ряде случаев необходимы применение иммуностимуляторов (тималин, Т-активин<sup>▲</sup>, полудан<sup>▲</sup>, деларгин<sup>▲</sup>), вакцинация, введение в организм иммунокомпетентных клеток, гипериммунного глобулина, левамизола, продигиозана<sup>▲</sup> (по 50-75 мкг внутримышечно 2 раза в неделю; на курс 7-10 инъекций).

Для ингибиции биосинтеза простагландинов применяют индометацин, а также ацетилсалициловую кислоту в возрастных дозах.

С целью снижения проницаемости сосудистых стенок и восстановления эндотелия сосудов назначают дицинон<sup>▲</sup> в возрастных дозах повторными курсами по 1,5 мес 1 раз в квартал, а также стугерон<sup>▲</sup>.

Назначая дицинон<sup>▲</sup>, учитывают его ангиопротекторное действие, которое связано не только с влиянием на эндотелий капилляров и основное вещество межэндотелиальных пространств, но и с выраженной антиоксидантной активностью (в 600 раз выше, чем у аскорбиновой кислоты) и ингибирующим действием на активность кининовой системы крови. Этот улучшающий микроциркуляцию и дающий гемостатический эффект препарат применяют при выраженной экссудации, гемorragиях, ретиноваскулите.

Среди антигистаминных препаратов, назначаемых больным увеитами, первое место занимают производные фенотиазина, так как они обладают также высокой антиоксидантной активностью (в 150 раз выше, чем у аскорбиновой кислоты), пипольфен<sup>▲</sup>, дипразин<sup>▲</sup> и др.

Назначая глюкокортикостероиды (глюкокортизон, дексаметазон, метипред<sup>▲</sup>, медрол<sup>▲</sup> и др.), учитывают их антиоксидантный эффект, способность снижать выработку антител, задерживать распад кислых гликозамингликанов. Эти препараты оказывают выраженное противовоспалительное действие, уменьшают проницаемость капилляров и снижают аутоиммунные реакции.

Наряду с указанными препаратами для улучшения микроциркуляции, нормализации метаболизма в стенке сосудов, в ткани сосудистой оболочки, в сетчатке, для уменьшения гипоксии тканей, снятия отека, нормализации проницаемости как при остром течении увеита, так и в стадии ремиссии, для профилактики рецидивов применяют ангиопротекторы доксиум, ангинин, пармедин (при этом учитывают их способность снижать активность брадициклина). Для защиты капилляров широко используют витамин Р, аскорбиновую кислоту, нестероидные противовоспалительные препараты.

Нестероидные противовоспалительные препараты занимают ведущее место в лечении увеитов, так как влияют на разные звенья патогенеза воспалительного процесса. Салицилаты, производные пиразолона (фенилбутазон, реопирин<sup>▲</sup>), индометацин, ортофен<sup>▲</sup>, вольтарен<sup>▲</sup> обладают выраженной антигиалуронидазной, антипростагландиновой, антиоксидантной, антикининовой активностью и многими другими качествами, помогающими тормозить активность медиаторов воспаления. Препараты применяют в составе местной и общей терапии увеитов.

На высоте воспаления в сосудистой оболочке глаза происходит активация кининовой системы. Действие ингибиторов протеолиза особенно выражено в начальных стадиях воспалительного процесса, поэтому целесообразно блокировать образование и запуск функциональных биохимических систем, участвующих в развитии увеита, калликреин-трипсиновым ингибитором гордоксом<sup>▲</sup>. Препарат инактивирует ряд ферментов (плазмин, каллидиногеназа и др.) и препятствует высвобождению кининов, предотвращая избыточный выброс фибрина из кровеносного русла, что остается одним из многочисленных звеньев патофизиологического механизма воспаления. Гордокс<sup>▲</sup> применяют путем фонофореза (25 000 КЕД на 100 мл изотонического раствора хлорида натрия; на курс 10-15 процедур), раствор гордокса<sup>▲</sup> - в виде форсированных инсталляций в конъюнктивальную полость в течение 1 ч 2-3 раза в день. Больным с выраженной экссудацией, ретиноваскулитами, острым увеитом и склонностью к фибринозному экссудату гордокс<sup>▲</sup> вводят по 0,5 мл (5000 КЕД) в чередовании с дексаметазоном и дициноном<sup>▲</sup>. В тяжелых случаях увеита гордокс<sup>▲</sup> добавляют в виде внутривенных инъекций в возрастных дозах. Длительность курса лечения зависит от клинической картины заболевания. Для лечения больных увеитами используют также контрикал<sup>▲</sup> и трасилол<sup>▲</sup>.

Для улучшения метаболизма в тканях глаза в комплексной терапии в качестве антигипоксанта применяют карбоген. Вдыхание кислорода с небольшими концентрациями углекислоты приводит к улучшению микроциркуляции в сетчатке и сосудистой оболочке в зоне поражения и улучшению тканевого обмена.

При стихании острых воспалительных явлений увеита на ранних стадиях в целях профилактики осложнений начинают нейротрофическую терапию, которая особенно необходима при отеке сетчатки, папиллите, развитии дистрофических очагов на глазном дне. Для улучшения трофики глаза применяют 4% раствор тауфона<sup>▲</sup> внутримышечно и в глазных каплях, сермион<sup>▲</sup>, церебролизин<sup>▲</sup>, семакс<sup>▲</sup>, цитохром С<sup>▲</sup>, трентал<sup>▲</sup>, кавинтон<sup>▲</sup>, стугерон<sup>▲</sup>, витамины и др.

Предпочтительно местное применение лекарств, выбор которых зависит от локализации воспаления и возраста ребенка. Широко используют электро-, фоно-, магнитофорез, эндоназальный электрофорез, парабульбарные инъекции, введение препаратов через ирригационную систему ретробульбарно и в теноново пространство (5-6 раз в день в течение 7-15 дней), что обеспечивает длительно высокую концентрацию препарата и приводит к хорошим результатам.

Для рассасывания экссудата, кровоизлияний, синехий, шварт используют протеолитические ферменты (трипсин, фибринолизин, лекозим<sup>▲</sup>, стрептодеказа, коллализин<sup>▲</sup> и др.). Важно не только фибринолитическое действие фермента, но и его способность улучшать проницаемость тканей и тормозить развитие молодой соединительной ткани. Широко применяют лидазу<sup>▲</sup>, эффект которой связан с уменьшением вязкости гиалуроновой кислоты, повышением проницаемости тканей и облегчением движения жидкости в межтканевых пространствах.

Ферментотерапия проводится с помощью электро-, фонофореза, инстилляций капель, инъекций под конъюнктиву и парабульбарно на фоне общей и местной терапии ангиопротекторными препаратами.

При новообразованных сосудах в сосудистом тракте и сетчатке используют фото- и лазеркоагуляцию, а также криокоагуляцию зон новообразованных сосудов. Витреотомия применяется при помутнениях и швртах в стекловидном теле.

Больных увеитами в стадии ремиссии офтальмолог осматривает не реже 1 раза в квартал. Весной и осенью целесообразно проводить противорецидивные курсы лечения антипростагландиновыми препаратами (3 нед) и ангиопротекторами стугероном<sup>▲</sup>,

дициноном\* (1,5 мес). Такая тактика позволяет снижать частоту рецидивов заболевания до 6% и дает положительный эффект более чем у трети больных.

#### Особенности течения увеитов у детей

Увеиты различной этиологии, развивающиеся у детей, отличаются по симптоматике и течению от увеитов у взрослых. Чем моложе дети, тем меньше у них патогномичных признаков, позволяющих установить этиологию увеитов. Заболевание носит полиморфный характер. Наиболее часто встречаются иридоциклиты.

Признаки иридоциклитов у детей: малозаметное начало; подострое или хроническое течение; выраженные субъективные ощущения; слабо выраженные светобоязнь, блефароспазм и слезотечение (корнеальный синдром); незначительная болезненность при пальпации области ресничного тела; в основном двустороннее поражение; частое вовлечение в процесс стекловидного тела (помутнения); реактивный папиллит; короткие ремиссии и частые рецидивы; постепенно прогрессирующее снижение остроты зрения. Определение этиологии увеитов у детей затруднено, нередко обнаруживаемые причинные агенты являются лишь разрешающими, провоцирующими. Чтобы обнаружить заболевание сосудистой оболочки в ранних стадиях и своевременно начать лечение, следует осматривать глаза и определять остроту зрения при любом заболевании ребенка.

#### *Ключевые слова*

Ирит

Иридоциклит

Увеит

Панувеит

Ретинит

Хориоидит

Хориоретинит

#### *Вопросы для самоконтроля*

1. Что вы можете сказать о врожденных аномалиях сосудистой оболочки и их влиянии на зрение?
2. Какие основные признаки ирита вы знаете?
3. Какие симптомы указывают на воспалительный процесс в цилиарном теле?
4. Каковы основные симптомы хориоретинита?
5. Каковы основные причины возникновения увеитов?
6. Как подразделяются увеиты по локализации процесса?
7. Какие осложнения увеитов вы знаете?
8. Какие методы используются для определения этиологии увеитов?
9. Какие лабораторные исследования необходимо провести больным увеитами?
10. Каких специалистов следует привлекать к консультации больных увеитами?

11. Какие исследования можно считать наиболее доказательными для установления этиологии увеита?
12. Каковы характерные особенности иридоциклита туберкулезной этиологии?
13. Какие основные признаки хориоидита токсоплазмозной этиологии вы знаете?
14. Какими врожденными изменениями органа зрения наиболее часто сопровождается токсоплазмоз?

## **ГЛАВА 12. ПАТОЛОГИЯ СЕТЧАТКИ И СТЕКЛОВИДНОГО ТЕЛА**

Усвоив материал этой главы, вы должны:

- знать анатомические особенности стекловидного тела;
- объяснить появление глазной симптоматики при заболеваниях стекловидного тела;
- знать аномалии развития стекловидного тела и проводить дифференциальную диагностику с опухолевыми и воспалительными процессами;
- охарактеризовать возрастные анатомические особенности строения сетчатки, ее кровоснабжение;
- охарактеризовать изменения сетчатки и назначить адекватную терапию при спазмах, эмболии, тромбозах сосудов сетчатки;
- описать изменения сетчатки при ангиоматозах;
- знать признаки наследственных дистрофий сетчатки и их лечение;
- охарактеризовать клинику возрастных дистрофий сетчатки и назначить раннее лечение этой патологии;
- описать изменения глаз при отслойке сетчатки, назначить своевременное лечение;
- диагностировать ранние признаки ретинопатии недоношенных, определить в зависимости от стадии принципы и методы лечения ретинопатии.

Питание сетчатки осуществляется из двух источников: ее внутренние 6 слоев получают кровь из системы центральной артерии сетчатки, а нейроэпителий - из хориокапилляров собственно сосудистой оболочки. Ультраструктура стенок ретинальных капилляров аналогична ультраструктуре капилляров центральной нервной системы. Таким образом, стенки капилляров сетчатки являются структурами гематоретинального барьера, обеспечивающего избирательное проникновение различных веществ при транскапиллярном обмене между кровью и сетчаткой.

Центральная артерия сетчатки относится к артериям концевому типу, т.е. не имеет развитых анастомозов с другими сосудами. Деление артериол, прекапилляров дихотомическое. В области центральной ямки есть аваскулярная зона, получающая питание из хориокапиллярного слоя. Другая аваскулярная зона образуется по периферии сетчатки, так как ретинальные капилляры заканчиваются, не достигая зубчатой линии. Высокая проницаемость стенок хориокапилляров обеспечивается порами большого диаметра между клетками эндотелия.

В патологии глазного яблока немаловажное значение имеют изменения стекловидного тела. Основными функциями стекловидного тела являются поддержание формы и тонуса глазного яблока, проведение света, участие во внутриглазном обмене веществ.

Стекловидное тело занимает 5/6 внутреннего объема глазного яблока. Патология стекловидного тела вызывает отслойку сетчатки, хориоретинальную дистрофию, помутнение хрусталика. Нарушение прозрачности, тонуса, объема этой наиболее массивной части глаза нередко ведет к снижению функций, слепоте и субатрофии глазного яблока.

Кортикальный слой выражен только в тех отделах стекловидного тела, которые прилежат к сетчатке, т.е. оканчиваются на уровне ее зубчатой линии, и содержит гиалоциты, участвующие в выработке гиалуроновой кислоты и ретикулина (предшественника коллагена). Снаружи стекловидное тело покрыто гиалоидной мембраной. Оно плотно связано с ресничным эпителием в 1-2 мм впереди от зубчатой линии и с сетчаткой в 2-3 мм сзади от зубчатой линии. Сзади зона фиксации стекловидного тела проходит вокруг диска зрительного нерва и в области макулы. В стекловидном теле имеется несколько обменно-транспортных путей. Основные из них лентико-макулярный и оптико-цилиарный каналы и системы ретроцилиарных, экваториальных и петалиформных цистерн, которые обеспечивают метаболизм самого стекловидного тела и контактирующих с ним внутриглазных структур. Лентико-макулярный канал связывает ретролентальное пространство с премакулярной сумкой, а оптико-цилиарный соединяет препапиллярную область с ретроцилиарными цистернами стекловидного тела. Каналы сообщаются на уровне премакулярной сумки и препапиллярного пространства посредством соединительного канальца. Клапанные механизмы в оптико-цилиарном канале обеспечивают направленное движение водянистой влаги из передних отделов стекловидного тела к диску зрительного нерва. Деструкция стекловидного тела связана с нарушением циркуляции жидкости в каналах и цистернах. Неспецифическим морфологическим субстратом патологических изменений при отверстиях и разрывах сетчатки, хориоретинальных дистрофиях, хориоретинитах являются аномальные канальцы стекловидного тела, берущие начало в цистернах, преимущественно в ретроцилиарных, непосредственно контактируя с участками поражения. Следствием ретенции водянистой влаги становится разрыв премакулярной сумки с развитием задней отслойки стекловидного тела и появлением различной макулярной патологии.

#### Патология стекловидного тела

Наиболее часто встречаются изменения стекловидного тела, связанные с воспалительными явлениями в сосудистой и сетчатой оболочках, дистрофическими процессами в этих тканях, травмами глаза, близорукостью. При изменениях стекловидного тела больные предъявляют жалобы на «летающие мушки», темные точки, кольца, паутину, «нити жемчуга» перед глазами. Эти помутнения перемещаются при движении глаза. Более выраженные изменения стекловидного тела вызывают жалобы на интенсивные плавающие помутнения, туман. Эти помутнения чрезвычайно подвижны, что отличает их от изменений в роговице и хрусталике. Такие жалобы могут быть обусловлены появлением экссудата в стекловидном теле, частичным гемофтальмом, отслойкой пограничной мембраны стекловидного тела, его деструкцией, появлением различных включений.

Диагноз ставят на основании результатов биомикроскопии и ультразвукового исследования стекловидного тела. Наиболее часто выявляются нитчатая и зернистая деструкция, воспалительная инфильтрация, кровоизлияния, включение солей и липидов, пролиферативные изменения, грыжи, изменения объема, инородные тела, кисты в стекловидном теле, отслойка задней пограничной мембраны.

Деструкция стекловидного тела и возникающая на ее фоне задняя отслойка стекловидного тела имеют немаловажное значение в патогенезе разрывов и отслойки сетчатки, макулярного отека, идиопатических макулярных разрывов и эпиретинальной пролиферации. Частота задней отслойки стекловидного тела и риск возникновения

витреоретинальной патологии возрастают после экстракции хрусталика, особенно у пациентов с осевой миопией.

*Лечение* патологии стекловидного тела представляет большие трудности. Назначают симптоматическую терапию, рассасывающее, неспецифическое и этиотропное противовоспалительное лечение, ретино- и увеангиопротекторную терапию, различные физиотерапевтические процедуры, при необходимости производят витрэктомию.

Врожденная патология первичного стекловидного тела

Первичное гиперпластическое стекловидное тело. При нарушении развития эмбриона могут возникнуть аномалии первичного стекловидного тела. Одна из форм такой аномалии носит название «первичное гиперпластическое стекловидное тело». Персистирующая гиалоидная система представляет собой папиллярные и препапиллярные мембраны, которые могут иметь вид массивной соединительнотканной пленки или тонких тяжей, распространяющихся от диска зрительного нерва в стекловидное тело. Изменения, как правило, односторонние. Острота зрения при небольших изменениях остается высокой, при обширных грубых соединительнотканых мембранах резко снижается. В основе заболевания лежит задержка обратного развития не только гиалоидной артерии, но и ее ветвей, а также других собственных сосудов стекловидного тела и передних цилиарных сосудов эмбриональной сосудистой оболочки хрусталика. Вскоре после рождения при выраженной клинической картине становится заметным беловатое свечение зрачка, наблюдаются микрофтальм, иногда косоглазие, усиленная васкуляризация радужки. Хрусталик меньше и плосче нормального. За ним находится более или менее распространенная фиброзная шварта, пронизанная сосудами, причем она толще и сильнее васкуляризована в области заднего полюса хрусталика. Наряду со швартой сохраняется артерия стекловидного тела, которая хорошо диагностируется при ультразвуковом исследовании.

При достаточном мидриазе обнаруживают важный клинический признак - цилиарные отростки, вытянутые по направлению к шварте. В дальнейшем хрусталик мутнеет, при набухании нередко достигает роговицы, вызывая ее помутнение. Возникает вторичная глаукома. Своевременная экстракция хрусталика, рассечение и удаление шварты, противоглаукоматозные операции позволяют сохранить глаз.

Первичное гиперпластическое стекловидное тело нередко сочетается со смещением зрачка (корэктопией) и хрусталика, колобомой радужки.

Дифференциальную диагностику проводят с ретинобластомой, ретинопатией недоношенных, болезнью Норри.

Болезнь Норри (окулоцереброакустический синдром) характеризуется сочетанным врожденным поражением глаз, уха и умственной отсталостью. Тип наследования рецессивный, сцепленный с X-хромосомой.

Как правило, поражены оба глаза. Ретролентально располагаются опухолевые массы, напоминающие ретинобластому. Имеется двусторонняя врожденная отслойка сетчатки. Передняя камера мелкая, радужка с расширенными сосудами. Развиваются увеит (геморрагии в стекловидное тело), катаракта, атрофия глазного яблока, помутнение роговицы. Иногда первым признаком заболевания становится анизокория. У 60% больных снижен интеллект и происходит прогрессирующее ослабление слуха.

Дифференциальную диагностику надо проводить с ретинобластомой, увеитом, гиперпластическим первичным стекловидным телом, ретинопатией недоношенных.

Персистирующая артерия . Обратное развитие артерии стекловидного тела на 7-8-м месяце гестационного периода не всегда завершается ее полным исчезновением. Остатки артерии выявляют при биомикроскопии чаще в передних отделах стекловидного тела и значительно реже в заднем отрезке перед диском зрительного нерва. Остаток артерии в типичных случаях имеет вид белого, штопорообразно извитого свисающего волокна, свободный конец которого перемещается в стекловидном теле при движениях глаза. Отходящий от диска зрительного нерва остаток этой артерии может быть представлен шиловидным выступом или различной длины и толщины серовато-белым волокном. Иногда персистирующая артерия окутана глиальной тканью в виде толстого сероватого рукава, конусообразно суживающегося или расширяющегося в виде раструба. В редких случаях персистирующая артерия может вызвать снижение зрительных функций.

#### Патология сетчатки

В структуре глазной заболеваемости на долю патологии сетчатки приходится около 1%.

Наиболее часто встречаются дистрофические и воспалительные заболевания сетчатки. Поражения сетчатки нередко обусловлены травмами глаза (отек, кровоизлияния, отслойка). Среди болезней сетчатки выделяют патологические состояния, связанные с сердечно-сосудистыми заболеваниями, эндокринными нарушениями, факоматозами, а также аномалии развития сетчатки и новообразования.

Жалобы больных с патологией сетчатки сводятся к снижению остроты зрения, изменению поля зрения (появление скотом, сужение периферических границ), нарушению цветового зрения, снижению темновой адаптации. Симптомы зависят от локализации и распространенности патологического процесса. Так как сетчатка и хориоидея не имеют чувствительной иннервации, их поражения не вызывают болевых ощущений. При офтальмоскопии на глазном дне при патологии сетчатки можно выявить нарушение прозрачности сетчатки из-за отека, инфильтрации, экссудации; изменения калибра, стенок и хода сосудов; преретинальные, ретинальные и субретинальные кровоизлияния различной величины; и формы; пигментные отложения.

Аномалии развития и врожденные изменения сетчатки. Аплазией и гипоплазией центральной ямки сетчатки называют недоразвитие центральной ямки сетчатки при врожденной колобоме сосудистой оболочки, альбинизме, микрофтальме. При колобоме сосудистой оболочки сетчатка в макулярной области иногда отсутствует. При альбинизме пигментный эпителий содержит неокрашенные бледно-желтоватые вкрапления. Пигментация глазного дна и пигментная кайма зрачкового края отсутствуют. Глазное дно бледно-розового или оранжевого цвета с хорошо видимыми хориоидальными сосудами. У больных определяются светобоязнь и нистагм.

Электрофизиологические исследования показывают функциональную неполноценность неперекрещенных волокон зрительного нерва.

Врожденные пигментные отложения в сетчатке имеют форму пятен, обычно множественных, от светлых до коричневаточерных, с четкими границами, округлой и овальной формы. Зрительные функции при пигментных отложениях не нарушены.

Окклюзия центральной артерии сетчатки или ее ветви вызывается спазмом, тромбозом, эмболией артерии с эндокардитом, пороком сердца, хроническими инфекционными заболеваниями, антифосфолипидным синдромом. Заболевание возникает внезапно и сопровождается потерей зрения соответствующего глаза или снижением зрения и секторальным выпадением поля зрения.

Офтальмоскопическая картина глазного дна при эмболии центральной артерии сетчатки очень характерна. Артерии резко сужены. Сетчатка вследствие ишемии и выраженного отека приобретает молочно-белый цвет, на фоне которого резко выделяется темно-красная центральная ямка сетчатки - симптом «вишневой косточки». Симптом объясняется тем, что в центральной ямке сетчатка очень тонка, представлена только световоспринимающим слоем (где практически нет межзачаточного вещества), через который просвечивает ярко-красная сосудистая оболочка.

При нарушении проходимости ветви центральной артерии сетчатки отек сетчатки возникает в зоне, снабжаемой пораженной артериальной ветвью.

Если между диском зрительного нерва и макулярной областью имеется цилиоретинальная артерия, соединяющая систему центральной артерии сетчатки с ресничной и осуществляющая дополнительное питание макулярной зоны, симптома «вишневой косточки» не наблюдается, так как в центре сетчатки остается розовый участок.

При спазме центральной артерии сетчатки потеря зрительных функций может быть кратковременной. Такой спазм возникает у молодых людей как проявление вегетососудистой дистонии.

Окклюзия центральной артерии сетчатки является одной из самых тяжелых форм глазной патологии, что обусловлено стойкой потерей зрения. Эта патология нередко связана с системными заболеваниями, требующими по жизненным показаниям безотлагательной терапии. У взрослых эта патология чаще встречается при гипертонической болезни, атеросклеротических изменениях сердечно-сосудистой системы, височном артериите, заболеваниях сердца ревматической природы.

Наиболее частым и грозным осложнением остается атрофия зрительного нерва, приводящая к резкому снижению зрения. Лечение включает массаж глазного яблока, назначение активных вазодилататоров (прискол, папаверин, компламин<sup>®</sup>, эуфиллин<sup>®</sup>) как системно, так и местно в виде парабульбарных инъекций, дегидратацию (диакарб<sup>®</sup>, фуросемид). Местно (парабульбарно) применяют кортикостероиды. Для повышения перфузионного давления показаны инстиллязии бета-блокаторов. Внутривенно капельно вводят реополиглюкин<sup>®</sup> с тренталом<sup>®</sup> и дексаметазоном. Эффективность лечения наиболее высока в первые минуты и часы заболевания. На ранних этапах заболевания целесообразно вдыхание карбогена (смесь 10% углекислого газа и 90% кислорода), что дает сильный сосудорасширяющий эффект.

Тромбоз вен сетчатки. Тромбоз ретинальных вен наиболее часто бывает осложнением гипертонической болезни, атеросклероза, симптоматических гипертензий, обусловленных заболеваниями крови (полицитемия, лейкоз, серповидно-клеточная анемия), сахарного диабета, дегенеративных и воспалительных заболеваний сетчатки, травмы, резкой артериальной гипотензии, первичной глаукомы.

Причинами тромбообразования служат нарушение микроциркуляции, компрессия сосудов и артериальный спазм, изменение реологических свойств крови. В результате повреждения эндотелия вен, артериального спазма развиваются гипоксия и ишемия сетчатки, нарушается проницаемость сосудистой стенки с трансудацией и отеком сетчатки.

Тромбоз центральной вены сетчатки возникает внезапно и сопровождается резким снижением зрения.

При офтальмоскопии глазное дно напоминает картину раздавленного помидора. На фоне выраженного отека сетчатки и зрительного нерва, резко расширенных и извитых вен многочисленные кровоизлияния в виде языков пламени, расположенные преимущественно

в слое нервных волокон. Крупные кровоизлияния выражены не только в центре, но и на периферии глазного дна, возможны кровоизлияния в стекловидное тело. Выраженный отек макулярной области приводит к снижению центрального зрения, наблюдаются плазморрагии.

Прогноз для зрения тяжелый, но более благоприятный, чем при окклюзии центральной артерии сетчатки. Осложнениями тромбоза вен становятся вторичная глаукома, дистрофии и неоваскуляризация сетчатки, атрофия зрительного нерва, пролиферативные тяжи в стекловидном теле.

*Лечение* тромбозов вен сетчатки эффективно только в случаях раннего применения фибринолитических и антикоагулянтных препаратов и создания их высоких концентраций в области тромболитического очага. В острой стадии местно в виде парабульбарных инъекций или при помощи ирригационной системы в глазницу ретробульбарно вводят прямые антикоагулянты (гепарин<sup>а</sup>), тромболитики (рекомбинантная проурокиназа, стрептокиназа, стрептодеказа, диаплазмин), кортикостероиды.

Внутривенно капельно вводят реополиглюкин<sup>а</sup>, трентал<sup>а</sup>, дексаметазон. Назначают дегидратационную терапию. При отеке макулы показана барьерная лазерная коагуляция сетчатки, а для лечения посттромботической ретинопатии - лазерная коагуляция с целью закрытия ишемических зон и разрушения неоваскулярных комплексов.

Васкулиты (ангииты) сетчатки представляют собой воспаление и некроз сосудистой стенки, чаще венозной. Синонимы: ангиопатия сетчатки юношеская, перифлебит сетчатки (болезнь Илза), ретинит пролиферирующий, васкулит ретинальный.

Этиология васкулитов сетчатки разнообразна: инфекционные агенты, системные воспалительные заболевания соединительной ткани, ревматизм, системные васкулиты и др. В основе воспалительного процесса лежит иммунопатологический механизм, связанный с первичным или вторичным отложением иммунных комплексов в стенке сосудов. Поражение ретинальных сосудов сопровождается изменениями сетчатки и стекловидного тела. Сосуды, чаще венозные, окружены белым экссудатом в виде полос сопровождения, муфт, экссудат нередко проминирует в стекловидное тело. В стекловидном теле, особенно в его преретинальных отделах, имеется зернистая взвесь (лейкоциты). Васкулит может быть локальным или генерализованным, сопровождаться выраженным отеком макулярной области, кровоизлияниями различной интенсивности и инфильтратами. Сопутствующий ретинит из-за тесного контакта сетчатки и сосудистой оболочки нередко связан с появлением преципитатов, отеком радужки, экссудатом в передней камере.

Васкулит диска зрительного нерва, в основе которого, по мнению большинства исследователей, лежит эндофлебит центральной вены сетчатки, - заболевание преимущественно людей молодого возраста с относительно благоприятным прогнозом. Процесс сопровождается отеком диска зрительного нерва, расширением вен, геморрагиями на глазном дне. Заболевание необходимо дифференцировать с застойным диском зрительного нерва, тромбозом центральной вены сетчатки, невритом зрительного нерва, гипертонической нейропатией. Данные флюоресцентной ангиографии имеют важное значение для установления правильного диагноза.

Наиболее тяжелые осложнения ретиноваскулитов - гемофтальм, вторичная неоваскулярная глаукома и тракционная отслойка сетчатки - требуют, как правило, хирургического вмешательства.

*Лечение* направлено на борьбу с общим заболеванием. Необходимо назначение ангиопротекторов, препаратов для купирования ретиноваскулита: нестероидных противовоспалительных препаратов, ингибиторов простагландинов и кининов,

антиоксидантов, глюкокортикоидов. Во избежание осложнений проводится ранняя рассасывающая терапия, назначают нейротрофические препараты.

#### Ангиоматозы сетчатки

Болезнь Гиппеля-Линдау, цереброретинальный ангиоматоз. Болезнь Гиппеля-Линдау - опухолеобразная ретинальная ангиома, нередко сочетающаяся с гемангиобластомой мозжечка или спинного мозга. Синдром передается по аутосомно-доминантному типу с неполной пенетрацией. Ангиомы сетчатки существуют с рождения, но клинически начинают проявляться в большинстве случаев со второго или третьего десятилетия жизни. Ангиоматозные узлы в сетчатке нередко служат проявлением общего процесса, когда наряду с вовлечением нервной системы поражаются почки, поджелудочная железа, печень, яичники.

Ангиома формируется во внутренней части сетчатки, по мере роста занимает всю ее толщину. Ампуловидные расширенные и извитые сосуды в виде клубочков располагаются чаще на периферии глазного дна (см. рис. 76 на цв. вклейке). При значительном росте ангиомы питающие артерии и вены увеличиваются и находятся на всем протяжении от ангиомы до диска зрительного нерва. Возникают отек сетчатки, геморрагии, белые очаги экссудата. Зрительные функции нарушаются в зависимости от локализации и распространенности поражения сетчатки. Заболевание прогрессирует, осложняется отслойкой сетчатки, глаукомой, катарактой. Исходом заболевания становится полная слепота. Нередко поражаются оба глаза.

На ранних стадиях лечение заключается в разрушении ангиоматозного узла питающих сосудов при помощи лазерной коагуляции, диатермокоагуляции, фотокоагуляции, криопексии. При вторичной глаукоме, экссудативной отслойке сетчатки производят операцию. В комплекс симптоматической терапии включают кортикостероиды и ангиопротекторы.

Наружный экссудативно-геморрагический ретинит Коатса относится к сосудистым опухолеподобным образованиям, обусловленным врожденной аномалией сосудов сетчатки. Заболевание встречается у детей и людей молодого возраста, преимущественно мужского пола. Чаще поражается один глаз. На глазном дне сосуды сетчатки расширены, эктазированы (макро- и микроаневризмы). Отмечается обширное отложение интра- и субретинального твердого экссудата в области пораженных сосудов и в центральной зоне глазного дна (рис. 77). Нередко встречаются кровоизлияния и отложения холестерина, отек сетчатки в центральной зоне и в зоне измененных сосудов. На периферии глазного дна в результате интенсивной экссудации из пораженных сосудов сетчатки в субретинальное пространство возникает экссудативная пузыревидная отслойка сетчатки. Процесс может захватить всю сетчатку, поражается зрительный нерв. В зависимости от степени изменения сетчатки нарушаются зрительные функции вплоть до слепоты. Дифференциальную диагностику необходимо проводить с ретино-бластомой, болезнью Гиппеля-Линдау. Лечение малоэффективно. Наиболее тяжелые осложнения - гемофтальм, вторичная глаукома, отслойка сетчатки. Показана лазерная коагуляция пораженных сосудов. При отслойке сетчатки делают циркулярный склеротом с выпуском субретинальной жидкости.

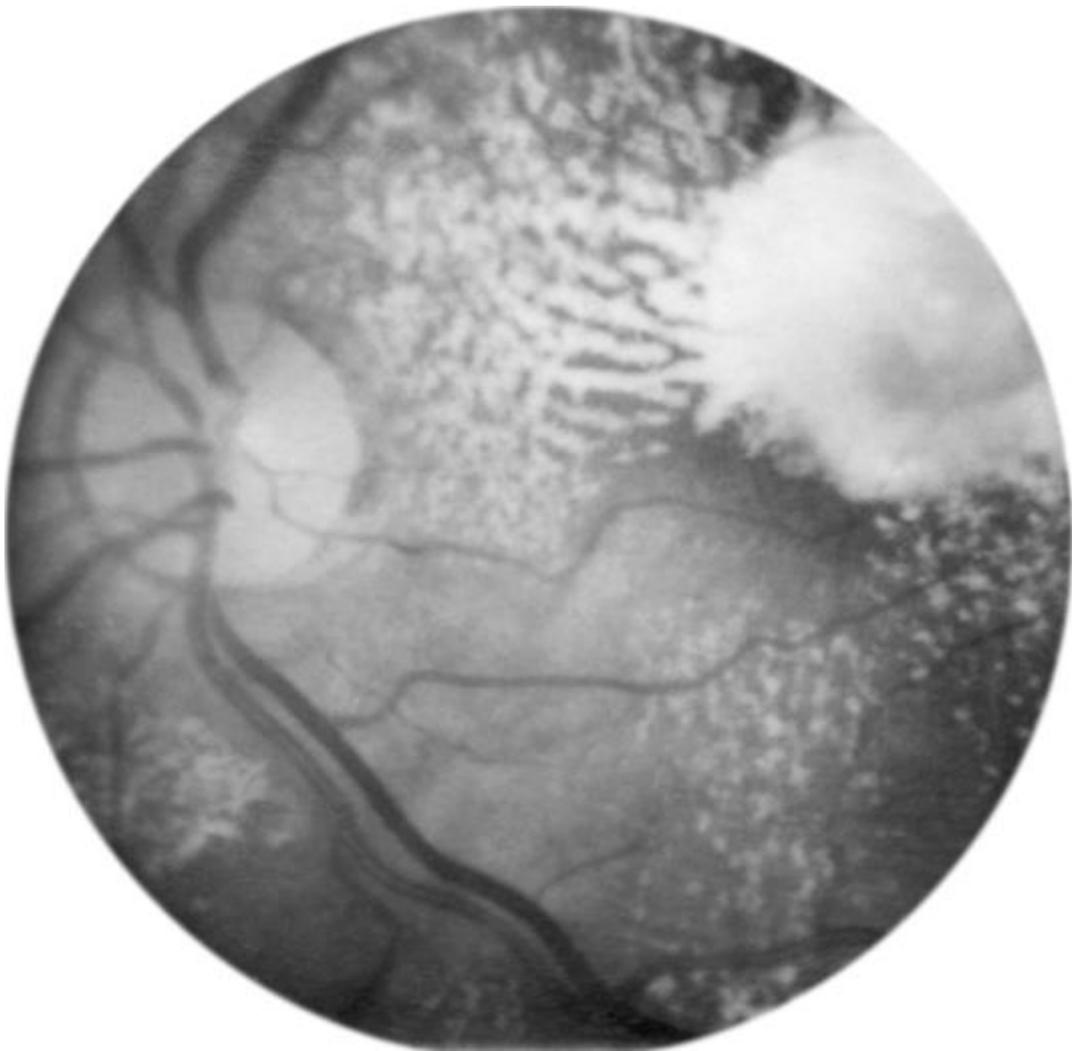


Рис. 77. Наружный экссудативно-геморрагический ретинит Коатса. На глазном дне множество очагов и очажков, прикрывающих сосуды

Наследственные дистрофии сетчатки. Дистрофии (дегенерации, абиотрофии) сетчатки обычно наследственные или врожденные и нередко бывают симптомом других системных заболеваний, например при наследственных нарушениях метаболизма, митохондриальных заболеваниях, эндокринной патологии и др. Клинические признаки дистрофии сетчатки в зависимости от этиологии могут проявляться уже с первых месяцев жизни. Больные предъявляют жалобы на ухудшение зрения в сумерки или светобоязнь при ярком освещении, фотопсии (вспышки света), метаморфопсии (искажение формы предметов), снижение центрального зрения и нарушения ориентировки в пространстве. Дистрофии сетчатки нередко сопутствуют аномалии рефракции, косоглазие, нистагм. Дистрофии сетчатки медленно прогрессируют, приводя к слабовидению и слепоте.

Пигментная дистрофия сетчатки - наиболее частое наследственное заболевание сетчатки. При этой патологии преимущественно и первично поражаются палочки, а в дальнейшем нарушается функция и колбочкового аппарата. Заболевание проявляется ночной слепотой - гемералопией и прогрессирующим сужением поля зрения. Наиболее ранним признаком становится нарушение темновой адаптации, возникающее за несколько лет до появления изменений на глазном дне. На глазном дне по ходу ретинальных сосудов, начиная с периферии, образуются пигментные отложения темно-коричневого цвета, напоминающие костные тельца различной величины и формы (см. рис. 78 на цв. вклейке). По мере прогрессирования заболевания увеличиваются количество и размеры пигментных отложений, зона их распространения медленно расширяется и захватывает центральные

отделы сетчатки. Ретинальные сосуды становятся узкими. Диск зрительного нерва становится бледным, с восковым оттенком, а позднее развивается типичная картина атрофии зрительного нерва. Процесс двусторонний, заболевание может сопровождаться развитием катаракты, атрофией хориокапиллярного слоя и кистевидным отеком макулы. Поле зрения постепенно концентрически сужается, снижается центральное зрение. Изменения в поле зрения проявляются кольцевидными скотомами соответственно расположению участков дистрофии.

Слепота обычно наступает между 40-50 годами, редко в возрасте старше 60 лет.

Одностороннее поражение встречается крайне редко. На электроретинограмме В-волна либо отсутствует, либо уменьшена.

Существует форма заболевания без отложений пигмента, наследуемая по аутосомно-доминантному или рецессивному типу, с сужением поля зрения и уменьшением либо отсутствием В-волны на электроретинограмме.

*Лечение.* Нейротрофические препараты применяют с помощью ирригационной системы, которую устанавливают в ретробульбарное пространство для максимальной и длительной местной терапии патологии сетчатки и зрительного нерва. Назначают средства, улучшающие микроциркуляцию в сетчатке, зрительном нерве и сосудистой оболочке: трентал<sup>▲</sup>, кавинтон<sup>▲</sup>, галидор<sup>▲</sup>. Целесообразно применение ЭНКАД (комплекс рибонуклеотидов), 4% раствора тауфона<sup>▲</sup>, церебролизина<sup>▲</sup> и антиоксидантов. В последнее время используют методы реваскуляризации в виде частичной пересадки полосок глазодвигательных мышц в перихориоидальное пространство в целях улучшения кровообращения в сосудистой оболочке. Курсы лечения целесообразно проводить не менее двух раз в год.

Точечная белая дистрофия сетчатки (белоточечная дистрофия сетчатки) имеет семейный характер, развивается в детские годы, медленно прогрессирует. Больные жалуются на сумеречную и ночную слепоту. При офтальмоскопии отмечают многочисленные мелкие беловатые, четко очерченные очаги на периферии глазного дна, а иногда и в области желтого пятна. Постепенно развиваются сужение сосудов сетчатки и атрофия зрительного нерва. Диагноз ставят на основании сужения поля зрения и кольцевидной скотомы и данных электроретинограммы (снижение или отсутствие В-волны). Лечение проводят с использованием тех же средств, что и при пигментной дистрофии сетчатки.

Болезнь Штаргардта (дистрофия желтого пятна юношеская). Болезнь Штаргардта передается по аутосомно-рецессивному типу и начинает проявляться в дошкольном возрасте симметричным поражением макулярной зоны, постепенно приводящим к потере центрального зрения.

В начальной стадии заболевания дети в возрасте 4-5 лет начинают жаловаться на светобоязнь, зрение лучше в сумерках и хуже на свету. В возрасте 7-8 лет уже выражено снижение центрального зрения, в поле зрения появляется скотома. Центральное зрение быстро падает вплоть до сотых. При офтальмоскопии в макулярной области фовеальный рефлекс отсутствует, затем появляются изменения пигментного эпителия в виде серых, желтоватых или коричневатых вкраплений. В области поражения возникает бронзовый рефлекс. Наступает деколорация (побледнение) височной половины диска зрительного нерва. В дальнейшем в центральной зоне глазного дна образуется очаг атрофии пигментного эпителия в виде горизонтального овала размером 2 диаметра диска зрительного нерва и развивается атрофия зрительного нерва.

Электрофизиологические исследования выявляют снижение показателей электроокулограммы и макулярной электроретинограммы.

Наряду с указанными выше методами лечения дистрофий сетчатки возможна стимуляция низкоэнергетическим инфракрасным лазером.

Болезнь Беста (дистрофия желтого пятна желточная). Болезнь Беста передается по аутосомно-доминантному типу и начинается в дошкольном возрасте с незначительного снижения зрения. В макулярной области образуется кистеобразный очаг желтого цвета, правильной округлой формы, напоминающий желток сырого яйца (см. рис. 79 на цв. вклейке). Скопление трансудата под пигментным эпителием может достигать размера 1-2 диаметров диска зрительного нерва. Окружающая сетчатка обычно не поражена. Зрение снижается незначительно в фазе образования кисты и резко падает при ее разрыве. В момент разрыва кисты в сетчатке и в сосудистой оболочке возникают кровоизлияния и отек. В дальнейшем наступает стадия рубцевания и атрофии сетчатки. Электрофизиологические исследования выявляют снижение показателей электроокулограммы, показатели электроретинограммы не изменяются.

*Лечение* заключается в назначении ангиопротекторов, антиоксидантов и ингибитора простагландинов, которых много в содержимом кисты в макулярной области.

Ангиоидные полосы сетчатки (синдром Гренблад-Страндберга). Заболевание генетически обусловлено, тип наследования аутосомно-доминантный, реже аутосомно-рецессивный.

Заболевание появляется в первые два десятилетия жизни. Чаще болеют лица женского пола. Для заболевания типична симметричная эластическая желтоватая и зернистая псевдоксантома в подмышечных впадинах, локтевых и подколенных ямках с последующей атрофией кожи в виде дряблости, складчатости. В основе заболевания лежит поражение кровеносных сосудов из-за генерализованной деструкции эластической ткани, сопровождающейся воспалительными изменениями с отложением кальция в стенке сосудов. У больных возникают расстройства кровообращения в сосудах нижних конечностей, стенокардия, церебральные инсульты, желудочно-кишечные кровотечения.

У 50% больных выявляются поражения сетчатки в виде красновато-коричневых, серых извилистых полос, идущих радиально от диска зрительного нерва глубже ретинальных сосудов. Появление полос связано с разрывами стекловидной пластинки сосудистой оболочки вследствие разрушения ее эластического слоя. На более ранних стадиях на периферии сетчатки выявляются одиночные или собранные в группы пятна оранжево-розового цвета. Одни из них имеют блестящий белый центр, другие - пигмент по краю пятна. Снижение центрального зрения обусловлено изменениями макулярной области из-за экссудативно-геморрагической отслойки пигментного эпителия и формирования субретинальной неоваскуляризации, рубцевания и атрофии сосудистой оболочки.

Ранняя диагностика заболевания возможна методом флуоресцентной ангиографии, при которой определяются зоны гиперфлуоресценции соответственно дефектам пигментного эпителия.

Ангиоидные полосы сетчатки также могут встречаться у больных с серповидно-клеточной анемией, при болезни Педжета.

*Лечение.* Применяют антиоксиданты (токоферол<sup>★</sup>, эмоксипин<sup>★</sup>), ангиопротекторы (особенно дицинон<sup>★</sup>, оказывающий мощное антиоксидантное действие). В ряде случаев проводится лазерная коагуляция ангиоидных полос сетчатки.

Сенильные дистрофии сетчатки. Центральные возрастные дистрофии сетчатки наиболее распространены у лиц старше 60 лет и представляют собой хронический дистрофический или дегенеративный процесс в слое хориокапилляров сосудистой оболочки, стекловидной пластинки, пигментного эпителия.

Заболевание имеет семейный характер с наследованием по аутосомно-доминантному типу. Сенильная центральная дистрофия часто встречается и становится ведущей причиной потери центрального зрения во второй половине жизни у населения развитых стран. Выделяют несколько стадий заболевания.

В начальной, неэкссудативной стадии появляется мелкоочаговая диспигментация, на фоне которой возникают округлые или овальные светло-желтые очажки - друзы, представляющие скопление коллоидного вещества под пигментным эпителием. Твердые друзы вызывают атрофию пигментного эпителия и хориокапиллярного слоя. Мягкие друзы приводят к экссудативной отслойке пигментного эпителия и нейроэпителия. Друзы, находящиеся даже в центральной ямке, не вызывают снижения зрения. Возможны метаморфопсии.

Экссудативно-геморрагическая стадия характеризуется отеком сетчатки в макулярной или парамакулярной области. В результате отслойки пигментного эпителия транссудатом от стекловидной пластинки образуется округлый или овальный очаг в виде купола, с четкими границами, желтоватого цвета, размером до нескольких диаметров диска зрительного нерва. Особенно хорошо эти изменения видны при офтальмоскопии в отраженном свете. Зрительные функции снижены незначительно. Отмечаются относительные скотомы, метаморфопсии, микропсии, фотопсии. На флюоресцентной ангиограмме серозная жидкость в области отслойки пигментного эпителия рано прокрашивается контрастным веществом, образуя очаг гиперфлюоресценции с четкими границами.

Отслойка может долго не претерпевать какой-либо динамики, может спонтанно исчезать или увеличиваться. При разрывах зрение резко падает. Резкое снижение зрения, затуманивание, скотома, искривление и изменение формы предметов возникают при экссудативной отслойке нейроэпителия вследствие нарушения барьерной функции и прочного соединения клеток пигментного эпителия. Зрение улучшается при приставлении к глазу положительных линз. На глазном дне, обычно в центре, видно образование в виде приподнятого диска без четких границ. В дальнейшем новообразованные сосуды хориоидального происхождения принимают участие в образовании неоваскулярной мембраны, которая из-за порозности стенок сосудов приводит к появлению геморрагии. В редких случаях возможен прорыв субретинального кровоизлияния в стекловидное тело с развитием гемофтальма. Большое значение в диагностике неоваскулярной мембраны имеет флюоресцентная ангиография, при которой мембрана на ранних фазах видна в виде кружева или колеса велосипеда.

Рубцовая стадия характеризуется развитием рубцовой ткани в сетчатке, резким снижением зрения.

*Лечение* в начальной стадии заключается в назначении средств, улучшающих микроциркуляцию в сетчатке и сосудистой оболочке (дезагреганты, антиоксиданты и ангиопротекторы). Показана стимуляция сетчатки низкоэнергетическим лазерным излучением. При экссудативной форме применяют дегидратационную терапию и лазерную коагуляцию сетчатки в центральной зоне. Субретинальная неоваскулярная мембрана требует прямой лазерной коагуляции. Улучшение кровоснабжения заднего полюса глаза возможно путем различных реваскуляризирующих и вазореконструктивных операций. Центральная серозная хориопатия возникает преимущественно у молодых людей (чаще у мужчин) и проявляется образованием серозного отека в центральной зоне глазного дна.

Заболевание возникает после эмоционального стресса, охлаждения, вирусных инфекций. В результате нарушения гемоциркуляции в макулярной и перипапиллярной зонах хориокапиллярного слоя происходит экссудативная отслойка пигментного эпителия из-за накопления серозного экссудата между стекловидной пластинкой и эпителием. Отмечается нерезкое снижение остроты зрения, появляются метаморфопсии, микропсии и положительная центральная скотома. На глазном дне в центральных отделах определяется ограниченный фокус округлой или овальной формы, с четкими контурами, более темного цвета, чем окружающая сетчатка, несколько проминирующий в стекловидное тело. При длительном заболевании в течение нескольких недель на задней поверхности сетчатки появляются желтоватые или серые преципитаты. Прогноз благоприятный. Субретинальная жидкость рассасывается, и зрение восстанавливается. У половины пациентов из-за дефекта пигментного эпителия заболевание рецидивирует в связи с появлением новых точек фильтрации, что может осложниться развитием вторичной дистрофии сетчатки. Для диагностики и выбора лечения применяют флюоресцентную ангиографию, когда в ранней фазе на ангиограмме вследствие дефекта пигментного эпителия выявляется точка фильтрации.

*Лечение* заключается в назначении парабульбарных инъекций дексаметазона, ангиопротекторов, антиоксидантов, ингибиторов простагландинов (индометацин) и лазерной коагуляции (прямая и непрямая).

Отслойка сетчатки. Сетчатка, находясь между стекловидным телом и сосудистой оболочкой, прочно удерживается только в зоне зрительного нерва и у зубчатой линии сосудистой оболочки. В остальных местах сетчатка рыхло соединена с сосудистой оболочкой. Сетчатка постоянно вовлекается в патологический процесс под влиянием изменений в сосудистой оболочке (воспаления, опухоли, дистрофии) и стекловидном теле (кровоизлияния, фиброз, разжижение, воспалительная инфильтрация). Наиболее частыми причинами отслойки сетчатки бывают травма глазного яблока и высокая миопия. Эти изменения могут стать причиной мельчайших разрывов, которые лежат в основе отслойки сетчатки. Под сетчатку из стекловидного тела проникает жидкость, которая отслаивает сетчатку в виде пузыря различной величины и формы (см. рис. 80 на цв. вклейке). Больные жалуются на снижение остроты зрения, выпадения поля зрения, появление подвижных или фиксированных пятен, дефектов в виде занавески. При исследовании поля зрения отмечают дефекты, соответствующие месту отслойки сетчатки. Большую ценность для диагностики отслойки сетчатки представляет ультразвуковое исследование. Для выявления разрывов на крайней периферии сетчатки производят циклоскопию и гониоскопию.

В проходящем свете на фоне красного рефлекса видна вуале-подобная пленка, изменяющая положение при движении глазного яблока. Сосуды сетчатки извиты, красновато-лилового цвета, перегибаются через проминирующие отделы сетчатки.

С увеличением длительности заболевания и при поздней диагностике отслоенная сетчатка постепенно утолщается, теряет подвижность, плохо расправляется и приобретает вид белых или сероватых тяжей и звездообразных складок.

Для лечения отслойки сетчатки разработано множество хирургических методов. Операция проводится срочно при свежих отслойках. Важно точно определить локализацию разрыва сетчатки. При плоских отслойках с макулярными и парамаккулярными разрывами производят лазерили фотокоагуляцию краев и зоны разрыва сетчатки для ее фиксации посткоагуляционным рубцом. Применяют диатермокоагуляцию, криопексию, блокаду разрывов сетчатки методом вдавления склеры силиконовой губкой, циркулярное вдавление по всей окружности и др. Прогноз зависит от длительности существования отслойки сетчатки, величины и числа ее разрывов, степени прилегания отслоенной сетчатки при соблюдении постельного режима. Нередко требуются повторные операции. Восстановить

высокую остроту зрения и нормальное периферическое зрение в связи с дистрофическими процессами в сетчатке удается не всегда. Однако даже если ожидается минимальный результат лечения, больного необходимо оперировать.

Ретинопатия недоношенных - тяжелая витреоретинальная патология, нередко ведущая к инвалидности по зрению с раннего детского возраста. Частота ретинопатии среди выживших недоношенных зависит от условий выхаживания и структуры недоношенности и достигает 68-70% у недоношенных с массой тела при рождении менее 1 кг и 75-90% при массе тела менее 750 г.

В развитых странах ретинопатия недоношенных стала основной причиной слепоты и слабовидения с детства, ее частота достигает 12,2-24,7 на 1 000000 выживших недоношенных.

Впервые заболевание было описано в 1942 г. Т. Терри под названием «ретролентальная фиброплазия». Для понимания патологических процессов, происходящих в сетчатке при ретинопатии недоношенных, требуются знания нормального васкулогенеза сетчатки. Васкуляризация сетчатки начинается на 16-й неделе гестации. Так как диск зрительного нерва расположен медиально от центра сетчатки, то сосуды, проникая в сетчатку через зрительный нерв, сначала достигают периферии глазного дна с носовой стороны (к 32 нед гестации), а затем - с височной (к моменту рождения). У недоношенного ребенка васкуляризация сетчатки не завершена. Чем глубже недоношенность, тем обширнее аваскулярные зоны сетчатки. У детей с тяжелой незрелостью процесс васкуляризации нарушается и начинается патологический рост сосудов, сопровождающийся фибробластной пролиферацией, на границе с аваскулярными зонами сетчатки. Эти изменения лежат в основе ретинопатии недоношенных. Важным этиологическим фактором ретинопатии недоношенных становится интенсивная кислородо-терапия, приводящая к вазоконстрикции сосудов и нарушению генеза сосудов сетчатки. Для оценки клинических проявлений заболевания используется международная классификация (1984). По выраженности сосудистых изменений выделяют 5 стадий ретинопатии недоношенных.

I стадия - образование демаркационной линии между васкуляризованной и аваскулярной сетчаткой. Линия находится в плоскости сетчатки, белесоватого цвета. Сосуды сетчатки перед линией извиты.

II стадия - на месте демаркационной линии появляется вал желтоватого цвета, проминирующий над плоскостью сетчатки. Сосуды сетчатки перед валом резко расширены, извиты, беспорядочно делятся, образуя на концах «щетки». В этой стадии заболевания часто наблюдается перифокальный отек стекловидного тела. При I-II стадиях ретинопатии недоношенных в большинстве случаев наступает самопроизвольный регресс с минимальными остаточными изменениями на глазном дне.

III стадия (экстраретинальная пролиферация) - на месте вала происходит экстраретинальная пролиферация сосудов, усиливаются сосудистая активность и эксудация в стекловидное тело. Зоны экстраретинальной пролиферации могут локализоваться в 1-2 меридианах или одном секторе глазного дна. В таких случаях также возможен самопроизвольный регресс заболевания. Распространение экстраретинальной пролиферации на 5 последовательных и 8 суммарных меридианов в III стадии описывается как пороговая стадия. До пороговой стадии возможен самопроизвольный регресс заболевания. После развития III стадии процесс становится необратимым.

IV стадия - частичная тракционно-эксудативная отслойка сетчатки.

IVa стадия - без вовлечения в процесс макулярной зоны. IVb стадия - с отслойкой сетчатки в макулярной области.

V стадия - тотальная воронкообразная отслойка сетчатки. Выделяют открытую, полужакрытую и закрытую формы.

По локализации патологического процесса в сетчатке выделяют 3 зоны.

1-я зона - круг с центром в диске зрительного нерва и радиусом, равным удвоенному расстоянию от диска зрительного нерва до центральной ямки (задний полюс глаза).

2-я зона - кольцо с центром в диске зрительного нерва и границами снаружи от 1-й зоны до носовой зубчатой линии.

3-я зона - оставшийся полумесяц между 2-й зоной и височной зубчатой линией.

Отдельно выделяют особую форму ретинопатии недоношенных - молниеносную ретинопатию («плюс»-болезнь), развивающуюся у глубоконедоношенных и соматически отягощенных детей. Заболевание более быстро прогрессирует, патологический процесс локализован в заднем полюсе глаза (1-я зона).

При этой форме сосуды в заднем полюсе глаза резко извиты, расширены, образуют аркады на границе с аваскулярными зонами. Как правило, наблюдаются ригидность зрачка, неоваскуляризация радужки, выраженная экссудация в стекловидное тело. Нередко возникают кровоизлияния в разные слои сетчатки и стекловидное тело. Эта форма ретинопатии развивается очень бурно, прогноз крайне неблагоприятный.

Активное течение ретинопатии недоношенных имеет различную длительность и заканчивается спонтанным регрессом в I и II стадиях, почти не оставляя последствий, влияющих на зрительные функции. Начиная с III стадии отмечают выраженные морфологические и функциональные нарушения глаз. В рубцовой стадии заболевания определяют незавершенность васкуляризации, аномальное ветвление сосудов, телеангиэктазии, извитость или выпрямление темпоральных аркад сосудистого дерева, симптом «кометы», твердый экссудат в макулярной области. В сетчатке наблюдаются пигментация, интра- и эпиретинальные мембраны, истончение, складки, участки деструкции, шварты в стекловидном теле, тракционная эктопия и деформация макулы и диска зрительного нерва, формирование серповидных складок сетчатки и тракционной отслойки сетчатки (см. рис. 81 на цв. вклейке). Поздние осложнения рубцовой ретинопатии приводят к помутнениям роговицы, катаракте, вторичной глаукоме, субатрофии глазного яблока, в более старшем возрасте - к отслойкам сетчатки. Почти в 70% случаев развивается миопия к 12 мес жизни ребенка, требующая очковой коррекции.

Для выявления ретинопатии недоношенных и профилактики ее осложнений офтальмолог должен осматривать детей с массой тела при рождении менее 2000 г, сроком гестации до 35 нед, а также более зрелых детей, длительно получающих кислородотерапию и имеющих факторы риска (бронхолегочная дисплазия, перивентрикулярная лейкомаляция, внутрижелудочковые кровоизлияния, тяжелая инфекция - сепсис). Опасны длительное применение высоких концентраций кислорода (искусственная вентиляция легких с использованием 80-100% кислорода более 3 дней) и значительные колебания уровня газов крови, ранняя анемия (первые дни жизни), периоды гипоксии. Необходимо обращать внимание на акушерско-гинекологический анамнез матери с целью выявления дородовых факторов, способствующих внутриутробной гипоксии и нарушению сосудистой системы плода, играющих значительную роль в развитии ретинопатии недоношенных.

Первый осмотр проводят в 31-32 нед гестации (сроки появления I стадии ретинопатии недоношенных от 31 до 46 нед гестации, т.е. 5-7 нед после рождения). Чем меньше срок гестации, тем позже может развиваться ретинопатия. У глубоконедоношенных детей с

тяжелым соматическим состоянием при подозрении на молниеносную ретинопатию первый осмотр проводят через 3 нед после рождения. Прогрессирование ретинопатии от момента появления первых признаков заболевания до пороговой стадии занимает 3-14 нед, а при молниеносной ретинопатии - всего 3-4 нед. При выявлении аваскулярных зон сетчатки при первом осмотре ребенка наблюдают 1 раз в 2 нед до завершения васкулогенеза сетчатки или до появления первых признаков ретинопатии. При выявлении ретинопатии осмотры проводятся 1 раз в неделю до развития пороговой стадии или до полного регресса заболевания. При молниеносной ретинопатии ребенка осматривают каждые 3 дня.

*Лечение* ретинопатии недоношенных заключается в ограничении зоны аваскулярной сетчатки, предотвращении дальнейшего развития и распространения неоваскуляризации с помощью транссклеральной криопексии, лазер- и фотокоагуляции. При витреальной тракции IV-V стадий используют витрэктомию, при отслойках сетчатки применяют пломбирование склеры.

Профилактическое лечение - криоили лазеркоагуляцию аваскулярных зон сетчатки - следует проводить не позже 72 ч после выявления пороговой стадии заболевания. После лечения осмотры проводят 1 раз в неделю в течение 1 мес, а затем 1 раз в месяц до стабилизации процесса. При развитии выраженного экссудативного компонента и гемorragиях совместно с неонатологом проводят дегидратационную (лазикс<sup>®</sup>, диакарб<sup>®</sup> и др.), мембранопротекторную (дицинон<sup>®</sup>, эмоксипин<sup>®</sup> и др.), местную стероидную (0,1% дексаметазон) терапию в течение 10-14 дней. Дети с ретинопатией недоношенных даже после ранних стадий заболевания нуждаются в постоянном диспансерном наблюдении в связи с высоким риском развития поздних осложнений, глагодвигательных и рефракционных нарушений.

#### *Ключевые слова*

Ретинопатия

Ангиоретинопатия

Витреоретинопатия

Ретинит

Ретиноваскулит

Ангиоматоз сетчатки

Ретинодистрофия

Отслойка сетчатки

Ангиопатия

Ангиосклероз

#### *Вопросы для самоконтроля*

1. Какие функции имеет стекловидное тело?
2. Каковы анатомические особенности стекловидного тела?
3. Чем объясняется появление глазной симптоматики при заболеваниях стекловидного тела?
4. Какие аномалии развития стекловидного тела вы знаете?

5. Какие основные возрастные особенности имеет строение сетчатки?
6. Каковы особенности кровоснабжения сетчатки?
7. Что вы знаете об изменениях зрительных функций при заболеваниях сетчатки?
8. Какие изменения глазного дна можно выявить офтальмоскопически при патологии сетчатки?
9. Какие основные врожденные аномалии развития сетчатки вы знаете?
10. Чем представлена офтальмологическая картина глазного дна при окклюзии центральной артерии сетчатки?
11. Какие методы лечения окклюзии центральной артерии вы знаете?
12. Какова офтальмологическая картина глазного дна при тромбозе вен сетчатки?
13. Какова первая врачебная помощь при тромбозе вен сетчатки?
14. Какие изменения глазного дна наблюдаются при васкулитах сетчатки?
15. Какое лечение назначают при васкулитах сетчатки?
16. Что входит в офтальмологическую картину ангиоматозов сетчатки?
17. В чем заключается лечение на ранних стадиях ангиоматозов сетчатки?
18. Какие изменения зрительных функций наблюдаются при пигментной дистрофии сетчатки?
19. Чем представлена офтальмологическая картина глазного дна при пигментной дистрофии сетчатки?
20. Каковы клинические особенности центральной дистрофии сетчатки Штаргардта?
21. Каковы клинические особенности центральной дистрофии сетчатки Беста?
22. Каковы наиболее эффективные методы лечения дистрофий сетчатки?
23. Из чего складывается офтальмоскопическая картина сенильных дистрофий сетчатки?
24. Какие особенности лечения сенильных дистрофий сетчатки вы знаете?
25. Какова офтальмоскопическая картина глазного дна при отслойке сетчатки?
26. Какие основные методы лечения отслойки сетчатки вы знаете?
27. Почему возникает ретинопатия недоношенных?
28. Что считают основными клиническими признаками ретинопатии недоношенных?
29. В какие сроки появляются ретинопатии недоношенных?
30. Какие стадии проходят ретинопатии недоношенных?
31. Какие основные методы лечения ретинопатии недоношенных вы знаете?
32. В чем заключается профилактика ретинопатии недоношенных?

## ГЛАВА 13. ЗАБОЛЕВАНИЯ ЗРИТЕЛЬНОГО НЕРВА

Усвоив материал этой главы, вы должны знать:

- клинические проявления врожденных аномалий зрительного нерва;
- диагностическое значение выявленного при офтальмоскопии застоя диска зрительного нерва, патогенез застоя диска зрительного нерва при внутричерепной гипертензии;
- клиническую картину разных стадий застойного диска зрительного нерва, отличие воспалительного отека зрительного нерва при неврите от невоспалительного отека при застое;
- триаду симптомов, характеризующих развитие опухоли области хиазмы;
- ранние признаки развития опухоли внутриглазничной (орбитальной) части зрительного нерва;
- методы реабилитации пациентов с атрофиями зрительных нервов различного генеза;
- этиологию и патогенез острых нарушений кровообращения в сосудах, питающих зрительный нерв.

Патологические изменения зрительного нерва являются предметом изучения как офтальмологии, так и нейроофтальмологии. Это обусловлено тем, что зрительный нерв, как и другие отделы зрительного анализатора, часто поражается при заболеваниях нервной системы. Его исследование имеет значение для топической диагностики заболеваний головного мозга. Нейроофтальмология изучает изменения не только самого зрительного нерва, но и всего зрительно-нервного пути, включающего подкорковые и корковые отделы зрительного анализатора, а также поражения глазодвигательных нервов и их центров.

Зрительный нерв (*nervus opticus*), II пара черепных нервов, считается не периферическим нервом, а частью белого мозгового вещества, как бы выдвинутой на периферию.

Зрительный нерв состоит из аксонов ганглиозных клеток сетчатки, которые собственно и являются его волокнами.

Анатомически выделяют:

- внутриглазную часть (диск зрительного нерва) от места сбора аксонов ганглиозных клеток сетчатки на глазном дне до их выхода за пределы решетчатой пластинки склеры, т.е. из глазного яблока;
- внутриглазничную (орбитальную) часть от глазного яблока до входа в зрительный канал;
- внутриканальцевую часть, расположенную в костном зрительном канале (*canalis opticus*) черепа;
- внутричерепную часть, расположенную внутри черепа от места выхода зрительного нерва из зрительного канала до хиазмы.

Зрительный нерв начинается на дне глаза, где аксоны ганглиозных клеток сетчатки соединяются в единый пучок, видимый при офтальмоскопии как диск зрительного нерва.

Диск зрительного нерва расположен в носовой части глазного дна примерно в 3 мм от центра глазного дна и на 1 мм книзу от него, что соответствует отклонению 15° по горизонтали и 3° по вертикали от заднего полюса глаза.

Диск зрительного нерва имеет сложное слоистое строение.

Слои диска зрительного нерва. Ретинальный слой. В этом слое аксоны ганглиозных клеток собираются в единый пучок и для выхода из глаза совершают изгиб в 90°. Передняя поверхность ретинального слоя диска покрыта нейроглией, состоящей из астроцитов, которые заполняют сосудистую воронку, формируя так называемый мениск Кунта. От стекловидного тела диск ограничен глиальной мембраной Эльшнига. Питание ретинального отдела осуществляется из сосудов сетчатки (на 1 мм<sup>2</sup> ретинального слоя диска приходится в среднем по 100 ретинальных капилляров).

Хориоидальный (преламинарный) слой. В этом слое отдельные аксоны ганглиозных клеток образуют пучки нервных волокон, расположенные в футлярах из астроглии, между которыми находятся поперечные перекладки из глии, формирующие переднюю глиальную, или хориоидальную, решетчатую структуру. Питание хориоидального слоя осуществляется по сегментарному принципу капиллярами из задних коротких цилиарных артерий, которые находятся внутри глазного яблока и кровоснабжают собственную сосудистую оболочку глаза - хориоидею.

Склеральный, или ламинарный, слой диска составляют пучки нервных волокон, проходящие через решетчатую пластинку склеры (*lamina cribrosa*) вместе с нейроглией и сосудами. Питание этого слоя осуществляют папиллярные сосуды хориоидеи и сосуды артериального кольца Цинна-Галлера.

После прохождения через решетчатую пластинку склеры аксоны ганглиозных клеток сетчатки (волокна зрительного нерва) покрываются миелиновыми оболочками и формируют ствол зрительного нерва диаметром около 4 мм и длиной от 3,5 до 5,5 см, который направляется от глазного яблока к вершине глазницы и попадает в полость черепа через зрительный канал (*canalis opticus*) - короткий костный канал в малом крыле клиновидной кости. В полости черепа зрительный нерв располагается на основании мозга и перед воронкой (*infundibulum*), кпереди от серого бугра совершает частичный перекрест - хиазму (от греч. *chiasmōs* - расположение в виде греческой буквы χ). В хиазме волокна зрительного нерва, идущие от наружных половин сетчатки, не перекрещиваются, а волокна, идущие от внутренних половин, перекрещиваются. Частичный перекрест совершают и волокна, идущие от макул (папилломакулярный пучок зрительного нерва). После перекреста неперекрещенные волокна зрительного нерва, соединившись с перекрещенными волокнами противоположной стороны, образуют зрительный тракт, который, обогнув ножку мозга, делится на 3 корешка, заканчивающиеся в наружном коленчатом тракте, подушке зрительного бугра (таламуса) и передних буграх четверохолмия. От клеток наружного коленчатого тела и подушки таламуса начинается центральный зрительный путь (*radiatio optica*, или лучистость Границоле), оканчивающийся в коре затылочной области. Передние бугры четверохолмия участвуют в формировании зрачковых реакций.

Внутриглазничная и внутриканальцевая части зрительного нерва покрыты тремя мозговыми оболочками, пространства между которыми сообщаются с одноименными пространствами оболочек головного мозга.

Внутричерепная часть зрительного нерва покрыта только мягкой мозговой оболочкой.

На всем протяжении зрительного нерва от мягкой мозговой оболочки в ствол зрительного нерва отходят соединительнотканые отростки с заложенными в них

сосудами. Из этих отростков мягкой мозговой оболочки в стволе зрительного нерва образуются перегородки (септы), отграничивающие пучки нервных волокон.

Кровоснабжение зрительного нерва осуществляется двумя системами. Центральная (аксиальная) система организует питание папилломакулярного пучка, а периферическая - питание остальных волокон зрительного нерва. Центральная сосудистая система представлена двумя центральными артериями зрительного нерва (переднезадней) - ветвями глазничной артерии, а периферическая состоит из мелких сосудистых сетей мягкой мозговой оболочки, входящих в септы и изолированных от самих нервных волокон глиальными элементами, выполняющими барьерную функцию.

В зрительном пути, как и в других проводящих путях нервной системы, сохраняется топическое (в данном случае ретинотопическое) распределение пучков нервных волокон, представляющих различные отделы сетчатки. Нервные волокна от назальной половины сетчатки расположены в назальной части зрительного нерва, от темпоральной - в височной части. В верхней и нижней половинах зрительного нерва соответственно располагаются волокна от верхней и нижней половин сетчатки. Аксоны ганглиозных клеток, расположенных в центральной ямке сетчатки, собраны в папилломакулярный пучок, который в начале зрительного нерва располагается в височной, затем в его нижневисочной половине, а во внутриглазничном (орбитальном) отделе, как и на всем дальнейшем протяжении зрительного нерва, папилломакулярный пучок лежит аксиально в центре зрительного нерва.

Патологические изменения зрительного нерва включают врожденные аномалии, застойные диски, воспаления, токсические поражения, опухоли, атрофии и сосудистую патологию.

#### Врожденные аномалии

Аномалии развития зрительного нерва существенно снижают зрительные функции глаза. Они обнаруживаются при офтальмоскопии. Эти изменения стабильны, как и все врожденные аномалии.

Возникновение аномалий зрительного нерва часто связано с нарушением закрытия глазной щели в процессе эмбриогенеза на стадии формирования вторичного глазного пузыря или глазного бокала, с задержкой врастания нервных волокон в ножку глазного бокала или с персистенцией (задержкой развития) стекловидного тела.

Гамартома (от греч. *гамартия* - погрешность) видна на глазном дне как опухолевидное образование на месте диска зрительного нерва и состоит из недифференцированных тканевых компонентов.

Гипоплазия (недоразвитие) зрительного нерва офтальмоскопически выявляется в виде бледного диска. Его диаметр уменьшен до 1/3 или 1/2 нормальной величины. Гипоплазия сопровождается повышенной извитостью сосудов и вторым (склеральным) кольцом вокруг границы уменьшенного диска. Одним из вариантов такой аномалии может быть аплазия, т.е. полное отсутствие на глазном дне диска зрительного нерва. Сохранность зрительных функций зависит от выраженности недоразвития зрительного нерва и вовлеченности в процесс папилломакулярного пучка.

Колобома (от греч. *koloboma* - сокращать, укорачивать, увечить) - дефект ткани зрительного нерва. Эта аномалия впервые описана Гиппелем в 1923 г. Колобома видна при офтальмоскопии как углубление белого или сероватого цвета диска зрительного нерва или его части. Из-за более низкого положения на глазном дне в сравнении с уровнем сетчатки - углубления (экскавации) диск кажется увеличенным, нередко его края пигментированы.

Возможна колобома как самой ткани зрительного нерва, так и его оболочек в сочетании с колобомами нижней половины радужки и хориоидеи. Колобомы зрительного нерва могут носить семейно-наследственный характер. Нарушение зрительных функций зависит от выраженности аномалии.

Ямка (углубление) в диске зрительного нерва является его частичной колобомой. Обычно на височной половине диска определяется темно-серое углубление размером  $1/3$  или  $1/2$  диаметра диска. Влияние такой аномалии на зрительные функции может быть разнообразным - от полностью сохраненных функций до резкого снижения центрального зрения из-за вторичных изменений в макуле, обусловленных разнообразными изменениями (отеком, кровоизлиянием, дегенерацией). Такие изменения в макуле, по данным флюоресцентной ангиографии, связаны с нарушением проницаемости сосудов в области ямки и появлением субретинального тока жидкости от ямки к макулярной области сетчатки. При такой патологии показана ограничительная лазерная коагуляция сетчатки по краю диска зрительного нерва с той стороны, где расположена ямка.

Удвоенный диск зрительного нерва - это офтальмоскопическое проявление удвоения зрительного нерва на различном протяжении. Эти два диска могут быть разного размера и локализоваться в разных участках глазного дна. Нередко имеются признаки врожденного недоразвития одного из дисков с его деколорацией, остатками гиалоидной артерии стекловидного тела, препапиллярной мембраны.

Миелиновые волокна диска и сетчатки обусловлены аномальным разрастанием миелина за решетчатую пластинку склеры внутрь глаза по волокнам зрительного нерва и в сетчатку. Они выглядят как «языки пламени» или «лисьи хвосты», т.е. веерообразно расходятся по ходу сосудов от диска зрительного нерва на сетчатку, прикрывая ее на различном протяжении. Очаговое расположение миелиновых волокон возможно на разных участках сетчатки и вне окружности диска зрительного нерва. Нарушение зрительных функций связано с экранирующим действием миелина, не пропускающим свет к сетчатке. Следовательно, миелиновые волокна вызывают увеличение слепого пятна в поле зрения, но возможно и значительное снижение центрального зрения, если они доходят до макулярной области глазного дна.

Псевдоневрит зрительный (гиперглиоз) является аномалией развития зрительного нерва, вызванной гиперплазией глиальной и соединительной ткани в дисковой части зрительного нерва. Как правило, эта аномалия сопровождается гиперметропией средней или высокой степени, но возможна и при других видах рефракции глаза. При офтальмоскопии выявляются изменения диска зрительного нерва в виде нечеткости его границ, отсутствия сосудистой воронки (физиологической экскавации). Диск кажется сероватым или гиперемированным, сосуды глазного дна имеют повышенную извитость. Однако в отличие от истинного неврита диаметр сосудов не изменен, вокруг них не бывает экссудации и кровоизлияний, флюоресцентная ангиография подтверждает нормальную проницаемость сосудов глазного дна. Зрительные функции могут быть снижены из-за некорригированной аметропии и восстанавливаются при ее оптимальной коррекции. Окончательный диагноз может быть подтвержден при длительном динамическом наблюдении и отсутствии интракраниальной патологии.

Врожденная атрофия зрительных нервов может быть полной или частичной. Полная атрофия означает отсутствие зрительных функций. Нет фиксации взора и слежения за предметами, движения глазных яблок плавающие, отмечается нистагм. Реакция зрачков на свет слабая. Диски зрительных нервов при офтальмоскопии выглядят бледными, имеют серый или белый цвет, четкие границы, сосуды глазного дна узкие. Частичная атрофия проявляется менее тяжелым расстройством зрительных функций и меньшим побледнением дисков зрительных нервов. Офтальмоскопическая картина может вызвать только подозрение на частичную атрофию зрительного нерва, окончательный диагноз

устанавливается клинико-функциональными и электрофизиологическими исследованиями зрительно-нервного аппарата глаза.

Друзы диска зрительного нерва - патология диска, обусловленная множественными округлыми рефлектирующими серовато-белыми или желтоватыми образованиями в его ткани, которые могут выступать над поверхностью диска или находиться в его глубине. Субстрат друз окончательно не установлен. Возможно, они образованы в результате накопления коллоида в процессе обмена мукополисахаридов или состоят из его гиалинового вещества или продуктов деятельности клеток пигментного эпителия. В большинстве случаев друзы - это врожденная, часто наследственная аномалия. Количество и размер друз могут увеличиваться в течение жизни. Друзы нередко выявляются у пациентов с различными семейно-наследственными заболеваниями нервной системы, преимущественно обменными. Друзы, расположенные в глубине диска зрительного нерва, могут вызвать отек или сдавление его волокон, что, в свою очередь, приведет к снижению зрительных функций.

Препапиллярная мембрана - светлая полупрозрачная или плотная пленка, расположенная над диском зрительного нерва. Эта аномалия возникает при нарушении развития стекловидного тела в процессе эмбриогенеза и часто сочетается с остатками артерии стекловидного тела. Как правило, зрительные функции при этой аномалии не страдают.

Застойный диск зрительного нерва. Застойный диск - результат невоспалительного отека зрительного нерва. Этиология застойного диска разнообразна. Его чаще всего вызывают повышение внутричерепного давления из-за опухоли, воспаления, травмы головного мозга, деформации костей черепа. Отек диска зрительного нерва могут вызвать гипертоническая болезнь, болезни крови, почек, аллергия. Гипотония глаза, заболевания и травмы глазницы также могут привести к отеку диска зрительного нерва.

В основе патогенеза застойного диска, по ретенционной теории Бера, лежит задержка тока тканевой жидкости из-за повышения давления в полости черепа, куда она в норме оттекает. Имеет значение и нарушение микроциркуляции в зрительном нерве, тока тканевой жидкости в периневральных щелях.

При застойных дисках долго сохраняются зрительные функции (острота и поле зрения), несмотря на отчетливо выраженные изменения на глазном дне. Однако длительный отек зрительного нерва может привести к сдавлению нервных волокон, их гибели и замещению соединительной тканью, т.е. к атрофии.

Интенсивность и длительность застоя определяют различную выраженность изменений на глазном дне, что позволяет условно выделить несколько стадий застойного диска зрительного нерва.

Начальными проявлениями застоя диска является отек его краев (начальный застойный диск зрительного нерва). При офтальмоскопии диск выглядит умеренно гиперемированным, его границы плохо различимы (размытость или ступенчатость границ). В первую очередь отек (ступенчатость) появляется по верхней границе диска, затем - по нижней, в дальнейшем отекает носовая и в последнюю очередь - височная граница. По краю диска может быть выражен отек перипапиллярной сетчатки. Вены на диске и вокруг него расширены (см. рис. 82 на цв. вклейке).

Дальнейшее нарастание выраженности застоя проявляется заполнением отечной жидкостью (транссудатом) сосудистой воронки диска, проявлением выстояния (проминенции) диска в стекловидное тело глаза. Это выраженный застойный диск зрительного нерва. При этом диск выглядит гиперемированным, он увеличен, границы его размыты, диск проминирует, вены глазного дна резко расширены и извиты, возможны

кровоизлияния в ткань диска и окружающую сетчатку. Зрительные функции, как правило, не изменены, существенно увеличены размеры слепого пятна в поле зрения пораженного глаза. Такую диссоциацию (выраженные изменения на глазном дне при сохранных зрительных функциях) называют «первые ножницы застоя».

Если на ранних стадиях развития застойного диска причина, приводящая к отеку зрительного нерва, была устранена (удалена опухоль или излечено воспаление головного мозга), то возможен регресс симптомов - восстановление четкости границ диска зрительного нерва. Это восстановление происходит в порядке, обратном появлению отека: сначала исчезает отек сосудистой воронки на диске, затем восстанавливается четкость темпоральной, носовой и в последнюю очередь нижней и верхней границ диска.

Если причина, приводящая к отеку зрительного нерва, не устранена, то застой диска усиливается: появляются еще более выраженная проминенция диска в стекловидное тело, множество очагов кровоизлияний и транссудата в самом диске и в окружающей сетчатке (резко выраженный застойный диск зрительного нерва). При офтальмоскопии ход сосудов на всем их протяжении неразличим, поскольку сосуды теряются, как бы ныряют в отечную ткань на отдельных участках. Возможна «фигура звезды» в макулярной области сетчатки.

Дальнейшее существование отека зрительного нерва вызывает сдавление его нервных волокон, их гибель и замещение волокнами соединительной ткани. Это начало развития вторичной атрофии зрительного нерва. На глазном дне при офтальмоскопии видно, что отек уменьшился, границы диска зрительного нерва становятся различимыми, уменьшается диаметр вен, кровоизлияния рассасываются. Условно такую офтальмоскопическую картину называют «застойный диск в стадии атрофии» - «вторые ножницы застоя»: офтальмоскопически картина глазного дна выглядит более «благополучной», чем ранее, между тем зрительные функции из-за развивающейся атрофии зрительного нерва ухудшаются - сужается поле зрения, появляются скотомы в центральной части поля зрения, снижается острота зрения. Электрофизиологические исследования зрительно-нервного аппарата подтверждают органическую причину снижения зрительных функций. Продолжающийся застой приводит к полной атрофии зрительного нерва.

Вторичная атрофия зрительного нерва - это завершение невоспалительного отека зрительного нерва. Диск становится белым, его границы остаются не вполне четкими, уменьшается число мелких сосудов, проходящих через границу диска (симптом Кестенбаума). В норме таких сосудов может быть от 8 до 12. Исчезновение проводимости нервных волокон приводит к полной потере зрительных функций.

Осложненный застойный диск встречается примерно в 30% наблюдений застойных дисков. Осложненный застойный диск вызывает клинические проявления, связанные не только с повышением внутричерепного давления, но и с непосредственным воздействием патологического процесса (чаще опухоли головного мозга) на зрительный анализатор. К осложненным застойным дискам относится, например, синдром Фостера-Кеннеди. При этом синдроме отмечают клинично-функциональные и офтальмоскопические проявления на одном глазу застойного диска, а на другом - атрофия зрительного нерва в результате непосредственного давления опухоли лобной доли на зрительный нерв (см. рис. 83 на цв. вклейке).

*Лечение* застойного диска состоит в устранении причины, его вызвавшей, и поддержании трофических функций зрительно-нервного аппарата глаза. Назначают сосудистые, нейротрофические препараты и различные виды стимуляции зрительного нерва. Прогноз зрительных функций зависит от стадии застойного диска, вызвавшей его причины, и эффективности лечения.

## Воспаление зрительного нерва

Воспаление зрительного нерва - оптический неврит можно называть оптическим энцефалитом или оптикоэнцефалитом, поскольку зрительный нерв считается не периферическим нервом, а выдвинутой на периферию частью белого мозгового вещества. Причиной развития оптического неврита могут быть воспалительные заболевания головного мозга (менингит, энцефалит, абсцесс), демиелинизирующие заболевания нервной системы, острые и хронические инфекции (сепсис, грипп, ветряная оспа и др.), очаги фокального воспаления (кариес, синусит), заболевания внутренних органов, паразитарные заболевания и глистные инвазии, болезни обмена веществ, интоксикации, а также воспаления и травмы самого глаза и глазницы.

Чаще воспаление охватывает как оболочки, так и ствол зрительного нерва (неврит). При неврите воспалительный процесс возникает в оболочках и интерстициальной ткани нервного ствола, т.е. распространяется с оболочек на перегородки (септа), а нервные волокна поражаются вторично в результате нарушения питания (гипоксии), сдавления отечной тканью и экссудатом, кровоизлияний. Это приводит к перерождению нервных волокон, их замене соединительной тканью, т.е. к атрофии зрительного нерва. Могут воспаляться только участки зрительного нерва в области папилломакулярного пучка (осевой или аксиальный неврит). Возможно также воспаление преимущественно оболочек и периферических волокон зрительного нерва без вовлечения папилломакулярного пучка (периневрит).

Локализация воспалительных изменений на разных участках зрительного нерва по его длине определяет клинические офтальмоскопические проявления неврита и позволяет подразделять оптический неврит на папиллит и ретробульбарный неврит.

Воспаление, захватывающее интраокулярную часть зрительного нерва, обозначается как оптический неврит, или папиллит. Это заболевание вызывает внезапное и резкое снижение зрения: в зависимости от вовлечения в процесс папилломакулярного пучка острота зрения может снизиться до сотых долей или светоощущения, нарушается цветоощущение, появляются скотомы, сужается поле зрения. Такое нарушение зрительных функций нередко сопровождается головной болью, болезненностью при движении глазных яблок. На глазном дне диск зрительного нерва гиперемирован, его границы ступенчаты из-за отека. Отек появляется в первую очередь в сосудистой воронке диска, нередко он столь значителен, что распространяется на окружающую сетчатку и вызывает выстояние (проминенцию) диска в стекловидное тело, как правило, не столь значительное, как при застойном диске. Сосуды на диске зрительного нерва и вокруг него расширены, их извитость повышена, могут быть кровоизлияния и очаги экссудата как на диске зрительного нерва, так и на окружающей его сетчатке. Из-за проникновения экссудата может помутнеть и прилежащая к диску часть стекловидного тела.

Ретробульбарный неврит - воспаление участка зрительного нерва между глазным яблоком и хиазмой. Наиболее частой формой ретробульбарного неврита является аксиальный неврит с поражением папилломакулярного пучка. При возникновении ретробульбарного неврита внезапно происходит резкое снижение остроты зрения, появляется центральная скотома, которую больные ощущают как «пятно перед глазом», возможна болезненность при движении глаза. При офтальмоскопии никакие изменения глазного дна не выявляются (как можно выразиться, «больной ничего не видит, и доктор ничего не видит»).

Диагноз можно установить на основании электрофизиологического исследования зрительно-нервного аппарата методом записи зрительных вызванных потенциалов ЭЭГ, которые оказываются резко измененными как по форме и амплитуде регистрируемых кривых (пиков), так и по времени их возникновения (латентности).

Основной причиной ретробульбарного оптического неврита служит одно из демиелинизирующих заболеваний нервной системы - рассеянный склероз. Оптический неврит может быть первым проявлением рассеянного склероза, по данным разных авторов, в 20-80% наблюдений. Чем раньше начинается рассеянный склероз, тем чаще встречаются поражения зрительного нерва вследствие ретробульбарного оптического неврита или его осложнения - частичной атрофии зрительного нерва.

Этиология рассеянного склероза имеет связь с наследственностью: обнаружен маркер повышенной предрасположенности к рассеянному склерозу в области генов главного комплекса гистосовместимости на 6-й хромосоме.

Зрительные нервы поражаются у половины больных рассеянным склерозом. При контрольных офтальмологических исследованиях даже без оптических невритов в анамнезе у 20% больных рассеянным склерозом выявляются изменения периферического зрения в виде сужения полей зрения на зеленый и/или красный цвет.

При одностороннем ретробульбарном оптическом неврите у больных рассеянным склерозом выявляются нарушения в поле зрения интактного глаза. Изменения зрительных вызванных потенциалов, свойственные оптическому невриту, выявляются и в парном зрительном нерве, не пораженном воспалительным процессом.

Достоверность демиелинизирующего заболевания при оптическом неврите подтверждается магнитно-резонансной томографией (МРТ), которая позволяет выявить очаговые изменения (очаги демиелинизации) в белом веществе головного мозга. Предпочтительна МРТ с контрастированием парамагнитным контрастом на основе гадолиния (омнискан или магневист) для выявления активных очагов демиелинизации.

Без МРТ достоверно диагноз рассеянного склероза можно поставить только ретроспективно как минимум при втором обострении заболевания.

При рассеянном склерозе ретробульбарный оптический неврит может рецидивировать, сопровождаться другими неврологическими изменениями (нистагм, нарушения брюшных рефлексов, появление патологических рефлексов). Обследование и лечение больных с оптическими невритами проводит офтальмолог совместно с невропатологом. Комплексное лечение оптических невритов включает назначение этиотропных, дегидратирующих (диакарб\*), нестероидных противовоспалительных (индометацин) и кортикостероидных препаратов. Внутривенное введение кортикостероидов имеет преимущества перед назначением этих препаратов внутрь. Применяют также антигистаминные, гипосенсибилизирующие средства, препараты, снижающие проницаемость сосудистой стенки (дицинон\*), ферменты - ингибиторы протеолиза (гордокс\*, контрикал\*), антиоксиданты. Препараты местного действия предпочтительно вводить пара- и ретробульбарно, у детей - через силиконовые катетеры, обеспечивающие длительную ирригацию ретробульбарного или тенонова пространства глазницы. Для восстановления зрительных функций в период реабилитации применяют нейротрофические препараты, средства, улучшающие микроциркуляцию и тканевый обмен в зрительном нерве. Показаны кислородно- и карбогенотерапия, витамины, физиотерапия, различные виды магнитной, лазерной стимуляции зрительного нерва, прямая и чрескожная электростимуляция его волокон.

#### Токсические поражения зрительного нерва

Токсические поражения возникают при отравлении метиловым и этиловым спиртом, большими дозами лекарственных препаратов (хинин, противоглистные препараты, вещества, содержащие свинец, и др.), никотином.

Токсическое поражение зрительного нерва метиловым спиртом.

Метиловый спирт в чистом виде или в составе денатурата вызывает интоксикацию (от тошноты, рвоты, желудочных расстройств до потери ориентации и комы). Через несколько часов после приема метилового спирта может развиваться острый двусторонний ретробульбарный неврит, приводящий к вторичной нисходящей атрофии зрительного нерва из-за дегенерации нервных волокон зрительного нерва и ганглиозных клеток сетчатки.

Токсическое поражение зрительного нерва этиловым спиртом и никотином также вызывает дегенеративные изменения нервных волокон, которые развиваются постепенно, поэтому нарушение зрительных функций происходит медленно. Возможны появление скотом в поле зрения, сужение границ поля зрения, снижение остроты зрения и темновой адаптации.

Отравление хинином, свинцом и рядом других веществ, токсичных в больших дозах, вызывает наряду с общими симптомами отравления воспалительные и дегенеративные изменения в сетчатке и зрительном нерве с развитием вторичной атрофии.

*Лечение* токсических поражений зрительного нерва на ранних стадиях включает общую дезинтоксикационную, противоотечную, противовоспалительную терапию, назначение витаминов, в первую очередь С и группы В. В период реабилитации для восстановления зрительных функций назначают сосудистые, нейротрофические, ретинопротекторные препараты, различные виды стимуляции сетчатки и зрительного нерва.

Опухоли зрительного нерва

Глиома зрительного нерва - первичная опухоль, развивающаяся преимущественно в детском возрасте. Глиома часто выявляется у детей в составе нейрофиброматоза (болезнь Реклингхаузена), но может быть и самостоятельным заболеванием. Она может возникнуть в любой части зрительного нерва (чаще в орбитальной), растет по его длине, нередко распространяясь в полость черепа. Глиома существенно влияет на зрительные функции, снижая остроту зрения и вызывая различные дефекты поля зрения. Признаки глиомы: прогрессирующее падение зрительных функций вплоть до слепоты, прогрессирующий экзофтальм (см. рис. 84 на цв. вклейке). На глазном дне может быть картина застойного диска зрительного нерва или первичной его атрофии, рентгенологически при прорастании глиомы в полость черепа выявляется расширение канала зрительного нерва. Ультразвуковое исследование и компьютерная рентгеномография глазницы позволяют выявить глиому на ранних стадиях, еще до прорастания в полость черепа.

Менингиома зрительного нерва чаще развивается у лиц старшего возраста в орбитальной части зрительного нерва, реже - в его вышележащих отделах. По мере роста опухоль вызывает прогрессирующий односторонний экзофтальм, понижение зрения, изменения глазного дна по типу застойного диска или атрофии зрительного нерва. Опухоль растет медленно. Прогноз для функций глаза плохой.

*Лечение* опухолей зрительного нерва в основном хирургическое, в качестве альтернативы предлагается рентгенотерапия.

Вторичные (метастатические) опухоли зрительного нерва встречаются редко.

Особый раздел нейроофтальмологии составляет диагностика поражения интракраниальной части зрительного нерва в области хиазмы.

## Опухоли хиазмы

Наиболее типичной опухолью этой локализации является глиома. Глиома хиазмы, так же, как и глиома зрительного нерва, может быть проявлением общего заболевания - нейрофиброматоза. Опухоль широко распространяется: утолщает хиазму, может прорасти по зрительным нервам, зрительным трактам, в гипоталамическую область и дно III желудочка. В зависимости от размера, локализации, особенностей роста опухоли появляются глазные, эндокринные и рентгенологические симптомы. Возможны снижение зрительных функций, выпадение поля зрения по типу битемпоральной гемианопсии, развитие двусторонней нисходящей первичной атрофии зрительного нерва. При росте в дно III желудочка развиваются застойные (неосложненные или осложненные) диски. Рентгенологически выявляют деформации области турецкого седла. Прогрессируют гипоталамические эндокринные расстройства.

Аденомы гипофиза представлены различным набором симптомов в зависимости от гормональной активности опухоли. Гормонально-активная (секретирующая) опухоль имеет типичные симптомы опухолей области хиазмы (триада Гирша):

- глазные симптомы - нарушения зрительных функций: симметричные гетеронимные гемианопсии периферической или центральной части поля зрения, чаще битемпоральные нарушения как результат поражения перекрещивающихся волокон зрительного нерва в области хиазмы, снижение зрения из-за нисходящей первичной атрофии зрительных нервов;

- эндокринные нарушения - гипоталамические расстройства: ожирение, сонливость, гипофункция половых желез, полиурия, полифагия;

- рентгенологические изменения - выявляется деструкция области турецкого седла. Несекретирующие аденомы гипофиза могут не вызвать эндокринных нарушений, а небольшие или мягкие по консистенции опухоли не изменяют костную ткань турецкого седла.

В детском и юношеском возрасте может развиваться прогрессирующая дизонтогенетическая опухоль - краниофарингиома (опухоль кармана Ратке) из остатков эмбрионального эпителиального тяжа между глоткой и гипофизом. Ее развитие также сопровождается триадой клинических проявлений (глазные симптомы, эндокринные расстройства, рентгенологические изменения турецкого седла) различной выраженности в зависимости от размера, локализации и особенностей роста опухоли.

У лиц старше сорока лет в области хиазмы встречается менингиома бугорка турецкого седла, медленно прогрессирующая и снижающая зрение в течение 3-4 лет.

Первые подозрения на опухоль в области хиазмы нередко появляются при типичных битемпоральных нарушениях в поле зрения. В связи с этим в комплекс обследования пациента любого возраста, особенно ребенка, обратившегося к врачу с жалобами на головную боль, должна входить периметрия. Чтобы заподозрить опухоль хиазмы, на первом этапе достаточно ориентировочного исследования поля зрения по способу Дондерса.

В начале заболевания изменений глазного дна нет, по мере прогрессирования процесса может развиваться офтальмоскопическая картина нисходящей атрофии зрительного нерва или застойный диск зрительного нерва.

Опухоль подтверждается данными компьютерной рентгено-мографии или МРТ головного мозга.

*Лечение* поражений хиазмы проводят нейрохирург, невропатолог при участии нейроофтальмолога.

#### Атрофия зрительного нерва

Атрофия зрительного нерва может быть наследственной, врожденной, возникать в исходе различных заболеваний глаз, патологических процессов в сетчатке и зрительном нерве (воспаление, травматическое или токсическое повреждение, отек, застой, нарушение кровообращения и др.), при патологии нервной системы или при общих заболеваниях.

Атрофия зрительного нерва может быть полной или частичной. Полная атрофия несовместима со зрительными функциями. Диски зрительных нервов при офтальмоскопии выглядят бледными, имеют серый или белый цвет, сосуды глазного дна узкие. Частичная атрофия проявляется менее тяжелым расстройством зрительных функций и меньшим побледнением дисков зрительных нервов. Так, при атрофии волокон папилломакулярного пучка бледной (деколорированной) выглядит только височная половина диска зрительного нерва.

Офтальмоскопически различают первичную (простую) и вторичную атрофию зрительного нерва. При первичной атрофии диск зрительного нерва имеет четкие границы, при вторичной, возникшей после отека диска, его границы нечеткие, размытые, диаметр диска может быть увеличен. Особую картину глазного дна создает глаукоматозная атрофия, при которой возникает выдавливание (экскавация) диска зрительного нерва с характерным краевым изгибом сосудов на границе экскавации и сдвигом сосудистого пучка на диске в носовую сторону. После первичного поражения ганглиозных клеток сетчатки развивается восходящая атрофия нервных волокон. Диск зрительного нерва выглядит восковидным, монотонным по цвету, сосуды сетчатки узкие, уменьшено число мелких сосудов, проходящих через край диска (симптом Кестенбаума). Нисходящая атрофия возникает в зрительном нерве выше его интрабульбарной части и спускается к диску, вызывая его изменения по типу первичной (простой) атрофии с характерной офтальмоскопической картиной. Атрофия зрительных нервов может быть законченной (стационарная атрофия) или прогрессирующей. Зрительные расстройства при атрофии разной выраженности состоят в изменениях полей зрения, некорректируемом снижении остроты зрения и расстройстве цветоощущения.

Диагноз устанавливают на основании динамического исследования зрительных функций и офтальмоскопической картины и подтверждают клинико-функциональными и электрофизиологическими исследованиями зрительно-нервного аппарата глаза.

*Лечение* атрофии зрительного нерва можно проводить с учетом этиологии после устранения вызвавшей атрофию причины. Для поддержания и восстановления зрительных функций назначают средства, улучшающие микроциркуляцию и тканевый обмен в зрительном нерве, ретинопротекторные и нейротрофические препараты. Показаны: оксигено- и карбогенотерапия, витамины, физиотерапия. Разработаны: различные виды: магнитной, лазерной стимуляции зрительного нерва, прямая и чрескожная электростимуляция его волокон.

#### Сосудистая патология зрительного нерва

Сосудистая патология зрительного нерва может иметь форму ишемической оптической нейропатии (передней и задней), васкулита зрительного нерва.

Ишемическая оптическая нейропатия обусловлена острым нарушением кровообращения в сосудах, питающих зрительный нерв, и приводит к выраженному нарушению зрительных функций пораженного глаза. Заболевание чаще развивается у лиц

пожилого возраста, но может возникнуть и у молодых больных при различных системных поражениях, связанных с общими гемодинамическими расстройствами, локальными сосудистыми изменениями, нарушением микроциркуляции (атеросклероз, гипертоническая болезнь, сахарный диабет, заболевания щитовидной железы, нарушения жирового обмена, заболевания соединительной ткани, болезни крови, множественные друзы диска зрительного нерва и др.).

Как правило, поражается один глаз, но возможен и двусторонний процесс.

Ишемическая оптическая нейропатия, развившаяся при острых нарушениях в системе кровоснабжения интрабульбарной части зрительного нерва, называется передней, ретробульбарной части - задней. Ишемическое поражение может быть тотальным или частичным, что обуславливает клинические проявления и выраженность зрительных расстройств в виде внезапного нарушения зрения от незначительного снижения (при частичном поражении) до полной слепоты (при тотальном поражении).

Передняя ишемическая оптическая нейропатия связана с нарушением кровообращения в системе задних коротких цилиарных артерий, приводящим к ишемии в ретинальном, хориоидальном (преламинарном) и склеральном (ламинарном) слоях диска зрительного нерва. Зона поражения отчетливо видна при офтальмоскопии: диск зрительного нерва отечен, увеличен, выступает (проминирует) в стекловидное тело. Выражен отек сетчатки вокруг диска, в макуле формируется «фигура звезды». Отек бледный, ишемический, вены в зоне отека из-за сдавления узкие, а на периферии расширенные, полнокровные. Могут быть видны кровоизлияния и очаги экссудации.

Важное значение в диагностике передней ишемической нейропатии имеют показатели флюоресцентной ангиографии.

При общем обследовании у больных выявляются изменения свертывающей системы крови по типу гиперкоагуляции, изменения показателей жирового обмена (гиперлиппротеинемия).

Передняя ишемическая оптическая нейропатия приводит к частичной (секторальной) или полной атрофии диска зрительного нерва.

Задняя ишемическая оптическая нейропатия может быть вызвана как нарушением кровообращения в заднем участке зрительного нерва, так и стенозами внутренней и общей сонной артерий разной выраженности. Заболевание проявляется остро снижением остроты зрения и появлением дефектов в поле зрения. Офтальмоскопические изменения в начале заболевания отсутствуют, а через 6-8 нед появляется побледнение диска зрительного нерва в секторе, совпадающем с участками выпадения поля зрения, и развивается нисходящая атрофия зрительного нерва.

*Лечение* ишемической оптической нейропатии комплексное, с учетом общей сосудистой патологии, состояния свертывающей системы крови и липидного обмена. В острой стадии проводят лечение основного заболевания, назначают препараты, нормализующие свертывающую систему (прямые и непрямые тромболитики) и липидный обмен, кортикостероидные и гиперосмотические средства. При снижении отека и развитии атрофии диска зрительного нерва назначают сосудорасширяющие, нейротрофические препараты, витамины, различные виды стимуляции волокон зрительного нерва. Васкулит диска зрительного нерва (папиллофлебит, неполный тромбоз центральной вены сетчатки, ретинопатия венозного стаза у молодых). Заболевание развивается у лиц молодого возраста, как правило, остро или подостро на фоне вирусных заболеваний, фокальной инфекции. Нарушения зрительных функций проявляются затуманиванием зрения, мельканием мушек перед глазом, нерезким понижением остроты зрения. На глазном дне отмечаются

гиперемия, отек и проминенция диска зрительного нерва, повышенная извитость, расширение и полнокровие вен сетчатки с очагами экссудации и кровоизлияниями по их ходу. Диагноз подтверждается результатами флюоресцентной ангиографии глазного дна. Процесс регрессирует в течение нескольких месяцев. Зрительные функции восстанавливаются, картина глазного дна нормализуется.

*Ключевые слова*

Зрительный нерв

Ствол зрительного нерва

Хиазма

Гипоплазия

Колобома

Псевдоневрит (гиперглиоз)

Застойный диск зрительного нерва

Менингиома

Оптическая нейропатия

Друзы

Сосок (диск) зрительного нерва

Папилломакулярный пучок

Зрительный тракт

Ямка диска зрительного нерва

Миелиновые волокна

Атрофия полная, частичная

Глиома

Краниофарингиома

Гамартома

*Вопросы для самоконтроля*

1. Что изучает нейроофтальмология?
2. Из чего образуются волокна зрительного нерва?
3. Какие отделы зрительного анализатора вы знаете?
4. Как условно можно подразделить зрительный нерв на его протяжении в зависимости от локализации его отдельных участков (части зрительного нерва)?
5. Что такое хиазма?
6. Какие волокна зрительного нерва имеют перекрест в области хиазмы, как этот перекрест проявляется при исследовании в полях зрения?

7. Какие врожденные аномалии зрительного нерва вы знаете?
8. Что такое колобома зрительного нерва?
9. Как влияют миелиновые волокна зрительного нерва и сетчатки на зрительные функции?
10. Что такое застойный диск зрительного нерва, какие причины могут его вызывать?
11. Каковы основные клинические признаки оптического неврита?
12. Что такое ретробульбарный неврит зрительного нерва, по каким жалобам пациента его можно заподозрить?
13. Какие вещества могут вызвать токсические поражения зрительного нерва?
14. Какие опухоли могут развиваться в зрительном нерве?
15. Каковы клинические проявления частичной атрофии зрительного нерва?
16. Какими способами можно лечить пациента с частичной атрофией зрительного нерва?
17. Что такое оптическая нейропатия, какие общие заболевания могут ее вызвать?

#### **ГЛАВА 14. НАРУШЕНИЕ ГИДРОДИНАМИКИ ГЛАЗА. ГЛАУКОМА**

Усвоив материал этой главы, вы должны знать:

- что такое тонометрическое, истинное и толерантное внутриглазное давление;
- движение внутриглазной жидкости в глазу;
- основные места ретенции ее движения в глазу;
- определение гипертензии глаза;
- объяснение термина «глаукома»;
- основные признаки глаукомы;
- причины необратимой слепоты при глаукоме;
- причину ошибок в диагностике при остром приступе глаукомы, какие общесоматические симптомы приводят к грубым ошибкам в диагностике (отравление, острый живот, кардиологическая патология);
- первую помощь больному с острым приступом глаукомы;
- мероприятия, предотвращающие развитие слепоты при глаукоме.

Одним из тяжелых последствий нарушения гидродинамики глаза (движения внутриглазной жидкости) является глаукома. Глаукома - группа заболеваний, при которых отмечается периодическое или постоянное повышение внутриглазного давления, сопровождающееся сужением периферического поля зрения, атрофией зрительного нерва, снижением центрального зрения вплоть до полной слепоты. Каждый 4-6-й слепой потерял зрение в результате глаукомы. В борьбе со слепотой от глаукомы важную роль играет медицинская грамотность населения. Раннее обращение к врачу, ранняя диагностика,

своевременное и адекватное лечение дают надежду на сохранение зрения у больных глаукомой до глубокой старости.

Врач любой специальности также должен иметь минимум знаний о глаукоме. Острый приступ глаукомы относится к неотложным состояниям. Острый приступ глаукомы - глаукома с острым, неожиданным повышением внутриглазного давления, быстрой потерей зрения, сопровождающаяся тошнотой, рвотой, тяжелым соматическим состоянием больного, - относится к неотложным состояниям в медицине. Врачи скорой помощи, дежурные врачи стационаров, поликлиник могут не раз столкнуться с такими больными, и их своевременная и грамотная помощь предотвратит потерю зрения пациентов. При глаукоме новорожденных без хирургического лечения ребенок может ослепнуть в течение 1-2 нед. Учитывая быструю потерю зрения при врожденной глаукоме, ее должны диагностировать в родильных домах акушеры-гинекологи, неонатологи, микропедиатры и срочно направлять новорожденного к офтальмологу для хирургического лечения.

Глаукома взрослых развивается после 40-45 лет и отмечается в 1-1,5% случаев (в нашей стране 1,5 млн человек имеют угрозу ослепнуть от глаукомы). По данным проф. В.В. Волокова, в развитых странах каждый 6-й слепой потерял зрение от глаукомы. У детей глаукома встречается реже - 1 случай на 10000 детей, но каждый десятый слепой ребенок навсегда потерял зрение от глаукомы.

При глаукоме часто отмечается нарушение гидродинамики в глазу. Чтобы понять причины нарушения гидродинамики, обратимся к анатомии и физиологии.

#### Гидродинамика глаза

Тургор всех органов и тканей обусловлен внутренним и экстрацеллюлярным давлением, обычно не превышающим 2-3 мм рт.ст. Внутриглазное давление значительно превосходит давление тканевой жидкости и колеблется от 9 до 22 мм рт.ст.

Внутриглазное давление у детей и взрослых практически одинаково. Оно несколько (на 1,5 мм рт.ст.) выше у новорожденных и ниже в возрасте старше 70 лет. Внутриглазное давление постоянно изменяется, при резком смыкании век оно повышается до 50 мм рт.ст., при мигании - на 10 мм рт.ст. Суточное колебание внутриглазного давления в норме от 2 до 5 мм рт.ст., оно обычно выше по утрам. Суточный ритм офтальмотонуса вызван суточными колебаниями скорости секреции водянистой влаги, которые, в свою очередь, зависят, по-видимому, от ритмических изменений активности коры надпочечников.

Разница внутриглазного давления обоих глаз в норме также не превышает 4-5 мм рт.ст. При суточных колебаниях более 5 мм рт.ст. и такой же разнице между глазами (например, утром 24 мм рт.ст., а вечером 18 мм рт.ст.) необходимо заподозрить глаукому и обследовать пациента даже при формально нормальном внутриглазном давлении. При измерении давления в глазу тонометрами офтальмотонус повышается, поэтому тонометрическое давление всегда выше истинного. Так, при использовании тонометра Маклакова весом 10 г нормальное внутриглазное давление находится в пределах от 17 до 26 мм рт.ст. Эти нормативы используют в клинической практике. Нормальные границы истинного внутриглазного давления от 9 до 22 мм рт.ст. Толерантное внутриглазное давление - это такое давление, при котором отсутствует отрицательная динамика в диске зрительного нерва (обычно истинное внутриглазное давление не превышает 18 мм рт.ст. при начальной стадии глаукомы, 15-6 мм рт.ст. при далеко зашедшей стадии).

Постоянный уровень внутриглазного давления играет важную роль в сохранении гомеостаза глаза. Внутриглазное давление расправляет все оболочки глаза, создает определенный тургор, придает сферическую форму глазу и поддерживает ее, обеспечивает правильное функционирование оптической системы глаза, выполняет трофическую функцию.

Постоянный уровень внутриглазного давления поддерживается при помощи активных и пассивных механизмов. Активная регуляция офтальмотонуса осуществляется главным образом через механизмы, обеспечивающие образование водянистой влаги. Есть основания думать, что секреция водянистой влаги находится под контролем гипоталамуса.

Экспериментально установлено, что быстрые изменения кровенаполнения сосудов глаза приводят к соответствующим изменениям внутриглазного давления, но через некоторое время офтальмо-тонус возвращается к исходному уровню. Медленные изменения кровенаполнения сосудов не отражаются на внутриглазном давлении.

В обычных условиях поступление водянистой влаги в глаз и ее отток из глаза сбалансированы (гидродинамическое равновесие). При изменениях офтальмотонуса, вызванных случайными причинами (сдавление глаза, колебания артериального давления), происходит сдвиг гидродинамического равновесия, которое быстро возвращается к исходному. При уменьшении кровенаполнения внутриглазных сосудов офтальмотонус снижается. Пропорционально уменьшается и скорость оттока жидкости из глаза. Отток жидкости становится меньше ее притока в глаз, что и приводит к восстановлению исходного давления.

Таким образом, в конечном счете офтальмотонус зависит от циркуляции водянистой влаги, или гидродинамики глаза. Необходимо подчеркнуть, однако, что гемодинамика глаза, т.е. циркуляция крови в сосудах глаза, также значительно влияет на состояние всех функциональных механизмов, в том числе тех, которые регулируют гидродинамику. Определенное влияние на секреторные процессы оказывает изменение давления и скорости тока крови в сосудах ресничного тела. Постоянство внутриглазного давления обеспечивают секреция внутриглазной жидкости и ее отток из глаза. Нарушение любой составляющей приводит к изменению гидродинамики глаза.

Секреция внутриглазной жидкости. Внутриглазную жидкость вырабатывает цилиарное тело. Водянистая влага примерно на 75% формируется путем активной секреции и на 25% - путем пассивной ультрафильтрации. Водянистая влага циркулирует почти исключительно в переднем отрезке глаза. Она участвует в метаболизме хрусталика, роговицы, трабекулярного аппарата и поддерживает определенный уровень внутриглазного давления. Внутриглазная жидкость отличается от плазмы крови, ее относительная плотность составляет всего 1,005 (плотность плазмы крови 1,024), в 100 мл внутриглазной жидкости имеется 1,08 г сухого вещества (в плазме крови более 7 г). Внутриглазная жидкость более кислая, чем плазма крови, в ней повышено содержание хлоридов и молочной кислоты, а концентрация аскорбиновой кислоты в 25 раз выше, чем в плазме. Белка почти нет (около 0,02%). Внутриглазная жидкость больше похожа на спинномозговую жидкость.

Количество внутриглазной жидкости в раннем детском возрасте не превышает 0,2 см<sup>3</sup>, а у взрослых достигает 0,45 см<sup>3</sup>. Резервуарами водянистой влаги являются передняя и в меньшей степени задняя камеры глаза.

Снижение секреции внутриглазной жидкости наблюдается при иридоциклите, травме и приводит к гипотонии глаза. Гипотония глаза (внутриглазное давление менее 7-8 мм рт.ст.) может возникнуть под влиянием ацидоза (при диабетической коме), повышенного осмотического давления плазмы крови (при уремической коме), резкого снижения артериального давления (при коллапсе). Повышенный отток, обусловленный фистулами, образующимися после прободных ранений глаза, антиглаукоматозных операций, также способен приводить к гипотонии. Гипотония может обусловить субатрофию (глаз уменьшается, под действием прямых мышц становится квадратным) и атрофию глазного яблока (уменьшается до размеров горошины), зрительные функции утрачиваются.

Повышение секреции может привести к повышению внутриглазного давления. Однако вопрос о существовании гиперсекреторной глаукомы составляет предмет дискуссий. М.М.

Краснов считает, что такая глаукома встречается в 5% случаев этого заболевания и имеет относительно благоприятное течение. Она возникает чаще в 20-25-летнем возрасте на фоне гормональных изменений, вегетоневроза. Зрительные функции у таких больных сохраняются долго, и не следует торопиться с операцией.

Итак, внутриглазная жидкость вырабатывается цилиарным телом и сразу попадает в заднюю камеру глаза, находящуюся между хрусталиком и радужкой, через зрачок жидкость выходит в переднюю камеру. Передняя камера ограничена спереди роговицей, сзади радужкой и хрусталиком (иридохрусталиковой мембраной), у места смыкания роговицы: и радужки находится угол передней камеры. В передней камере жидкость делает круговорот под влиянием температурных перепадов и уходит в угол передней камеры, а оттуда через пути оттока в венозные сосуды.

Отток жидкости из глаза. Сопротивление движению жидкости по дренажной системе весьма значительно и примерно в 100000 раз превышает сопротивление движению крови по всей сосудистой системе человека. Столь большое сопротивление оттоку жидкости из глаза при небольшой скорости ее образования обеспечивает необходимый уровень внутриглазного давления.

В 95% случаев глаукома обусловлена затруднением оттока жидкости из глаза (ретенционная глаукома). Рассмотрим анатомию путей оттока внутриглазной жидкости (см. рис. 85, 86 на цв. вклейке).

Наружная оболочка глаза представлена роговицей и склерой, имеющими толщину от 0,4 до 1 мм. В области перехода роговицы в склеру - лимбе имеется кольцевое углубление - шлеммов канал. Это одно из наиболее тонких мест в наружной оболочке, к тому же оставшаяся часть наружной оболочки пронизана интрасклеральным венозным сплетением и поэтому ослаблена. Об этом не следует забывать, и необходимо тщательно изучать эту область под микроскопом особенно при травмах. Сразу после шлеммова канала (синуса) имеется утолщение склеры - склеральная шпора.

К вершине склеральной шпоры крепится радужка, наиболее тонкая у места прикрепления, что играет большую роль в возникновении блоков при закрытоугольной глаукоме. К вершине склеральной шпоры прикрепляются также волокна цилиарной мышцы. Вход в шлеммов канал (склеральную борозду) прикрыт трабекулярной тканью.

Давление в передней камере всегда выше, чем давление в шлеммовом канале, так как трабекула оказывает сопротивление оттоку жидкости. В связи с этим трабекула всегда увлекается током жидкости и прогибается в шлеммов канал. Этому препятствует механизм цилиарная мышца-склеральная шпора: сокращение цилиарной мышцы оттягивает склеральную шпору кзади и натягивает трабекулярную ткань.

Трабекула многослойная, расстояния между ее пластинами большие только при натянутом положении трабекулы, при ослаблении натяжения пластины трабекулы спадаются и перекрывают друг друга. Возникает «эффект черепицы», резко снижающий проницаемость трабекулы для жидкости.

При таком строении угла передней камеры и активной работе механизма цилиарная мышца-склеральная шпора глаукома невозможна. Для возникновения глаукомы должны быть предпосылки, т.е. дисгенез угла передней камеры.

#### Классификация глаукомы

Накопилось множество данных о том, что и врожденная, и первичная глаукома взрослых имеет в своей основе затруднение оттоку внутриглазной жидкости. Грубый дисгенез угла передней камеры реализуется сразу после рождения ребенка как врожденная

первичная глаукома, менее грубый - как юношеская первичная глаукома и, наконец, небольшие изменения выступают как анатомические нюансы строения угла передней камеры (А.П. Нестеров) и реализуются в первичную глаукому взрослых.

Различают первичную и вторичную глаукому.

К первичной относится глаукома, обусловленная дисгенезом угла передней камеры:

- открытоугольная глаукома взрослых;
- закрытоугольная глаукома взрослых;
- врожденная первичная глаукома. К вторичной глаукоме относятся:
- врожденная офтальмологическая, обусловленная аномалиями развития переднего отрезка глаза;
- врожденная синдромная при факоматозах (нейрофиброматоз, ангиоматоз);
- приобретенная вторичная глаукома детей и взрослых, возникшая после заболеваний или травм глаз.

Первичная глаукома взрослых. При первичной глаукоме взрослых постоянное или периодическое повышение внутриглазного давления приводит к сужению полей зрения, атрофии зрительного нерва и глаукоматозной экскавации.

Небольшой дисгенез угла передней камеры при первичной глаукоме взрослых позволяет более детально проследить причины и виды ретенции (затруднения оттока).

Наружный блок оттока жидкости характерен для открытоугольной глаукомы, внутренний - для закрытоугольной глаукомы.

При наружном блоке пути оттока прикрыты трабекулой на уровне шлеммова канала (открытоугольная глаукома). Развитию этого блока способствуют:

- варианты положения шлеммова канала, особенно его переднее положение, что приводит к коллапсу синуса. С возрастом снижается проницаемость мембран, в том числе трабекулы, и к 40 годам она не может пропустить через себя весь объем внутриглазной жидкости, увлекается током жидкости и закрывает шлеммов канал;
- особенность расположения цилиарной мышцы, когда она прикрепляется не к вершине склеральной шпоры, а к ее основанию. При этом выпадает механизм цилиарная мышца-склеральная шпора, к 40 годам трабекула теряет тургор, становится менее проницаемой и закрывает шлеммов канал, формируя наружный блок;
- слабое развитие склеральной шпоры и цилиарной мышцы, которое также не обеспечивает должного натяжения трабекулы и обуславливает развитие наружного блока.

Наружный блок может быть обусловлен плохой трофикой тканей. При нарушении обменных процессов в глазу образуются эксфолиации, мукополисахаридные образования, которые могут закрывать щели и поры трабекулы, резко снижая ее проницаемость и способствуя наружному блоку (эксфолиативная глаукома).

При нарушении трофики возможно обильное вымывание пигмента в переднюю камеру, который, как и эксфолиации, снижает проницаемость трабекулы. Она увлекается в шлеммов канал и закрывает его (пигментная глаукома).

При закрытоугольной глаукоме возникает внутренний блок. Пути оттока закрыты внутренними структурами глаза, чаще корнем радужки. Закрытоугольная глаукома развивается в небольших глазах, чаще при гиперметропии. В этих глазах не очень глубокая передняя камера, низкий профиль угла передней камеры, так как радужка имеет переднее прикрепление и вся иридохрусталиковая мембрана сдвинута кпереди (угол передней камеры раскрылся не полностью). Эти анатомические особенности создают предпосылки для закрытоугольной глаукомы. У части пациентов они могут обусловить закрытоугольную глаукому к 40-летнему возрасту. С возрастом у всех людей увеличиваются хрусталик и объем стекловидного тела в результате возрастной деструкции и оводнения. Увеличение объема этих структур, расположенных в заднем отрезке глаза, приводит к сдвиганию кпереди иридохрусталиковой диафрагмы и небольшому обмельчанию передней камеры. В глазах с нормальной анатомией эти возрастные изменения остаются незаметными, а при предрасположенности к закрытоугольной глаукоме они могут спровоцировать внутренний блок. Рассмотрим варианты внутреннего блока.

Внутренний блок, обусловленный зрачковым блоком. Сдвигание кпереди иридохрусталиковой мембраны приводит к плотному прижатию хрусталика к зрачковому краю радужки. Внутриглазная жидкость не может выйти из задней камеры в переднюю, в задней камере повышается давление, которое выпячивает радужку в переднюю камеру. У корня радужка тонкая, поэтому наиболее выраженное выпячивание происходит здесь. Выпяченный корень радужки закрывает пути оттока, приводя к быстрому повышению внутриглазного давления. Появляются боли в глазу, цветные круги перед глазами, затуманивается зрение. При движении вырабатывается молочная кислота, меняется рН тканей, крови, уменьшаются оводнение стекловидного тела и его объем, иридохрусталиковая диафрагма отходит назад, блок исчезает, давление нормализуется. Это может повторяться неоднократно. Больного с такими жалобами необходимо ставить на учет.

Блок, обусловленный ригидной радужкой. С возрастом снижается эластичность радужки. Зрачок расширяется в результате образования высоких складок у корня радужки, которые у некоторых больных с узким углом передней камеры и его острой вершиной могут прикрыть трабекулу, резко снизив отток жидкости из глаза. Больные с такой формой глаукомы предъявляют жалобы на усталость, головную боль, снижение зрения после пребывания в темноте, просмотра фильма в кинотеатре, спектакля в театре. При снижении освещения зрачок расширяется, и складки радужки у корня прикрывают пути оттока. По выходе на улицу на яркий свет зрачок суживается, корень радужки отходит от угла передней камеры, и внутриглазное давление нормализуется, головная боль, затуманивание взора проходят. Так формируется приступообразное течение закрытоугольной глаукомы.

Хрусталиковый блок - злокачественная глаукома, или *glaucoma maligna*. При этой форме глаукомы происходит грубое смещение хрусталика и стекловидного тела, большой хрусталик ущемляется в кольце цилиарного тела и резко нарушает гидродинамику, быстро падают зрительные функции. Возможна лишь хирургическая помощь с большим риском для глаза.

Таким образом, глаукомный процесс неоднороден и полиэтиологичен. Можно сделать вывод, что открытоугольная глаукома развивается в связи с возрастным снижением проницаемости трабекулы как следствие медленного и незаметного старения мембран. Так же медленно и бессимптомно развивается открытоугольная глаукома. Человек слепнет незаметно для себя и окружающих. Бессимптомная глаукома часто выявляется случайно при профилактических измерениях внутриглазного давления в поликлинике у всех пациентов старше 40 лет. При глаукоме у родственников пациента показан контроль внутриглазного давления 2-3 раза в год.

У больных закрытоугольной глаукомой существует множество проблем. Любое нарушение режима может служить причиной повышения внутриглазного давления. Увеличение наполнения кровью сосудистой оболочки, повышение количества влаги в стекловидном теле приводят к сдвиганию иридохрусталиковой мембраны кпереди и прикрытию путей оттока из глаза. Больным закрытоугольной глаукомой опасны сосудорасширяющие средства, так как увеличение наполнения сосудистого тракта даже на одну каплю крови повышает внутриглазное давление до 38 мм рт.ст. Нередко врачи скорой помощи, введя эуфиллин<sup>а</sup>, купируют гипертонический криз, но провоцируют острый приступ глаукомы и слепоту. Таким пациентам запрещена работа в горячих цехах, у горячих печей, с наклоном головы (может усилиться приток крови к глазу).

Прием жидкости ограничивают до 1,5 л. Большое количество жидкости может привести к увеличению объема стекловидного тела и спровоцировать внутренний блок и повышение внутриглазного давления. Очевидно, что любое введение жидкости, даже по медицинским показаниям, может спровоцировать слепоту у этих больных. Рассмотрим глаукому с ригидной радужкой, где расширение зрачка может служить причиной резкого повышения внутриглазного давления и потери зрения. Больным нельзя работать в темноте (фотограф, сторож, рентгенолог и др.). Противопоказаны средства, способные вызвать расширение зрачка. Прежде чем вводить больному атропин или атропиноподобные вещества (беллоид<sup>а</sup> и др.), необходимо узнать, не страдает ли он закрытоугольной глаукомой.

Жизнь больного с закрытоугольной глаукомой сопряжена с множеством ограничений, поскольку постоянно сохраняется угроза острого приступа глаукомы и потери зрения.

Остановимся на классификации первичной глаукомы взрослых.

Форма глаукомы устанавливается по данным гониоскопии. С помощью гониоскопа, представляющего собой систему зеркал, установленных под разным углом к роговице, можно осмотреть угол передней камеры. При открытоугольной глаукоме просматриваются все структуры угла передней камеры: корень радужки, передняя полоса цилиарного тела, склеральная полоса, корнеосклеральная трабекула, шлеммов канал, внутреннее пограничное кольцо роговицы. При закрытоугольной глаукоме эти структуры прикрыты в различной степени корнем радужки. Смешанная глаукома включает сочетание различных изменений угла передней камеры.

Классификация первичной глаукомы взрослых (А.П. Нестеров)

Форма глаукомы	Стадия глаукомы	Внутриглазное давление	Стабильность глаукомы
Закрытоугольная	I - начальная	Нормальное (а)	Стабильная
	II - развитая		
Открытоугольная	III - далеко зашедшая	Умеренно повышенное (b)	
Смешанная	IV - терминальная	Высокое (с)	Нестабильная
		Подозрение на острый приступ глаукомы	

Стадия глаукомы устанавливается по состоянию поля зрения и диска зрительного нерва. Различают 4 стадии глаукомы.

- I - начальная стадия. На этой стадии нет изменений периферических границ поля зрения и краевой экскавации зрительного нерва. Вместе с тем могут быть расширенная физиологическая экскавация зрительного нерва более 0,5 и небольшие изменения в парацентральной области поля зрения. Отсутствие четких данных на этой стадии затрудняет диагностику. Учитывают систематическое повышение внутриглазного давления, малый коэффициент легкости оттока при повторных исследованиях, дистрофические процессы радужки, эксфолиации, асимметрию состояния двух глаз, результаты нагрузочных и разгрузочных проб.

- II - развитая стадия. Стойкое сужение полей зрения с носовой стороны до 15° или слияние парацентральных скотом в дугообразную (скотома Бьеррума): краевая экскавация зрительного нерва.

- III - далеко зашедшая стадия. Резко выраженное и стойкое сужение поля зрения до 15° до точки фиксации. Краевая экскавация и глаукоматозная атрофия зрительного нерва.

- IV - терминальная стадия. Диагноз устанавливают при утрате предметного зрения (только светоощущение) или полной потере зрительных функций (слепота).

Стабильность глаукоматозного процесса. Клинический опыт показывает, что у одного пациента при нормальном внутриглазном давлении зрительные функции падают, а у другого при повышенном давлении они долго сохраняются. В первом случае имеется нестабилизированная глаукома и необходимо принимать срочные меры вплоть до операции. Во втором случае отмечается высокая толерантность (устойчивость) зрительного нерва к внутриглазному давлению. Это стабилизированная глаукома, позволяющая выбрать выжидательную тактику.

Глаукоматозная атрофия (экскавация) зрительного нерва. При повышении внутриглазного давления ухудшаются условия для циркуляции крови по сосудам глаза. Особенно резко нарушается кровоснабжение внутриглазной части зрительного нерва. В результате нарушения питания развивается атрофия нервных волокон и опорной глиальной ткани в области диска зрительного нерва. Клинически глаукоматозная атрофия проявляется побледнением диска и образованием углубления - экскавации, которая сначала занимает центральный и височный отделы диска, а затем охватывает весь диск. В центре диска зрительного нерва углубление (сосудистая воронка, физиологическая экскавация) есть и в нормальных глазах, но до края диска экскавация доходит только при глаукоме. Таким образом, краевая экскавация диска зрительного нерва служит признаком его глаукоматозной атрофии.

Глаукоматозная атрофия появляется обычно только через несколько лет после возникновения заболевания при недостаточно эффективном лечении и прогрессирует столь же медленно. Однако в редких случаях острого повышения внутриглазного давления атрофия зрительного нерва может развиваться быстро, в течение нескольких дней.

Диагностика глаукомы основана на обнаружении повышения внутриглазного давления, ухудшения оттока жидкости из глаза, типичных для глаукомы дефектов поля зрения и глаукоматозной экскавации диска зрительного нерва. Последние два симптома отсутствуют или недостаточно четко выражены в начальной стадии заболевания. Однократная тонометрия, расширение физиологической экскавации более 0,4-0,5 (отношение площади физиологической экскавации к площади диска зрительного нерва) позволяют только заподозрить глаукому, так как кратковременное повышение офтальмотонуса может быть случайным. При подозрении на глаукому проводят суточную тонометрию (2, 3, 4 раза и более) в течение 5-7 дней. Периодически повторяющиеся

повышение давления выше нормальных значений указывает на глаукому или гипертензию глаза.

Гипертензия глаз представляет собой доброкачественное состояние, не приводящее к каким-либо изменениям зрительных функций и зрительного нерва. Полагают, что гипертензия возникает в результате обычного возрастного ухудшения оттока водянистой влаги из глаза, не компенсированного соответствующим уменьшением скорости ее продукции. Повышение внутриглазного давления в таких случаях бывает небольшим и симметричным.

В последнее время получил некоторое распространение диагноз «преглаукома», под которым понимают состояние перехода от нормы к глаукоме. Это состояние может сохраняться несколько лет. В преглаукоматозном состоянии показатели оттока снижены, нагрузочные пробы могут давать положительный результат, но внутриглазное давление удерживается в пределах нормы. Больные с преглаукомой нуждаются в диспансерном наблюдении.

Дифференциальная диагностика начальной глаукомы и гипертензии глаза основана на тщательном исследовании поля зрения и динамическом наблюдении за состоянием диска зрительного нерва. Обнаружение парацентральных скотом или увеличения экскавации диска зрительного нерва позволяет уверенно установить диагноз глаукомы. При отсутствии таких изменений принимают во внимание ряд дополнительных симптомов. Низкие показатели легкости оттока, дистрофические изменения радужки, выраженная пигментация трабекулярного аппарата более свойственны глаукоме, чем гипертензии глаза. Выраженная асимметрия состояния глаз также характерна для глаукомы.

Для установления окончательного диагноза некоторое, хотя и ограниченное, значение имеют результаты нагрузочных и разгрузочных проб. Нагрузочные пробы могут спровоцировать значительное повышение внутриглазного давления и небезопасны для больного.

Разгрузочная пилокарпиновая проба может быть тонометрической или кампиметрической. Снижение внутриглазного давления на 5 мм рт.ст. и более или существенное уменьшение слепого пятна через 30-60 мин после инстилляций в глаз 1% раствора пилокарпина указывает на нарушение регуляции офтальмотонуса.

Иногда своевременно не распознают открытоугольную глаукому и устанавливают диагноз старческой катаракты. Оба заболевания возникают в пожилом возрасте и характеризуются постепенным и безболезненным снижением зрения. У пожилых людей зрачки сужены и хрусталик склерозирован, поэтому при боковом освещении зрачок имеет не черный, а сероватый цвет, что ошибочно связывают с помутнением хрусталика.

Дифференциальная диагностика открытоугольной глаукомы и старческой катаракты основана на результатах исследования глаза в проходящем свете, офтальмоскопии, тонометрии и исследования поля зрения. У больных глаукомой в проходящем свете виден ровный красный рефлекс, офтальмоскопия позволяет обнаружить краевую экскавацию диска зрительного нерва, офтальмотонус повышен, а в поле зрения можно выявить типичные для глаукомы дефекты.

Не следует смешивать глаукому с эссенциальной и симптоматической гипертензией глаза. К симптоматической гипертензии относятся случаи симптоматического повышения внутриглазного давления при другом заболевании. Если основное заболевание излечивается, то внутриглазное давление нормализуется. К симптоматической гипертензии относят глаукомоциклические кризы, увеиты с гипертензией, а также те случаи повышения офтальмотонуса, которые вызваны преходящим нарушением регуляции внутриглазного

давления в результате интоксикаций, диэнцефальных и эндокринных расстройств, длительного приема больших доз некоторых гормональных препаратов. Симптоматическая гипертензия чаще связана с гиперсекрецией водянистой влаги, хотя возможны временные нарушения оттока (отек трабекулы, экссудат и кровь в углу передней камеры).

Причина так называемой эссенциальной гипертензии глаза точно не установлена. Это умеренное повышение внутриглазного давления (до 30-35 мм рт.ст.) без каких-либо изменений зрительного нерва и зрительных функций. Пациенты с такой гипертензией не нуждаются в лечении, но должны состоять под диспансерным наблюдением, так как примерно в 10-15% случаев гипертензия может перейти в глаукому.

*Лечение* первичной глаукомы взрослых начинается с консервативной терапии, хотя в ряде клиник рекомендуют раннюю хирургическую помощь и даже профилактические операции. Мы считаем, что антиглаукоматозные операции должны проводиться в последнюю очередь, так как они имеют немало осложнений, способствуют прогрессированию катаракты. Кроме того, в настоящее время имеется большой набор высокоэффективных медикаментов. Лазер также позволяет нормализовать внутриглазное давление. Нормальное внутриглазное давление является залогом долгого сохранения зрительных функций. Основные направления консервативного лечения: снижение внутриглазного давления до толерантного уровня; устранение или уменьшение гипоксии глаза (рибоксин<sup>а</sup>, ингаляции карбогена, оксигенотерапия); коррекция нарушенного метаболизма; использование цито- и нейропротекторов для сохранения клеток переднего и заднего отрезков глаза; лечение сопутствующих заболеваний, которые неблагоприятно влияют на глаукоматозный процесс (сахарный диабет, гипотиреоз, сердечно-сосудистая недостаточность, сосудистая гипотензия).

Диагноз глаукомы вызывает у больного напряжение, страх и беспокойство, а необходимость постоянного приема лекарств раздражает. Больной должен активно и сознательно участвовать в лечебном процессе, соблюдать сроки диспансеризации, выполнять рекомендации врача и вести здоровый образ жизни. Гипотензивные средства можно разделить на улучшающие отток и угнетающие продукцию (секрецию) внутриглазной жидкости.

Средства улучшающие отток:

- холиномиметики: 1, 2, 4% раствор пилокарпина (инстилляций 4-6 раз в день), 3% раствор карбахолина (инстилляций 2-4 раза в день);
- $\alpha$ - и  $\beta$ -стимуляторы: 1,2% раствор эpineфрина, 0,1% раствор дипивефрина (инстилляций 1-2 раза в день);
- простагландины  $F_{2\alpha}$ : 0,005% раствор латанопроста (инстилляций 1 раз в день), 0,12% раствор унипростона (инстилляций 2-3 раза в день).

Средства, угнетающие продукцию внутриглазной влаги:

- $\alpha_2$ -стимуляторы - 0,125; 0,25; 0,5% раствор клонидина (инстилляций 2-4 раза в день);
- $\alpha$ - и  $\beta$ -адреноблокаторы - 1,2% раствор проксодолола (инстилляций 2-3 раза в день);
- $\beta_1$ -адреноблокаторы - 0,5% раствор бетаксолола (инстилляций 2-3 раза в день);
- $\beta_1$ -,  $\beta_2$ -адреноблокаторы - 0,25; 0,5% раствор тимолола (инстилляций 1-2 раза в день);
- ингибиторы карбоангидразы - 2% раствор дорсоламида (инстилляций 2-3 раза в день).

Комбинированные препараты: фотил\* (инсталляции 1-2 раза в день), нормоглаукон\* (инстилляций 2-3 раза в день), проксифелин\* (инстилляций 2-3 раза в день).

Препаратами первого выбора являются малеата тимолол, пилокарпин и латанопрол. Лечение начинают с назначения одного гипотензивного средства.

При недостаточной эффективности консервативной терапии показана лазерная операция. С помощью лазера можно амбулаторно без вскрытия глаза повысить натяжение трабекулы при ее дряблости и ослаблении натяжения при открытоугольной глаукоме.

При закрытоугольной глаукоме лазером можно изменить конфигурацию угла передней камеры, подтянув и сделав более плоским корень радужки. Можно сделать отверстие в корне радужки при зрачковом блоке, и тогда жидкость будет свободно выходить через отверстие после иридэктомии в переднюю камеру. Существуют и другие операции.

Наконец, при отсутствии эффекта терапевтического и лазерного лечения производят операции, которые не только устраняют блоки, но и улучшают интрасклеральный отток. Наибольшее распространение получили фильтрующие операции - трабекулотомия и синусотомия. В последнее время особое внимание привлекают непроникающие фильтрующие операции - вискоканакулостомии.

Ограниченное применение получили циклодеструктивные операции (диатермо-, криоили лазеркоагуляция), при которых частично разрушается цилиарное тело для уменьшения продукции внутриглазной влаги.

Лечение больных глаукомой проводится в глазном кабинете районной поликлиники, специализированном районном глаукомном кабинете и в стационаре.

Не реже 1 раза в 3 мес исследуют остроту зрения, поле зрения, состояние диска зрительного нерва, измеряют внутриглазное давление. Проводят лечение не только глаукомы, но и сопутствующих заболеваний.

#### Острый приступ глаукомы

В диагностике этого состояния допускают множество ошибок. При подостром приступе глаукомы у больного появляются боль в глазу, радужные круги перед глазами, затуманивание зрения, и он, естественно, обращается к офтальмологу.

При остром приступе глаукомы, который развивается неожиданно, при полном здоровье, человек не может оценить свое состояние. Ошибки диагностики объясняются тем, что больной не ориентируется в своем заболевании, не может правильно оценить и описать свои ощущения. Кроме того, при данном заболевании преобладает общая симптоматика. Глаз является частью мозга с мощной иннервацией, и при его раздражении возникает мощный поток окуловисцеральных рефлексов (окулогастральные - рвота, тошнота; окулокардиальные - замедление сердечного ритма - симптом Ашнера, сердечная недостаточность; головная боль и т.д.), которые усугубляются обезвоживанием организма, нарушением баланса электролитов. Общая симптоматика выражена ярче, чем глазная.

В ряде случаев картина напоминает гипертонический криз: больной возбужден, жалуется на головную боль, постоянную рвоту, не может смотреть на свет. Попытки снизить артериальное давление путем введения сосудорасширяющих препаратов усиливают блоки в глазу, и больному становится еще хуже. Его доставляют в терапевтическое отделение с диагнозом затянувшегося гипертонического криза. Там записывают ЭКГ и почти всегда находят изменения в миокарде (частично в результате окулокардиального рефлекса). Это не самое драматическое развитие событий.

Неукротимая рвота нередко заставляет врача заподозрить катастрофу в брюшной полости, и больного доставляют в хирургическое отделение с диагнозом «острый живот». Описания ошибок в диагностике занимают многие тома. Больным с острым приступом глаукомы делали диагностическую лапаротомию, аппендэктомию, гинекологические операции. Такие больные могут попасть в инфекционное отделение.

Неукротимая рвота приводит к обезвоживанию больного, ахлоремии, нарушению баланса электролитов, и через 0,5-1 ч больной выглядит очень ослабленным, с трудом передвигает ноги, молит о помощи. В этот критический момент загляните в глаза больному.

Глаз больного красный из-за расширенных сосудов, переполненных кровью, так как отток затруднен в связи с повышением внутриглазного давления. Роговица мутноватая, с неровной (истыканной) поверхностью из-за неравномерного отека. Чувствительность роговицы снижена. Передняя камера очень мелкая в результате резкого сдвигания кпереди иридохрусталиковой диафрагмы (см. рис. 87 на цв. вклейке). Этот механизм и вызывает блокаду путей оттока внутриглазной жидкости (лечение должно быть направлено на оттягивание иридохрусталиковой диафрагмы кзади). Зрачок часто расширен. При пальпации глаз твердый как камень (можете сравнить с другим глазом больного или со своим глазом). Этого будет достаточно, чтобы заподозрить острый приступ глаукомы и оказать соответствующую помощь.

К острому приступу чаще склонны больные с закрытоугольной глаукомой. Однако острый приступ у них возникает редко, так как офтальмологи подробно рассказывают таким больным, как уберечься от резкого повышения внутриглазного давления. Эти больные носят с собой капли, таблетки диакарба<sup>а</sup> и при первых признаках повышения внутриглазного давления принимают нужные меры.

*Лечение* включает в себя мероприятия, направленные на оттягивание иридохрусталиковой мембраны кзади и углубление передней камеры: горячие ножные ванны, горчичники к икроножным мышцам, слабительные средства (сульфат магния). Возможны кровопускание, пиявки на висок и другие средства, уменьшающие кровенаполнение сосудистого тракта глаза и выводящие жидкость из стекловидного тела (диакарб<sup>а</sup> 0,5 г, затем по 0,25 г 4 раза в день). Купирование острого приступа глаукомы обязательно включает частые инстилляции 1-2% раствора пилокарпина (через каждые 15 мин), 0,5% раствора тимолола. Если в течение 24 ч приступ не купируется, то проводят оперативное лечение.

#### Первичная врожденная глаукома

Врожденная глаукома - один из наиболее тяжелых видов патологии глаз у новорожденных, рано приводящей к слепоте.

Заболевание встречается относительно редко - 1 случай на 10000 детей, но врожденная глаукома послужила причиной потери зрения у 2,5-7% слепых детей, т.е. почти каждый 10-й ребенок слепнет от врожденной глаукомы. У 15% больных заболевание наследственное (семейное) или обусловлено нарушениями внутриутробного развития, чаще встречается у мальчиков.

В целом врожденная глаукома относится к патологии первого года жизни ребенка, так как к этому возрасту она проявляется более чем в 90% случаев.

При врожденной глаукоме имеются грубые признаки дисгенеза в углу передней камеры, поэтому она рано проявляется и быстро прогрессирует, приводя к безвозвратной потере зрения в течение 2-3 нед. В связи с этим особую роль играют ранняя диагностика и

раннее хирургическое лечение, направленное на устранение препятствий току жидкости и создание искусственных путей оттока.

*Ранняя диагностика*, имеющая решающее значение для успешного лечения, возможна только при хорошем знании ранних признаков заболевания акушерами, неонатологами и микропедиатрами родильных домов, участковыми педиатрами и медсестрами, осуществляющими патронаж маленьких детей, так как детский офтальмолог осматривает всех детей лишь в 2-4-месячном возрасте с целью исключения врожденной патологии.

Этиология. Наследственная глаукома отмечается в 15% случаев, передается по аутосомно-рецессивному типу и часто сочетается с другими аномалиями глаза. Внутритрунная глаукома развивается при воздействии тератогенных факторов (рентгенологические исследования, гипоксия, авитаминозы, токсикозы, инфекционные заболевания).

Патогенез. Врожденная глаукома является следствием неправильного и неполного расщепления тканей в углу передней камеры в процессе эмбриогенеза. Дисгенез и аномалии угла передней камеры при врожденной глаукоме резко выражены. Главную роль, как и при первичной глаукоме взрослых, играет ретенция (затруднение оттока) внутриглазной жидкости. Изменения угла передней камеры могут быть самыми разнообразными, вплоть до его полного нерасщепления и отсутствия многих звеньев путей оттока.

При врожденной глаукоме следует различать:

- претрабекулярную ретенцию при открытоугольной глаукоме, которая по частоте стоит на первом месте (62%). Угол открыт, но претрабекулярно определяется мезодермальная ткань;
- претрабекулярную ретенцию при закрытоугольной глаукоме (14,7%), которая может быть обусловлена закрытием трабекулы корнем радужки, цилиарным телом;
- трабекулярную ретенцию при глаукоме, которая может быть обусловлена недоразвитием трабекул, склерозом, отсутствием трабекулы, патологическим включением волокон ресничной мышцы в трабекулу;
- интрасклеральную ретенцию, возникающую при отсутствии, деформации, дислокации шлеммова канала, недоразвитии склеральной шпоры, интрамуральных путей оттока, вплоть до полного их отсутствия.

Эти грубые изменения в дренажной системе не оставляют надежд на успех терапевтического лечения и требуют срочного хирургического вмешательства.

Классификация первичной врожденной глаукомы (Е.И. Сидоренко)

Форма глаукомы	Стадия глаукомы	Внутриглазное давление	Стабильность глаукомы
Наследственная Внутритрунная	I - начальная	Нормальное (а)	Стабильная
	II - развитая		
	III - далеко зашедшая	Умеренно повышенное (b)	Нестабильная
	IV - терминальная	Высокое (c)	

Стадии глаукомы обозначаются римскими цифрами, и их устанавливают по другим критериям, чем при первичной глаукоме взрослых. Наружные оболочки глаза у детей

тонкие, эластичные, поэтому увеличение глаза становится первым и важным признаком развития глаукомы. У детей легче контролировать остроту зрения, нежели поле зрения, поэтому она служит вторым критерием. Третьим критерием развития глаукомного процесса являются изменения зрительного нерва.

- I - начальная стадия:

- а) сагиттальный размер глаза и горизонтальный диаметр роговицы увеличены не более чем на 2 мм;

- б, в) острота зрения и зрительный нерв не изменены.

- II - развитая стадия:

- а) сагиттальный размер глаза и горизонтальный диаметр роговицы увеличены на 3 мм;

- б) зрение снижено на 50%;

- в) отмечается патологическая экскавация диска зрительного нерва.

- III - далеко зашедшая стадия:

- а) размеры глаза и роговицы увеличены на 4 мм;

- б) зрение снижено до светоощущения;

- в) выраженная глаукоматозная экскавация зрительного нерва.

- IV - терминальная стадия:

- а) резкое увеличение глаза - буфтальм;

- б) полная слепота;

- в) патологическая глаукоматозная экскавация зрительного нерва.

Внутриглазное давление является второй характеристикой глаукоматозного процесса. Внутриглазное давление определяют как нормальное (а), умеренно повышенное (б), высокое (с).

Нормальное (а) внутриглазное тонометрическое давление до 27 мм рт.ст. (истинное давление до 23 мм рт.ст.).

Умеренно повышенное (б) - внутриглазное давление в пределах 28-32 мм рт.ст. (истинное давление 23-28 мм рт.ст.).

Высокое (с) - внутриглазное давление 33 мм рт.ст. и выше. Эти значения внутриглазного давления даны для тонометра Маклакова массой 10 г.

Следующей характеристикой глаукомного процесса является его стабильность. К стабильной глаукоме относят случаи без увеличения глаза, снижения зрительных функций, отрицательной динамики в зрительном нерве по результатам систематических наблюдений. При отсутствии отрицательной динамики в течение 6 мес и более процесс считается стабилизированным.

К нестабильной глаукоме относятся случаи с отрицательной динамикой: патологическим увеличением глаза, снижением зрительных функций, сужением поля зрения по одному меридиану более 10°, увеличением скотом в парацентральной области

поля зрения. На отрицательную динамику указывает появление краевой экскавации диска зрительного нерва или явное расширение и углубление имевшейся глаукоматозной экскавации. У детей экскавация очень изменчива и зависит от внутриглазного давления.

В итоге офтальмологический диагноз на поликлиническом приеме имеет следующую формулировку: врожденная первичная, 1а, оперированная, стабильная глаукома.

В глазном стационаре в формулировке диагноза нужно указать, наследственная или врожденная глаукома, отметить уровень ретенции - претрабекулярная, трабекулярная, интрасклеральная глаукома и степень гониодисгенеза.

*Диагностика врожденной глаукомы.* При врожденной глаукоме отток внутриглазной жидкости резко затруднен, жидкость накапливается, повышается внутриглазное давление. Резко возрастающая нагрузка на наружную оболочку глаза заставляет ее растягиваться. Глаза ребенка в начале заболевания красивые: большие, выразительные, передняя камера углубляется, склера от растяжения становится голубоватой (просвечивает сосудистая оболочка) (см. рис. 88 на цв. вклейке).

При продолжающемся растяжении глазное яблоко резко увеличивается (буфтальм - «бычий глаз»), роговица мутнеет, склера резко истончается и в виде стафилом неравномерно выпячивается кнаружи. Слепые глаза колеблются в нистагме.

*Начальные признаки врожденной глаукомы*

- Горизонтальный диаметр роговицы несколько больше возрастной нормы. Можно ориентироваться на следующие размеры:

Возраст ребенка	Диаметр роговицы, мм	Глубина передней камеры, мм
Новорожденный	9-9,5	1,5-2
1 год	10-10,5	2,5
2-3 года	10,5-11	3-3,5

- После 6 лет размеры приближаются к размерам взрослого человека - диаметр роговицы около 11,5 мм, глубина передней камеры около 3,5 мм.

- Углубляется передняя камера.

- При повышении внутриглазного давления начинает растягиваться (расширяться) лимб, так как в этом месте наружная оболочка истонченная и непрочная. Лимб становится шире 1 мм.

- Расширяются передние цилиарные сосуды.

- Склера растягивается, и через нее просвечивает сосудистая оболочка, склера принимает нежный голубоватый оттенок.

- Появляется нежный (по типу «утреннего тумана») отек роговицы - опалесценция. Растяжение роговицы приводит к трещинам эндотелия и просачиванию жидкости в ее толщу. У 15% новорожденных отмечается физиологическая опалесценция роговицы, которая исчезает в течение 1 нед. Для дифференциальной диагностики в глаз ребенка закапывают 5% раствор глюкозы или глицерин - патологический отек проходит, а физиологическая опалесценция сохраняется.

- К 2-3 мес совершенствуется черепно-мозговая иннервация и появляется светобоязнь в результате раздражения нервов роговицы.

- Зрачок расширяется, его реакция вялая из-за атрофии мышц.
- На глазном дне отмечается сдвиг сосудистого пучка.
- Глаза большие, красивые, диаметр роговицы увеличивается, особенно по горизонтальному меридиану.

Лечение срочное, хирургическое.

Вторичная врожденная глаукома

Вторичная врожденная глаукома отличается от глаукомы взрослых разнообразием форм и является следствием других заболеваний.

Вторичная врожденная офтальмологическая глаукома с аномалиями развития переднего отрезка глаза:

- аниридия (отсутствие радужки) в 50% случаев может осложниться повышением внутриглазного давления. Глаукома проявляется чаще в подростковом возрасте. Дети с аниридией должны находиться под диспансерным наблюдением с систематическим контролем внутриглазного давления;

- эктопия хрусталика нередко приводит к прижатию корня радужки к трабекуле или роговице смещенным хрусталиком, вызывая глаукому;

- синдром Ригера - мезодермальный дисгенез радужки и роговицы, наследственное заболевание, передается по доминантному типу. Синдром включает гипоплазию переднего листка радужки, эмбриотоксон, мезодермальные перемычки, идущие от прикорневой части радужки к эмбриотоксону. Глаукома развивается, как правило, после первого десятилетия жизни, в связи с чем глазное яблоко обычно не увеличивается;

- синдром Франка-Каменецкого наблюдается у мужчин, заболевание рецессивное, сцепленное с половой хромосомой. При этой гипоплазии радужка двухцветная: зрачковая зона сероватая, голубая или коричневая; ресничная зона более широкая и выглядит шоколадно-коричневой из-за обнажения пигментного листка. Глаукома развивается во втором десятилетии жизни.

Вторичная врожденная синдромная глаукома:

- синдром Стержа-Вебера (энцефалоокулофациальный гемангиоматоз, энцефалотригеминальный ангиоматоз). Этиология выяснена не до конца, но большое место отводят наследственности. Системное заболевание, проявляющееся капиллярной гемангиомой лица, гемангиомой и очаговыми изменениями в головном мозге. Капиллярная гемангиома лица расположена по ходу ветвей тройничного нерва в виде обширных багровых пятен. От степени интракраниального ангиоматоза зависит неврологическая симптоматика. Возможны эпилепсия, гидроцефалия, парезы, психические нарушения, умственная отсталость. Глаукома развивается на стороне невуса при поражении век, особенно верхнего, и конъюнктивы. Такие больные нуждаются в систематическом контроле внутриглазного давления;

- нейрофиброматоз. Врожденная глаукома возможна при его генерализованной форме с поражением кожи, костей, мозга, эндокринной системы и особенно при локализации в области верхнего века и виска;

- синдром Марфана, синдром Маркезани - семейно-наследственные заболевания с поражением соединительной ткани, сердечно-сосудистой, костно-мышечной, эндокринной

и других систем организма, сопровождающиеся эктопией хрусталика и как следствие - вторичной глаукомой.

Вторичная приобретенная глаукома

Этот вид глаукомы развивается после заболеваний или травм глаза. Непосредственной причиной повышения внутриглазного давления при всех формах вторичной глаукомы служит нарушение оттока водянистой влаги из глаза. Вторичную глаукому можно разделить на увеальную поствоспалительную, факогенную, сосудистую, травматическую глаукому, вызванную дегенеративными процессами, неопластическую глаукому.

При увеальной глаукоме повышение внутриглазного давления вызвано образованием гониосинехий, скоплением экссудата в трабекулярной зоне, сращением и заращением зрачка. Анамнез и обнаружение описанных изменений в глазу позволяют установить диагноз.

Факогенная глаукома возникает при заболеваниях хрусталика:

- факотопическая глаукома вызвана изменением положения хрусталика при его подвывихах или вывихах;

- набухание катаракты также может вызвать нарушение гидродинамики и повышение офтальмотонуса - факоморфическую глаукому;

- перезревающая катаракта вызывает факолитическую глаукому из-за рассасывания ее масс. Макрофаги, участвующие в этом, закрывают трабекулярные переплеты.

Вторичная сосудистая глаукома часто развивается после тромбоза центральной вены сетчатки, при диабете. Неоваскуляризация в углу передней камеры затрудняет отток жидкости из глаза.

Флебогипертензивная глаукома возникает при повышении давления в венозных сосудах глазницы при сосудистых опухолях или сдавлении верхней полой вены.

Травматическую глаукому делят на контузионную и раневую. При контузии от гидродинамического удара часто повреждается трабекулярный аппарат и происходит расщепление угла передней камеры, что затрудняет отток жидкости из глаза. Травматическая глаукома обусловлена спаечным процессом в углу передней камеры.

Дегенеративная вторичная глаукома возникает при увеопатиях, факоматозах, старой отслойке сетчатки, ретинопатиях различного генеза.

Неопластическая глаукома развивается при внутриглазных опухолях, когда продукты их распада затрудняют отток жидкости из глаза.

*Ключевые слова*

Гидродинамика

Склеральная шпора, цилиарная

Внутриглазное давление мышца

Трабекула, шлеммов канал

Угол передней камеры

Краевая экскавация диска

Гониоскопия

Глаукома

Гипертензия

Гипотония

Передняя и задняя камеры

Тонометрия, тонография зрительного нерва

*Вопросы для самоконтроля*

1. В чем принципиальное различие течения врожденной глаукомы и глаукомы взрослых?
2. Каково лечение при врожденной глаукоме?
3. В чем причины ошибок в диагностике острого приступа глаукомы?
4. Почему необходимо срочно направлять новорожденных с врожденной глаукомой на хирургическое лечение?
5. Какова роль медицинской культуры населения в профилактике слепоты от глаукомы?
6. Почему всем после 40 лет необходимо ежегодно измерять внутриглазное давление?
7. Какова роль неонатолога, акушера, микропедиатра, педиатра, патронажной медсестры в диагностике врожденной глаукомы?
8. Как проводят лечение острого приступа глаукомы?
9. Какова норма тонометрического давления?
10. Что вы знаете о классификации глаукомы?
11. По каким признакам определяют стадии глаукомы взрослых и детей?

## **ГЛАВА 15. ПАТОЛОГИЯ ХРУСТАЛИКА**

Усвоив материал этой главы, вы должны знать:

- анатомическое строение хрусталика;
- функции хрусталика;
- особенности обмена хрусталика;
- этиологию и патогенез различных видов катаракт;
- субъективные и объективные симптомы заболевания;
- особенности течения врожденных катаракт и методы их лечения;
- показания к хирургическому лечению катаракты;
- виды хирургического лечения катаракты;
- виды коррекции афакии.

Хрусталик (от лат. *lens crystallina* - прозрачная линза, от греч. *phakos* - чечевица) - прозрачное тело, расположенное внутри глазного яблока. Являясь биологической линзой, хрусталик составляет важную часть светопреломляющего аппарата глаза. Его нормальное функционирование возможно только при сохранении прозрачности, правильном расположении и строении. Помутнение или дислокация хрусталика ведет к понижению зрения и нарушению его функций.

#### Анатомия и эмбриология хрусталика

Развитие хрусталика теснейшим образом связано с формированием и превращением глазных пузырей, которые закладываются примерно через 3 нед после оплодотворения в виде двух выпячиваний головного отдела нервной трубки на уровне переднего мозгового пузыря. Эти глазные пузыри растут по направлению к эктодерме. При подрастании глазного пузыря к головной эктодерме соседствующий с пузырем эпителий усиленно размножается и формирует многослойное утолщение - хрусталиковую плакоду. Размножаясь, клетки плакоды погружаются в эктодерму, формируя хрусталиковую ямку, которая, углубляясь, замыкается на пятой неделе внутриутробного развития в хрусталиковый пузырь. Первоначально хрусталиковый пузырек остается соединенным с поверхностной эктодермой посредством хрусталикового стебелька. Предполагают, что этот стебелек обеспечивает юстировку хрусталика по зрительной оси. Затем хрусталиковый пузырек утрачивает связь с эктодермой и располагается внутри глазного бокала, имея округлую форму. У низших животных такая форма хрусталика сохраняется в течение всей жизни, а у человека хрусталик приобретает форму двояковыпуклой линзы после рождения. Дальнейшая дифференциация хрусталика первоначально находится под морфогенным влиянием зрительного бокала, а затем - под влиянием его производных (глазной чаши, сосудистой оболочки, сетчатой оболочки). Апикальные поверхности хрусталиковых клеток направлены к центру полости хрусталика. Эти клетки постепенно удлиняются, образуя так называемые первичные хрусталиковые волокна. Этот процесс происходит до тех пор, пока полость хрусталикового пузыря не выполнится этими волокнами полностью. По мере активизации синтетической деятельности хрусталиковых клеток базальная пластинка клеток утолщается и формируется капсула хрусталика. Различают переднюю капсулу, заднюю капсулу и линию перехода передней поверхности в заднюю - это экватор. В течение первых двух месяцев эмбриогенеза задние клетки хрусталикового пузырька определяют рост хрусталика. Они сохраняются в виде компактного ядра хрусталика, известного как зародышевое ядро. По этой причине задний слой хрусталика лишен эпителия.

Хрусталик растет в течение всей жизни, но размер его не увеличивается. В процессе размножения образовавшиеся вторичные хрусталиковые волокна перемещаются внутрь хрусталика по направлению к зародышевому ядру. Они постепенно удлиняются и охватывают первичные хрусталиковые волокна. Вновь сформированные волокна удлиняются и выстраиваются параллельно передней поверхности хрусталика. По мере удлинения хрусталиковых волокон наступает момент, когда их противоположные концы встречаются. Место их схождения образует линию, называемую швом. Различают вертикальный Y-подобный шов, расположенный спереди, и инвертированный (перевернутый) Y-подобный шов, расположенный сзади. Таким образом, хрусталик имеет слоистую структуру, напоминающую луковицу. Замкнутая капсула не позволяет клеткам слущиваться наружу. Новые хрусталиковые волокна укладываются, отодвигая к центру и уплотняя более старые волокна, со временем слои смещаются к центру. Эмбриональные и фетальные ядра сохраняются в центре хрусталика. Самые большие волокна составляют кору хрусталика. Центральные расположенные волокна теряют ядра, обезвоживаются и сокращаются. Плотнo наслаиваясь друг на друга, они формируют ядро. Размер и плотность ядра с годами увеличиваются. Это не отражается на степени прозрачности хрусталика, но, снижая общую эластичность, постепенно уменьшают объем аккомодации. Такой механизм роста хрусталика обеспечивает стабильность его наружных размеров.

При рождении диаметр хрусталика равен 6,5 мм, толщина - 3,5 мм, масса - около 90 мг. У взрослого человека диаметр хрусталика увеличивается до 9 мм, толщина - до 5 мм, масса составляет в среднем 255 мг.

Хрусталик поддерживается в глазу с помощью волокон ресничного пояса (цинновой связки), образованного радиально расположенными пучками нерастяжимых волокон, прикрепляющихся с одной стороны к цилиарному телу, а с другой - к капсуле хрусталика, благодаря чему сокращение мышц цилиарного тела передается хрусталику. Развитие зонулярного аппарата происходит параллельно с развитием как хрусталика, так и ресничного тела. Начало развития отмечается на десятой неделе эмбриогенеза, фибриллы зонулярного аппарата синтезируются клетками ресничного эпителия, и их число увеличивается. К пятому месяцу зонулярные волокна достигают хрусталика и сливаются с его передней и задней капсулами в области экватора. Хотя хрусталик полностью лишен иннервации и кровеносных сосудов, в эмбриональном периоде он получает кровоснабжение через артерию стекловидного тела и сосудистую сумку хрусталика, наиболее развитые от 2-го до 6-го месяца. Затем они редуцируются к рождению, оставляя после себя канал в стекловидном теле от диска зрительного нерва до задней поверхности хрусталика. Во взрослом состоянии питание хрусталика всецело зависит от стекловидного тела и водянистой влаги. Питательные вещества поступают через капсулу путем диффузии и активного транспорта. Капсула хрусталика обладает избирательной проницаемостью, благодаря чему его химический состав стабилен. В хрусталике содержатся вода, белки, минеральные соли, липиды, глутатион, аскорбиновая кислота. Содержание воды меняется на протяжении жизни. Ее больше у новорожденных (73%) и меньше у лиц в возрасте 50-60 лет (63%). Белки хрусталика составляют свыше 30% его общей массы. Их подразделяют на водорастворимые (альфа-, бета-, гамма-кристаллины) и водонерастворимые (альбуминоиды). Совершенная физико-химическая организация белков хрусталика обеспечивает его прозрачность. В хрусталике, как и в любой другой ткани, на протяжении всей жизни происходят обновление белков, их синтез и расщепление. Энергетические потребности хрусталика в 10-20 раз ниже, чем потребности других органов и тканей. Они удовлетворяются посредством анаэробного гликолиза.

#### Функции хрусталика

Хрусталик выполняет в глазу ряд очень важных функций. Прежде всего он является образованием, через которое световые лучи беспрепятственно проходят к сетчатке. Это функция светопроведения. Она обеспечивается основным свойством хрусталика - его прозрачностью. Второй основной функцией является светопреломление. По степени преломления он занимает второе место после роговицы.

Взаимодействуя с цилиарным телом, хрусталик выполняет функцию аккомодации. В покое аккомодации преломляющая сила хрусталика составляет в среднем 19,0 дптр, при максимальном напряжении аккомодации - 33,0 дптр. Радиус кривизны передней поверхности хрусталика в покое аккомодации равен 10 мм, а задней - 6 мм, при максимальном напряжении аккомодации передний и задний радиусы сравниваются, уменьшаясь до 5,33 мм. Показатель преломления хрусталика неоднороден по толщине и в среднем составляет 1,414 или 1,424 также в зависимости от состояния аккомодации.

У новорожденных хрусталик почти шаровидный, имеет мягкую консистенцию и преломляющую силу до 35,0 дптр. Саморегулирующийся механизм плавно изменяет преломляющую силу хрусталика благодаря его эластичности. Этим обеспечивается динамичность рефракции.

Хрусталик разделяет глазное яблоко на передний и задние отделы, обеспечивая поддержку нежной радужке и стекловидному телу. При потере хрусталика стекловидное тело смещается кпереди, повышается его подвижность при движении глазного яблока,

происходит анатомическое сужение угла глазного яблока и может возникнуть блокада зрачка. Все это создает условия для развития вторичной глаукомы.

#### Аномалии развития хрусталика

К врожденным патологическим состояниям хрусталика относятся аномалии его развития (афакия, микросферофакия, передний и задний лентиконус, колобома) и расположения (подвывих или вывих), а также врожденные помутнения (катаракта, остатки сосудистой сумки и артерии стекловидного тела).

Врожденная афакия - отсутствие хрусталика - редкий порок, чаще сочетается с другими пороками глаза. Врожденную афакию делят на первичную и вторичную. При первичной афакии хрусталиковая пластинка не отшнуровалась от наружной эктодермы в эмбриогенезе. При вторичной афакии формирующийся хрусталик спонтанно рассасывается.

Колобома хрусталика - аномалия его формы. Первичная колобома - клиновидный дефект нижнего края хрусталика, которая встречается как изолированная аномалия или сочетается с колобомами радужки, цилиарного тела и сосудистой оболочки. Вторичная колобома - дефект экваториального края хрусталика, вызванный неправильным развитием цилиарного тела и зонулярных волокон.

Лентиконус - конусовидная деформация передней или задней поверхности хрусталика. В проходящем свете имеет вид капли масла, которую можно увидеть на фоне красного рефлекса с глазного дна. При лентиглобусе наблюдается локализованная деформация поверхности хрусталика сферической формы. Чаще встречаются задний лентиконус и лентиглобус, чем передний, обычно на одном глазу и могут сочетаться с помутнениями в хрусталике. Клинически проявляются миопией высокой степени и труднокорректируемым астигматизмом.

Микрофакия - уменьшение хрусталика в размерах. Обычно это патология сочетается с изменением формы хрусталика - сферофакией (шаровидный хрусталик). Шарообразная форма хрусталика приводит к увеличению преломляющей силы, в результате у больного наблюдается миопия высокой степени. Маленький круглый хрусталик, подвешенный на длинных нитях круговой связки, имеет большую, чем в норме, подвижность. Он может вставиться в просвет зрачка и вызвать зрачковый блок с резким повышением внутриглазного давления и болевым синдромом.

Эктопия хрусталика представляет собой смещение хрусталика со своей нормальной позиции. Хрусталик может быть полностью дислоцирован, что проявляется афакичным зрачком (люксирован), или частично смещен, оставаясь в пределах области зрачка (сублюксирован). Эктопия хрусталика может быть изолированной патологией или сочетаться с системной патологией. Семейная экссудативная ectopia хрусталика характеризуется двусторонним симметричным верхневисочным смещением. Тип наследования аутосомно-доминантный и может проявиться с рождения или позднее в течении жизни. Аниридия может зачастую сопровождаться дислокацией хрусталика.

Подвывих хрусталика является одним из проявлений синдрома Марфана - наследственного порока развития всей соединительной ткани. Эктопия хрусталика двусторонняя симметричная в верхневисочном направлении, вызвана гипоплазией поддерживающих его связок. Хрусталик может быть микросферофакичен. Микросферофакия с подвывихом или полным вывихом хрусталика книзу отмечается и при синдроме Маркезани- системном наследственном поражении мезенхимальной ткани. При гомоцистинурии (аутосомно-рецессивное обменное заболевание, при котором происходит накопление гомоцистеина и метионина) смещение хрусталика в нижневнутреннюю сторону обычно проявляется к десяти годам.

Точка Миттендорфа, или гиалоидное тельце, - аномалия, часто выявляемая в большинстве здоровых глаз. Маленькое пятнышко белого цвета обычно расположено на задней капсуле в нижневнутреннем секторе заднего полюса хрусталика. Точка Миттендорфа представляет собой остатки задней сосудистой оболочки хрусталика, а именно место, где гиалоидная артерия входит в контакт с задней поверхностью хрусталика. Иногда точка Миттендорфа сочетается с остатком гиалоидной артерии, отходящей в стекловидное тело.

Персистирующая зрачковая мембрана - остаток переднего отдела сосудистой сумки хрусталика в виде тонкой паутинообразной пластинки, тяжей или нитей, расположенных над зрачком и прикрепляющихся к переключинам радужки.

## Катаракта

Любые врожденные или приобретенные помутнения капсулы или вещества хрусталика независимо от их влияния на остроту зрения называют катарактой (от греч. *katarrhaktēs* - водопад). В течение всей истории человечества катаракта была и остается одной из основных и наиболее распространенных причин слепоты. В сущности, катарактой страдает каждый человек старше 55-60 лет; вопрос только в том, отражается ли это на его зрении и в какой степени. Катаракта выявляется у пациентов как развивающихся, так и развитых стран вне зависимости от их географического положения; встречаются у людей всех рас, обоого пола и разного возраста.

## Классификация катаракт

### I. Врожденные

#### 1. По этиологии:

- ◇ наследственная (имеющая семейный анамнез или спорадическая, в большинстве случаев аутосомно-доминантный тип наследования);

- ◇ ненаследственного происхождения (внутриутробные).

#### 2. Односторонность и двусторонность поражения

- ◇ односторонняя;

- ◇ двусторонняя.

#### 3. Степень помутнения хрусталика

- ◇ частичное;

- ◇ полное.

#### 4. Локализация помутнения

- ◇ капсулярная;

- ◇ капсулолентиккулярная

- ◇ лентиккулярная.

#### 5. Клинические формы

- ◇ полярная;

- ◇ веретенообразная;
- ◇ шовная или звездчатая;
- ◇ ядерная;
- ◇ зоналярная или слоистая;
- ◇ полная (тотальная).

#### 6. Сопутствующие изменения органа зрения

- ◇ отсутствуют;
- ◇ имеются (косоглазие, нистагм, микрофтальм, микрокорнеа, колобомы радужки и хориоидеи, аниридия, помутнение стекловидного тела, изменения сетчатки, атрофия зрительного нерва, изменения век, изменения слезных путей).

#### 7. Общая патология организма

- ◇ отсутствует;
- ◇ имеется врожденная патология (болезнь Дауна, галактоземия, врожденный порок сердца и др.);
- ◇ имеется приобретенная патология (рахит, туберкулезная интоксикация, заболевания дыхательных путей, ревматизм и др.).

#### 8. Острота зрения:

- ◇ I степень - до 0,04;
- ◇ II степень - 0,05-0,2;
- ◇ III степень - 0,3 и выше.

#### II. Приобретенные:

- травматические (возникшие в результате как тупой травмы/ контузии, так и проникающего ранения глазного яблока);
  - лучевые (связанные с повреждением хрусталика лучистой энергией);
  - токсические (формирующиеся как побочное действие при длительном приеме ряда лекарственных препаратов: кортикостероидов, противомаларийных средств, амиодарона и др.);
  - катаракты, вызванные общими заболеваниями организма (сахарный диабет, гипотиреоз, болезни обмена веществ);
  - осложненные (при воспалении сосудистой оболочки глаза - увеите, близорукости высокой степени, глаукоме, пигментной дегенерации сетчатки и некоторых других заболеваниях глаза);
  - вторичные;
  - возрастные (начальная, незрелая, зрелая, перезрелая).
- Врожденная катаракта

Врожденная катаракта - заболевание глаз, сопровождающееся полным или частичным помутнением хрусталика вследствие наследственных (генетических) или внутриутробных дефектов формирования волокон хрусталика, приводящих к нарушению их прозрачности (рис. 89). Чаще врожденные катаракты бывают двусторонними, но в 30% случаев отмечается односторонний характер поражения хрусталика. При двустороннем процессе степень помутнения хрусталика может быть различной.

Термин «врожденная катаракта» подразумевает помутнение хрусталика уже при рождении ребенка. Некоторые помутнения хрусталика остаются не замеченными при рождении, и их обнаруживают только во время обследования, поэтому указанные термины считают равнозначными. Врожденные катаракты встречаются с частотой 1 на 2000 новорожденных.

Ограничение зрительного опыта в раннем возрасте приводит к недоразвитию всех уровней зрительного анализатора, начиная с сетчатки, и наиболее выражены в зрительных корковых центрах. Эти изменения сопровождаются как нарушением основных зрительных функций: остроты зрения, контрастной и спектральной чувствительности, восприятия формы и глубины изображения, так и задержкой психомоторного развития ребенка.



Рис. 89. Катаракта врожденная простая диффузная III степени. В области зрачка диффузно-мутный хрусталик

Лауреаты Нобелевской премии Д. Хьюбел и Т. Визел провели серию экспериментов на котятках с целью исследовать, как сигнал с сетчатки глаза последовательно передается в структуры мозга и как он обрабатывается в каждой из них, что приводит в итоге к восприятию изображения. Один глаз у новорожденного котенка закрывали на несколько недель. Сигналы от этого глаза не поступали в кору. Таким образом, тот глаз, который был закрыт, представлен в коре головного мозга небольшим числом нервных связей. Если через месяц глаз открыть, то новые нервные связи уже не образуются, хотя глаз и нервные структуры не повреждены. Это говорит о существовании сенситивного (чувствительного)

периода, когда клетки компетентны и способны образовывать нервные связи, соответствующие получаемому опыту. После этого периода такие нервные связи не образуются. Выявлено, что наиболее значимым для развития зрения является период до 6 мес жизни ребенка. Наибольшую значимость для зрительных функций оказывают катаракты, развившиеся до 2-3 мес, т.е. до момента формирования рефлекса фиксации.

Подавляющее большинство (85%) врожденных катаракт составляют двусторонние, на долю односторонних помутнений хрусталика приходится 15%. Односторонние и двусторонние катаракты резко различаются по прогнозу восстановления зрительных функций после операции. При монокулярной развивается обскурационная амблиопия, проявляющаяся снижением остроты зрения менее 0,05. Однако односторонние катаракты не могут быть причиной инвалидности, обуславливая только профессиональные ограничения в связи с отсутствием бинокулярного зрения и низкой остротой зрения одного глаза.

*Локализация катаракт.* В соответствии с локализацией помутнения хрусталика различают капсулярные, капсулолентикулярные и лентикулярные катаракты. Капсулярные катаракты, представляющие изолированные помутнения капсулы хрусталика, встречаются редко.

Капсулолентикулярные катаракты представляют собой помутнения сумки и прилегающего участка хрусталика. Чаще наблюдаются передняя и задняя полярная катаракта.

К лентикулярным катарактам относятся многообразные помутнения хрусталика.

Полагают, что наиболее вероятными генами-кандидатами врожденной катаракты могут быть мутантные гены структурных белков хрусталика, такие, как гены  $\alpha$ -,  $\beta$ -,  $\gamma$ -кристаллинов. Наиболее распространены аутосомно-доминантные формы врожденной катаракты - генетически гетерогенная группа заболеваний, в которой описано около десяти различных локусов для девяти клинически различных типов.

Встречаются также аутосомно-рецессивные и X-сцепленные формы.

*Врожденные ненаследственные катаракты, возникающие вследствие внутриутробных инфекций*

- Катаракта при врожденной краснухе впервые описана австралийским офтальмологом Греггом (1941) как синдром, включающий катаракту, порок сердца и глухоту у детей, родившихся у матерей, болевших краснухой в первые 3 мес беременности. Поражение глаз - помутнение роговицы, катаракта, хориоретинит, микрофтальм. Следует отметить, что врожденная краснуха может развиваться и после бессимптомной краснухи у матери. Профилактика врожденной краснухи заключается в проведении вакцинации девушкам в 14-15 лет (в некоторых странах и в более молодом возрасте).

- Катаракта при внутриутробной инфекции вирусом простого герпеса. Наряду с кератитами, язвами роговицы, хориоретинитами описаны случаи врожденной катаракты у детей, матери которых были инфицированы герпесом во время беременности. Помутнение хрусталика может происходить внутриутробно и после рождения на 2-й неделе - 10-м месяце.

- Катаракта при внутриутробной цитомегаловирусной инфекции часто сочетается с множественными врожденными дефектами глаз. У детей, перенесших цитомегаловирусную инфекцию внутриутробно, отмечаются изменения глаз, характерные для перенесенного увеита: задние синехии, субатрофия радужки, новообразованные сосуды

в ней, изменения стекловидного тела, изменения сетчатки. Помутнения хрусталика могут быть разной степени выраженности.

- Катаракта при врожденном токсоплазмозе, как правило, сочетается с другими изменениями (хориоретинит, нистагм, микрофтальм, атрофия зрительного нерва и др.).

*Общая патология организма при врожденных катарактах*

- Галактоземия - аутосомно-рецессивное наследственное заболевание, при котором в организме новорожденного нарушен процесс превращения галактозы в глюкозу. Наблюдается излишнее содержание галактозы в тканях новорожденных с дальнейшим ее метаболическим превращением в галактитол, сахарный спирт галактозы. Галактоземия может быть результатом дефекта одного из трех ферментов, участвующих в метаболизме галактозы: галактоза-1-фосфатуридинтрансферазы, галактокиназы, уридиндифосфат-галактозо-4-эпимеразы.

Накопление галактозы и галактитола внутри хрусталика ведет к увеличению внутриклеточного осмотического давления, и жидкость поступает в хрусталик. При этом ядро и эпинуклеарные слои коры становятся окрашенными, приобретая вид «капель масла».

Можно предупредить развитие такой катаракты, которая прогрессирует, как правило, в первое полугодие жизни, своевременно исключив из пищевого рациона ребенка молоко и молочные продукты. При раннем (у детей до 2 мес) проведении этих мероприятий помутнение хрусталика может регрессировать. В 75% катаракта носит двусторонний характер, прогрессирует. Удаление катаракты производят через 2 мес от наступления клинико-лабораторной ремиссии.

- Катаракта при синдроме Лоу (окулоцереброренальный синдром). Поражаются только мальчики, X-сцепленный тип наследования. Заболевание обусловлено врожденной недостаточностью канальцев почек с одновременной задержкой физического и психического развития. Отмечается двусторонняя врожденная катаракта с гидрофтальмом как проявление врожденной глаукомы. Лечение симптоматическое витамином D<sub>3</sub>.

- Синдром Халлермана-Штрайффа-Франсуа (скуломандибулофациальный синдром). Отмечаются двусторонняя катаракта и микрофтальмия. Аномалии зубов включают зубы новорожденных, дополнительные зубы, неправильный рост зубов, гипоплазию эмали. Характерны гипотрихоз, участки алопеции на голове, очаговая атрофия кожи в области головы и носа. В некоторых случаях голубые склеры, нистагм, косоглазие, опущенные наружные углы глаз, птоз, гипертелоризм, гетерохромия радужки, глаукома. Тип наследования точно не установлен. В послеоперационном периоде риск развития кератопатий.

- Болезнь Дауна обусловлена трисомией 21-й хромосомы. Со стороны органа зрения наблюдаются эпикантус, косая глазная щель, нистагм, косоглазие. Катаракта встречается у 15-50% больных, характерны кальцификаты.

- Синдром Альпорта (нефропатия с глухотой, семейная, ото-окулоренальный синдром, наследственный геморрагический нефрит). Болеют исключительно мальчики. Наблюдаются катаракта, сферофакция, пигментная дегенерация сетчатки.

- Синдром Ротмунда-Томсона - редкое аутосомно-рецессивное заболевание, описанное впервые немецким дерматологом А. Rothmund (1868) и затем австралийским дерматологом М. Thomson (1923). Синонимами патологии являются синдром Ротмунда-Вернера, ретикулярная атрофическая пойкилодермия, атрофический телеангиэктатический дерматоз с катарактой, синдром Томсона и др. Для синдрома характерно сочетание пойкилодермии и врожденной катаракты и непостоянно многочисленных других аномалий.

Один из кардинальных признаков синдрома - двусторонняя катаракта. Полагают, что ген данного синдрома локализован на коротком плече 8-й хромосомы (8p). Специфического лечения синдрома не существует. Рекомендуется применение общеукрепляющих средств, анаболических препаратов, витаминов. Подтверждение диагноза у новорожденных с отягощенной наследственностью по врожденным катарактам осуществляется офтальмологом в первые 2-4 нед после выписки из родильного дома. В зависимости от вида и степени катаракты решается вопрос о сроках оперативного лечения и проведении мероприятий, направленных на профилактику осложнений, вызванных обскурационной амблиопией.

#### *Клинические формы врожденных катаракт*

В зависимости от локализации помутнения выделяют полярные, веретенообразную, шовную, ядерную, капсулярную, слоистую (зонулярную), полную, пленчатую формы врожденных катаракт (рис. 90).

Полярная катаракта - это помутнение хрусталика в виде пятна белого или серого цвета, которое располагается у переднего или заднего полюса под капсулой. Передняя полярная катаракта редко влияет на зрение. Задняя полярная катаракта обычно приводит к большему снижению остроты зрения, чем передняя. Помутнения возникают в результате нарушения редукции эмбриональной сосудистой сумки хрусталика.

Веретенообразная катаракта занимает самый центр хрусталика. Помутнение располагается строго по переднезадней оси в виде тонкой серой ленты, по форме напоминающей веретено.

Полярные и веретенообразные катаракты обычно не прогрессируют. Пациенты приспособляются смотреть через прозрачные участки. При этих видах помутнения хрусталика лечение не требуется, так как у многих имеется достаточно высокая острота зрения.

Шовная или звездчатая катаракта - помутнение Y-образного шва фетального ядра, редко приводящее к нарушению зрения. Двусторонняя и симметричная шовная катаракта наследуется по аутосомно-доминантному типу.

Врожденная ядерная катаракта представляет собой помутнение эмбрионального или фетального ядра. Катаракты двусторонние, интенсивность помутнения ядра различная.

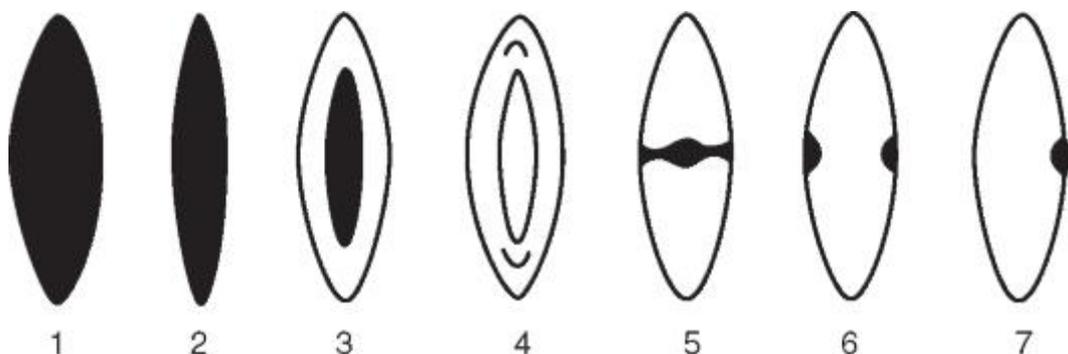


Рис. 90. Различные формы врожденных катаракт: 1 - полная; 2 - полурассосавшаяся; 3 - центральная; 4 - зонулярная; 5 - веретенообразная; 6 - передняя и задняя полярная; 7 - пирамидальная

Зонулярная или слоистая катаракта - помутнение располагается строго в одном или нескольких слоях вокруг ядра хрусталика, прозрачные и мутные слои чередуются. Это хорошо видно при биомикроскопии. В проходящем свете такая катаракта видна как темный

диск с ровными краями на фоне розового рефлекса. При широком зрачке в ряде случаев определяются еще и локальные помутнения в виде коротких спиц, которые расположены в более поверхностных слоях по отношению к мутному диску и имеют радиальное направление. Они как будто сидят верхом на экваторе мутного диска, поэтому их называют «наездниками». Это наиболее частый вид врожденной катаракты. Помутнение двустороннее, симметричное. Только в 5% случаев слоистые катаракты бывают односторонними. Зонулярная катаракта может наследоваться по аутосомно-доминантному типу, а также в результате краткосрочного токсического воздействия во время эмбрионального роста хрусталика. Степень снижения зрения определяется плотностью помутнений в центре хрусталика. Решение о хирургическом лечении зависит главным образом от остроты зрения. Полная (тотальная) катаракта представляет собой помутнение всех хрусталиковых волокон. Рефлекс с глазного дна полностью отсутствует, глазное дно не просматривается. Некоторые катаракты могут быть частичными при рождении ребенка и быстро прогрессировать до полного помутнения. Полные катаракты могут быть как односторонними, так и двусторонними и приводить к значительному снижению остроты зрения. Такие катаракты: возникают при грубом нарушении эмбрионального развития хрусталика. Они постепенно рассасываются, оставляя после себя сращенные друг с другом мутные капсулы. Полное рассасывание вещества хрусталика может произойти еще до рождения ребенка. Тотальные катаракты приводят к значительному снижению остроты зрения. Требуется хирургическое лечение в течение первых месяцев жизни, так как отсутствие зрительного опыта в раннем возрасте ведет к необратимой амблиопии - недоразвитию зрительного анализатора вследствие его бездействия.

*Диагностика врожденных катаракт.* Исследование рефлекса с глазного дна при расширенном зрачке может выявить даже незначительные помутнения.

Обнаруженная катаракта требует оценки выраженности помутнения и влияния его на остроту зрения. Наличие катаракты у ребенка не означает обязательное экстренное хирургическое ее удаление. На первом этапе при обнаружении врожденной катаракты необходимо комплексное обследование ребенка с целью выяснения причины помутнения хрусталика.

*Сроки хирургического лечения врожденных катаракт.* В связи с разнообразием форм врожденной катаракты и степени снижения остроты зрения не существует единого подхода к срокам оперативного лечения.

Зрительная система наиболее интенсивно развивается в первое полугодие жизни ребенка. Оперативное вмешательство и последующая оптическая коррекция афакии у детей с интенсивным помутнением хрусталика, приводящим к значительному снижению зрения, должны осуществляться в первые месяцы (2-3 мес) жизни ребенка, т.е. до начала критического периода формирования зрительной системы. К таким катарактам относят полные, зонулярные и заднекапсулярные (помутнение хрусталика II и III степени) формы, ядерные и переднекапсулярные катаракты (диаметр помутнения хрусталика 2,5 мм и более), атипичные формы с включение кальцификатов.

При слабой степени помутнения хрусталика у детей с врожденными катарактами операции в первые месяцы жизни не показаны, учитывая относительную сохранность зрительной афферентации, приводящую к относительно нормальному развитию зрительной системы, сохранению аккомодации, развитию бинокулярных функций. К таким катарактам относят зонулярные и заднекапсулярные формы с помутнением хрусталика I степени, ядерные и переднекапсулярные с диаметром помутнения 2,5 мм.

Удаление хрусталика у этих детей целесообразно проводить в более позднем возрасте (в 4 года и старше). Однако эти дети должны находиться под постоянным наблюдением окулиста (каждые 6 мес), так как не исключен риск прогрессирования помутнения

хрусталиковых волокон и может возникнуть необходимость в более раннем хирургическом вмешательстве.

*Хирургическое лечение.* Особенностью экстракции катаракты у детей является возможность эвакуации хрусталиковых масс через небольшой разрез в 1 мм методом аспирации или по аспирационно-ирригационной технике через роговичный или склеральный доступ.

Однако даже успешно проведенная операция не обеспечивает оптимальных условий для развития зрительного анализатора, после операции обскурационный фактор развития амблиопии сменяется рефракционным.

Коррекция афакии после экстракции катаракты у детей является одной из сложных проблем детской офтальмологии.

Раннее хирургическое лечение катаракты само по себе не обеспечивает хорошие зрительные функции.

Острота зрения после хирургического лечения катаракты зависит от времени возникновения катаракты, возраста на момент операции, типа катаракты, оптической коррекции послеоперационной афакии, лечения амблиопии.

#### Приобретенная катаракта

Посттравматические катаракты возникают после различных травм глаза - тупых или проникающих ранений. При этом происходит нарушение целостности капсулы хрусталика, хрусталиковые волокна набухают и мутнеют. Травмы также могут вызвать разрыв зонулярных волокон, что приводит к формированию вывиха или подвывиха хрусталика (в переднюю камеру или стекловидное тело).

Лучевая катаракта возникает на фоне воздействия на организм человека лучевой энергии (радиации). Лучи с длиной волны 750-300 нм (зона видимого спектра) свободно проникают через оптические среды глаза, не вызывая дегенеративных изменений. Энергия света с длиной волны менее 500 нм и более 1400 нм поглощается хрусталиком и роговицей, что может вызывать их повреждение. Поэтому при работе с источниками УФ-излучения (дуговая сварка) и инфракрасного излучения (литейное производство) надо носить защитные очки.

Токсическая катаракта возникает как побочное действие при длительном приеме ряда лекарственных препаратов: кортикостероидов, противомаларийных средств, амиодарона и др., а также при нахождении металлических осколков в глазу, при этом основное повреждающее действие оказывают окислы металлов, которые вызывают постепенное помутнение хрусталика.

Осложненные катаракты возникают на фоне воспалительных или дегенеративных процессов в глазу (увеит, глаукома, отслойка сетчатки, миопия высокой степени и др.).

Вторичная катаракта возникает в афакичном глазу после экстракапсулярной экстракции катаракты. Успехи микрохирургии, устранение погрешностей в технике операции позволили резко уменьшить число остаточных катаракт за счет более полного удаления передней капсулы и хрусталиковых масс, поэтому основной причиной образования вторичной катаракты стала повышенная регенеративно-пролиферативная активность капсулярного эпителия. Доказано, что процессы клеточной пролиферации, миграции и метаплазии клеток эпителия хрусталика в процессе помутнения задней капсулы связаны с выраженностью и продолжительностью нарушения гематофтальмического

барьера (кровь-внутриглазная жидкость) и/или воспалением переднего сегмента глаза в течение операции и после нее.

Биомикроскопически различают несколько видов помутнений задней капсулы, дифференциация которых имеет существенное значение для определения тактики лечения.

Наиболее частой формой вторичных катаракт у детей (до 93,3%), как и у взрослых (до 85%), стал фиброз задней капсулы. Биомикроскопически выявляются беловато-серые помутнения разной формы (звездчатые, очаговые, полосчатые и др.), неоднородной плотности и разной интенсивности, чаще всего занимающие центральную область задней капсулы и хорошо видимые на фоне красного рефлекса с глазного дна.

При отсутствии ядра хрусталика клетки принимают форму маленьких прозрачных пузырьков, напоминающих икру или мыльные пузыри. Их называют шарами Адамюка-Эльшнига. Острота зрения снижается при центральном расположении разрастаний.

Вторичная катаракта подлежит хирургическому лечению: производят дисцизию (рассечение) задней капсулы хрусталика. Операцию можно произвести лучом лазера. Чем меньше возраст ребенка, тем быстрее и чаще формируется вторичная катаракта (помутнение оставленной в глазу капсулы хрусталика). Задняя капсула мутнеет и требует дисцизии в 81,5-94,2% глаз у детей после экстракции врожденной катаракты в сроки до 8 лет после удаления катаракты. Существует два метода лечения - лазерная и инструментальная дисцизия вторичной катаракты. В настоящее время лазерная капсулотомия, безусловно, стала методом выбора при фиброзе задней капсулы.

Возрастные катаракты. На их развитие оказывает влияние нарушение обмена веществ, характерное для пожилых людей.

При микроскопическом исследовании мутного хрусталика выявляют набухание и распад волокон, которые теряют связь с капсулой и сокращаются, между ними образуются вакуоли и щели, заполненные жидкостью с высоким содержанием белка. В зависимости от этиологического фактора выделяют несколько видов катаракт.

Возрастные катаракты бывают ядерными, кортикальными и задними субкапсулярными. По степени помутнения различают начальные, незрелые, зрелые, перезрелые. У большинства пациентов помутнение развивается одновременно в разных отделах хрусталика (см. рис. 91 на цв. вклейке).

Кортикальные (корковые) катаракты. Изменения ионного состава коры хрусталика и гидратации волокон хрусталика ведут к помутнению кортикальных слоев хрусталика. Корковые катаракты обычно двусторонние и асимметричные. Их влияние на зрительные функции зависит от локализации помутнения относительно зрительной оси. Общий симптом кортикальных катаракт - ослепительный блеск, обнаруживаемый при боковом освещении. Возможно монокулярное двоение. Корковые катаракты очень сильно различаются по скорости прогрессирования. Некоторые из них долго остаются без изменений, а другие быстро прогрессируют.

Первый признак кортикальной катаракты обнаруживается при биомикроскопии - вакуоли и водяные щели в передней или задней коре. Хорошо видно расслоение кортикальных пластинок жидкостью. Клиновидные помутнения часто называют кортикальными спицами или клиновидными помутнениями, они формируются ближе к периферии хрусталика с ориентацией острого конца помутнения к его центру (начальная катаракта). При биомикроскопии кортикальные спицы проявляются как белые помутнения, а когда хрусталик исследуют в проходящем свете - как темная тень. Клиновидные помутнения могут увеличиваться и сливаться. При прогрессировании процесса хрусталик продолжает накапливать воду и увеличивается набухающая корковая (незрелая) катаракта.

Острота зрения резко снижается. Когда кора в капсуле вокруг ядра полностью становится белой и непрозрачной, катаракту считают зрелой. В этой стадии остается лишь светоощущение с правильной светопроекцией.

Катаракта становится перезрелой, когда перерожденный материал коры просачивается сквозь капсулу хрусталика. Остатки капсулы сморщиваются и сокращаются. При дальнейшем разжижении коры возможно свободное перемещение ядра внутри капсульного мешка - морганиева катаракта.

Патогистологически кортикальные катаракты характеризуются отеком хрусталиковых фибрилл.

При кортикальной катаракте на начальных стадиях процесса острота зрения практически не страдает. Такие катаракты характеризуются более медленным прогрессированием.

Ядерные катаракты. В течение жизни ядро хрусталика окрашивается, становясь серым, затем серо-желтым, красным и красно-коричневым. Одновременно изменяется плотность ядра от мягкого к слегка плотному, затем средней плотности, плотному и, наконец, к очень плотному. Достижение ядром плотной и очень плотной консистенции с окрашиванием от красного до красно-коричневого цвета становится причиной центрального помутнения хрусталика, которое называется ядерной катарактой. Для ядерной катаракты нехарактерно оводнение, ядро занимает почти весь хрусталик. Выраженность склероза, окрашивания и помутнения определяется при исследовании хрусталика методом биомикроскопии и исследования рефлекса с глазного дна при широком зрачке.

Ядерные катаракты медленно прогрессируют. Они обычно двусторонние, но могут быть асимметричными. При ядерной катаракте первоначально страдает острота зрения вдаль, предметы видятся как в тумане. Днем при ярком солнечном свете зрачок суживается, и количество света, проникающего через мутные центральные отделы хрусталика, становится недостаточным. Напротив, в вечернее и сумеречное время в результате увеличения размеров зрачка и, следовательно, количества света, проходящего через оставшиеся еще прозрачными участки хрусталика, усиливается яркость видимого изображения. Такие пациенты значительно лучше видят в сумеречном свете.

Интенсивность помутнения нарастает медленно. Так же медленно снижается острота зрения. Незрелая катаракта не набухает, корковые слои остаются прозрачными. Уплотняющееся ядро начинает сильнее преломлять световые лучи, что приводит к развитию миопии вплоть до высокой степени.

В некоторых случаях сдвиг клинической рефракции в сторону близорукости дает возможность больным с пресбиопией читать без очков. Редко резкое изменение показателей преломляющей силы склерозированного ядра и коры хрусталика может быть причиной односторонней диплопии. При полном склерозе ядро хрусталика становится темно-коричневым и называется бурой катарактой.

Патогистологически ядерная катаракта характеризуется однородностью ядра хрусталика с потерей клеточного расслоения.

Задние субкапсулярные или чашеобразные катаракты часто наблюдаются у пациентов моложе 60 лет. Задние субкапсулярные катаракты локализованы в задних кортикальных слоях, обычно в центре. Первым признаком формирования задней субкапсулярной катаракты становится переливчатый блеск в задних кортикальных слоях, который виден при биомикроскопии. В поздних стадиях появляются гранулированные помутнения и помутнение в виде бляхи задних кортикальных слоев. Катаракта довольно часто

проявляется быстро прогрессирующим течением и сопровождается потерей предметного зрения в течение нескольких месяцев.

Больные часто жалуются на ослепленность и низкое зрение при ярком освещении; задняя субкапсулярная катаракта больше заораживает зрачковое отверстие, если миоз вызван ярким светом или аккомодацией. Острота зрения вблизи уменьшается больше, чем вдаль. Некоторые больные испытывают монокулярное двоение. Обнаружить задние субкапсулярные катаракты биомикроскопически легче при расширенном зрачке.

Патогистологически задняя субкапсулярная катаракта сочетается с миграцией эпителиальных клеток хрусталика в заднюю субкапсулярную область. Вакуольно перерожденный эпителий носит название пузырьковых клеток.

*Консервативное лечение возрастной катаракты.* Большинство офтальмологов считают, что катаракта прогрессирует независимо от ее консервативного лечения. Помутнение хрусталика представляет собой изменение структуры белка, поэтому это состояние необратимо. Применение медикаментозных средств не ведет к рассасыванию уже образовавшихся помутнений, а в лучшем случае лишь несколько замедляет их прогрессирование. Основная трудность консервативного лечения катаракт связана с неясностью этиологии возрастной катаракты. В последнее время интенсивно изучается роль антиоксидантов в гашении свободных радикалов и защите белков хрусталика. Ведутся исследования, направленные на выяснение роли наследственных факторов, факторов внешней среды, общего состояния организма, состояния гидро- и гемодинамики глаза в развитии катаракты. Выяснение этих моментов послужит основой для эффективного предупреждения и лечения возрастных катаракт.

Для консервативного лечения катаракт широко применяется так называемая заместительная терапия. Она заключается в том, что в организм вводят вещества, с недостатком которых связывают развитие катаракты. Особенно широко применяют витамины (рибофлавин, аскорбиновая кислота, никотиновая кислота, йодистый калий и др.). Их растворы закапывают в конъюнктивальный мешок.

В настоящее время из наиболее известных препаратов используют: витаюдурол трифосфаденин, витафакол, офтан катахром<sup>®</sup>, сэнкаталин<sup>®</sup>, квинакс<sup>®</sup>.

*Хирургическое лечение возрастной катаракты.* Экстракция катаракты является единственным эффективным средством лечения этого заболевания. В мире ежегодно производится более 4 млн операций по поводу катаракты. Методики удаления мутного хрусталика постоянно совершенствовались, начиная со времен древних цивилизаций Индии и Египта и до наших дней. На протяжении многих веков единственной операцией при катаракте была реклинация. Техника этой операции заключалась в вывихе мутного хрусталика в полость стекловидного тела. Преимущества этой операции заключались в простоте и доступности исполнения.

Все способы хирургического лечения катаракты имеют один общий смысл - удаление помутневшего хрусталика и восстановление прохождения света к сетчатке.

*Показания к операции* целесообразно разделить на медицинские и профессионально-бытовые.

К медицинским показаниям относятся перезревшая катаракта, набухающая катаракта, факогенная глаукома, вывих и подвывих хрусталика в стекловидное тело или переднюю камеру.

К профессионально-бытовым показаниям относятся жалобы пациента на ухудшение качества зрения (снижение его остроты, поля зрения, нарушение бинокулярного зрения),

которое необходимо человеку для выполнения привычной для него деятельности в быту и на работе.

Таким образом, в каждом конкретном случае прямые показания к экстракции катаракты могут определяться совершенно по-разному и в зависимости от профессии (водители транспорта, хирурги, научные работники, домохозяйки). На современном уровне развития технологий не нужно ждать «вызревания» катаракты, лишая человека возможности вести полноценную трудовую деятельность. Если острота зрения снижена до 0,4, возможно проведение экстракции катаракты с восстановлением остроты зрения до 1,0. С другой стороны, если пациент не должен читать или выполнять тонкую работу на близком расстоянии, вполне возможно оперировать при снижении остроты зрения до 0,1-0,02. К профессионально-бытовым показаниям также относятся и косметические, когда операция производится для восстановления нормального черного цвета зрачка.

Функциональный прогноз во многом зависит от сопутствующих заболеваний организма и глаз, которые могут отражаться на состоянии сетчатки или зрительно-нервных путей. Поэтому решение вопроса о визуальном прогнозе зависит от результатов исследования нейрорецепторной части зрительного анализатора в условиях мутных оптических сред.

Условно все хирургические вмешательства при катаракте можно разделить на две группы: интракапсулярные и экстракапсулярные. Интракапсулярная экстракция в современном виде производится с помощью криоэкстрактора, который в ходе операции примораживается к капсуле хрусталика, затем осторожными движениями хрусталик вместе с капсулой выводится из глаза, zonularные волокна при этом разрушаются. При экстракапсулярной экстракции в капсуле делается «окошко», через которое удаляются ядро и хрусталиковые массы.

Современные технологии сегодня - это технологии малых разрезов методом факэмульсификации. Техника ультразвуковой факэмульсификации катаракты была впервые предложена американским ученым С. Kelman в 1967 г. Широкое использование этого метода началось в 80-90 гг. XX века. Через маленький разрез величиной 3 мм, необходимый для введения наконечника факэмульсификатора, производится дробление ядра хрусталика ультразвуком и аспирация вещества хрусталика. После этой операции при применении «клапанного» разреза швы не накладывают, роговичный астигматизм практически исключен.

#### Дифференциальная диагностика катаракты

Катаракту необходимо дифференцировать с другими глазными заболеваниями.

Гемофтальм развивается быстро, внезапно, больные жалуются на резкое снижение остроты зрения, которое может возникать на фоне гипертонической болезни или сахарного диабета. При офтальмоскопии выявляется помутнение стекловидного тела. Отслойка сетчатки развивается также быстро, больные жалуются на снижение зрения, появление пелены, занавески перед глазом. Рефлекс с глазного дна может быть серым, при биомикроскопии хрусталик прозрачный, при офтальмоскопии выявляется отслойка сетчатки. Поздние стадии глаукомы. Происходят постепенное снижение остроты зрения, сужение полей зрения, может сохраняться боковое невысокое зрение. При биомикроскопии хрусталик прозрачный, на глазном дне характерная глаукоматозная атрофия зрительного нерва, при тонометрии повышение внутриглазного давления.

Деструкция стекловидного тела. Острота зрения снижается постепенно, как правило, на фоне воспалительных заболеваний глаза. При биомикроскопии хрусталик прозрачный,

выявляется деструкция передних отделов стекловидного тела, симптом «золотого или серебряного дождя», рефлекс с глазного дна тускло-розовый.

Центральная хориоретинальная дистрофия . У пациентов снижается зрение постепенно, в большей степени снижается центральное зрение. Больные жалуются на искажение прямых линий. При биомикроскопии хрусталик прозрачный, при офтальмоскопии в макулярной области выявляются дистрофические изменения.

Эмболия центральной артерии сетчатки возникает внезапно, отмечается резкое снижение остроты зрения, как правило, на фоне гипертонической болезни. При биомикроскопии хрусталик прозрачный, при офтальмоскопии на глазном дне выявляется симптом «вишневой косточки».

#### Способы коррекции афакии

Реабилитация пациентов с афакией (отсутствие хрусталика) представляет одну из актуальных проблем офтальмологии. После экстракции катаракты в афакичных глазах формируется гиперметропическая рефракция. Аккомодация после удаления хрусталика отсутствует. Цветовосприятие при афакии также меняется - возникает цианопсия: пациенты все видят окрашенным в синеватый или фиолетовый цвет.

С целью создания оптимальных условий для зрения при афакии следует стремиться к полной коррекции аномалии рефракции по возможности как можно раньше. Методами оптической коррекции афакии являются очки, контактные линзы и интраокулярные линзы.

Очки, как правило, позволяют добиться достаточно высокой остроты зрения афакичного глаза, однако имеют ряд существенных недостатков. Прежде всего следует указать, что при афакии приходится применять сильные положительные стекла (обычно от +8,0 до +17,0 дптр и более), а так как афакия нередко сопровождается астигматизмом, то при добавлении цилиндрического компонента эти стекла еще более утяжеляются, усложняется технология их изготовления. Кроме того, пациентам с афакией необходимо две пары очков - для дали и для близи.

При афакии из-за наличия так называемой кольцевой скотомы, обусловленной специфическим призматическим действием сильных плюсовых стекол, возникает очень неприятное ощущение, которое получило название в англоязычной литературе «чертик из табакерки» - внезапное появление предметов в поле зрения, что весьма тягостно для больных. Это затрудняет, например, переход улиц, особенно при интенсивном движении.

Особенно серьезная проблема возникает при односторонней афакии - ко всем указанным недостаткам присоединяется анизейкония, т.е. разная величина ретинальных изображений в обоих глазах, которая сопровождается обычно нарушением бинокулярного зрения.

При контактной коррекции односторонней афакии величина анизейконии меньше, поэтому восстановление бинокулярного зрения наблюдается в 60-80%. При этом успех тем больше, чем раньше проводится коррекция зрения после удаления хрусталика. Восстановлению бинокулярного зрения способствуют дополнительные ортооптические упражнения. Кроме того, при афакии острота зрения с контактными линзами, как правило, выше по сравнению с очковой коррекцией за счет компенсации астигматизма и аберраций. Однако остаточная анизейкония, индивидуальная непереносимость, аллергические реакции и возможность развития инфекционных осложнений ограничивают применение контактных линз.

Интраокулярные линзы считаются оптимальным средством коррекции афакии в связи с отсутствием недостатков очковой и контактной коррекции. Небольшая степень

анизейкнии после имплантации интраокулярных линз способствует восстановлению высокой остроты зрения и бинокулярных функций у 77,4-98,5% больных.

День 29 ноября 1949 г., когда английский офтальмолог Х. Ридлей имплантировал первую интраокулярную линзу, вошел в историю офтальмологии как день рождения метода интраокулярной коррекции. Наличие искусственного хрусталика в глазу обозначают термином «артифакция». Имплантацию интраокулярных линз выполняют по возможности в наиболее ранние сроки.

В настоящее время предпочтение отдают заднекамерным линзам. Появление фактоэмульсификации вызвало необходимость разработки мягких интраокулярных линз, которые можно ввести в глаз через малый разрез. К настоящему времени известны различные эластичные интраокулярные линзы, которые можно свернуть в трубочку и расположить внутри оставшейся капсулы хрусталика. Расчет силы имплантируемой линзы производит врач до операции, учитывая следующие параметры: силу преломления роговицы, глубину передней камеры, длину переднезадней оси глаза, рефракцию парного глаза. Основное показание к имплантации интраокулярной линзы - принципиальная возможность достижения высокой остроты зрения (более 0,3) и необходимость восстановления бинокулярного зрения.

*Ключевые слова*

Хрусталик

Эмбриональное ядро

Фетальное ядро

Волокна хрусталика

Биомикроскопия

Лентиконус

Лентиглобус

Эктопия хрусталика

Колобома хрусталика

Микросферофакия

Микрофтальм

Катаракта

Приобретенная катаракта

Полярная катаракта

Шовная катаракта

Ядерная катаракта

Капсулярная катаракта

Зонулярная катаракта

Полная катаракта

Пленчатая катаракта  
Травматическая катаракта  
Вторичная катаракта  
Осложненная катаракта  
Корковая катаракта  
Ядерная катаракта  
Экстракция катаракты  
Интракапсулярная экстракция  
Экстракапсулярная экстракция  
Аспирация  
Факоэмульсификация  
Ленсэктомия  
Очки  
Контактные линзы  
Интраокулярные линзы

*Вопросы для самоконтроля*

1. Каково происхождение хрусталика?
2. Каким образом осуществляется питание хрусталика?
3. Какими методами проводится исследование хрусталика?
4. Какие дефекты хрусталика являются врожденными?
5. С какими заболеваниями часто ассоциируется подвывих хрусталика?
6. Какие симптомы характерны для подвывиха хрусталика?
7. Что такое катаракта?
8. Каковы основные клинические формы врожденного помутнения хрусталика?
9. Что является причиной развития врожденной катаракты?
10. Что можно заподозрить при обнаружении «капель масла» во время осмотра хрусталика в проходящем свете?
11. Чем может быть вызвано травматическое повреждение хрусталика?
12. Что может привести к возникновению вторичной катаракты?
13. Чем отличается врожденная катаракта от приобретенной?
14. Чем отличается корковая катаракта от ядерной?
15. Какими способами производят удаление мутного хрусталика?

16. Какие основные методы экстракции катаракты у детей вы знаете?

17. Какие способы коррекции афакии существуют?

## ГЛАВА 16. ТРАВМЫ ОРГАНА ЗРЕНИЯ

Усвоив материал этой главы, вы должны знать:

- виды повреждений глазного яблока и его вспомогательного аппарата, их частоту, сезонность и распределение в зависимости от возраста пациентов;
- симптомокомплекс тупой травмы и контузии глазного яблока;
- классификацию контузии глаза;
- первую помощь при контузии глазного яблока;
- абсолютные и относительные признаки, классификацию проникающего ранения глазного яблока;
- признаки, методы диагностики и локализацию внутриглазного инородного тела;
- виды металлозов, причину их возникновения, клиническую картину, лечение и методы профилактики;
- виды осложнений проникающего ранения глазного яблока; этиологию, клиническую картину, лечение и профилактику симпатической офтальмии;
- первую помощь при проникающем ранении глаза;
- классификацию ожогов глаза по виду, вызывающему фактору и степени тяжести;
- первую помощь при химических ожогах глаза;
- острые и отдаленные осложнения ожогов глаза, методы их лечения и профилактики;
- профилактику травм глаза и придаточного аппарата.

Повреждения глазного яблока и его вспомогательного аппарата в структуре детской глазной патологии составляют почти 10% и по причине слепоты или слабовидения занимают одно из ведущих мест.

Основное количество ранений органа зрения (65%) дети получают на улице, 25% - дома, 10% - в детских учреждениях.

Большинство повреждений глаз составляют так называемые микротравмы (до 57-60%), на долю тупых травм приходится около 30%, проникающих ранений - до 2-5%, ожогов - около 8% всех случаев глазного травматизма. Подавляющее количество (до 70-75% ранений и ожогов и до 85% тупых травм) наблюдается у детей 8-12 лет, остальная часть приходится на дошкольников. Травмы у детей до двух лет встречаются очень редко и чаще всего возникают из-за неосторожного обращения с окружающими их предметами и недосмотра родителей. Дети нередко царапают глаза ногтями, жестким бельем, остроконечными предметами и др. Кроме того, часто наблюдаются ожоги глаз растворами или кристаллами перманганата калия при небрежном их хранении и неосторожном приготовлении ванны для купания ребенка, а также спиртовым раствором йода, который ошибочно закапывают вместо раствора колларгола\* при лечении конъюнктивитов.

Повреждения глаз, преимущественно вспомогательного аппарата, у детей 2-3 лет, как правило, возникают при падении, ударах о мебель, игрушки.

Таким образом, повреждения глаз у детей младшего возраста происходят из-за того, что их двигательная активность преобладает над навыками самосохранения.

Дети в возрасте 4-5 лет уже стараются активно пользоваться взятыми в руки предметами. Травмы глаз чаще всего они наносят себе сами ножом, вилкой, осколком стекла. Для этого возраста характерны повреждения конъюнктивы, непроникающие ранения глазного яблока.

В 6-7 лет дети приобретают трудовые навыки, пытаются самостоятельно изготовить ту или иную поделку. В этом возрасте часто наблюдаются химические ожоги вследствие попадания в глаза канцелярского клея, раствора аммиака (нашатырный спирт), уксусной эссенции. Кроме того, нередко механические повреждения органа зрения ножницами, иглками, спицами, отвертками, проволокой и т.д. Как правило, дети этого возраста сами наносят себе повреждения глаз.

В возрасте 13-15 лет частота повреждений глаз начинает уменьшаться, причем более резко у девочек. Основной причиной повреждений являются неконтролируемые игры с самодельным оружием, химически активными и взрывчатыми веществами. Кроме того, травмы глаз часто случаются в процессе занятий неорганизованным спортом (в 20 раз чаще, чем при занятиях под руководством тренера). Нередки ранения при играх на стройках и др.

Виды повреждений глаз, как и в предыдущей возрастной группе, многообразны, нередко наблюдаются проникающие ранения глаз, комбинированные (чаще ожог с механической травмой) и сочетанные их повреждения.

Можно полагать, что основная причина повреждений глаз у детей старшего возраста - преобладание возросшей интеллектуальной активности и любопытства над осторожностью. Пик глазного травматизма приходится на март-апрель и сентябрь-октябрь. На долю мальчиков приходится около 85%, на долю девочек - 15% среди больных с травмами глаз. При этом большинство травм девочек является следствием опасных игр мальчиков. Повреждающими могут быть самые разнообразные предметы: снежки, хоккейные клюшки, шайбы, мячи, палки, камни, кулак, металлические прутья, рогатки и т.д. В последнее время часто встречаются травмы пулями от пневматического оружия, в том числе от специально созданного для детских игр. Ожоги вызываются в основном растворами кислот и щелочей (часто легкодоступными современными бытовыми моющими и чистящими средствами), карбидом кальция, кристаллами марганцево-кислого калия, канцелярским клеем, химическим карандашом, порохом, серой, другими взрывчатыми и легковоспламеняющимися средствами. Повреждениям глаз у детей способствуют халатное отношение окружающих взрослых (недосмотр родителей, педагогов, плохая организация игр и другого досуга детей), особенности психологии детского возраста (невозможность адекватно оценить степень опасности и тяжесть последствий), недостаточное развитие трудовых и житейских навыков, повышенная двигательная активность и любознательность ребенка.

Для того чтобы определить вид и тяжесть повреждения глаза, необходимо установить, каким предметом нанесена травма (размер, состав, температура, концентрация и др.), а также время и обстоятельства, при которых произошло повреждение. Степень или тяжесть процесса определяется глубиной и площадью повреждения, наличием или отсутствием инородных тел и рядом других признаков применительно к ранениям, травмам или ожогам, а иногда и отморожениям.

Только после проведения тщательного офтальмологического и рентгенологического, а в случае необходимости также оториноларингологического и неврологического (частые сотрясения мозга) исследований можно установить правильный диагноз и осуществить эффективное лечение.

## Тупая травма глаза

Тупая травма - это травма, вызванная действием тупого предмета, движущегося, как правило, с небольшой скоростью, непосредственно на глазное яблоко и/или его придаточный аппарат без нарушения целостности фиброзной капсулы глаза.

В результате тупой травмы может произойти контузия глазного яблока.

Контузия глаза - это комплекс характерных морфологических изменений в структурах и тканях глаза, развивающихся вследствие воздействия на них гидродинамической волны, образующейся после резкого сотрясения глазного яблока во время удара. Существуют прямая контузия, возникающая непосредственно после удара предмета по глазу, и непрямая контузия (опосредованная), когда воздействию подвергаются соседние с глазом или отдаленные части тела. Следует отметить, что наибольшей тяжестью отличается воздушная контузия вследствие взрывной волны, так как в результате взрыва образуются две волны - сгущения и разрежения атмосферного воздуха, которые оказывают сильное травмирующее влияние на ткани глаза. Таким образом, описывая симптомокомплекс только тупой травмы глаза и его придаточного аппарата, правильнее говорить об изменениях, возникших в месте контакта с травмирующим агентом.

Больные с тупыми травмами и контузией глаза жалуются на тошноту и рвоту. У них выявляют брадикардию, иногда заторможенность сознания, тремор рук, ссадины кожных покровов век. Выраженная гематома век бывает чаще односторонней, но может быть и двусторонней, если удар по глазу крупным предметом пришелся ближе к переносице. Возникают различной величины субконъюнктивальные кровоизлияния, эрозии конъюнктивы и роговицы. У пострадавших может отмечаться снижение зрения. Для уменьшения распространения гематомы век, субконъюнктивальных кровоизлияний и кровоизлияний в полости и оболочки глазного яблока в первые минуты после травмы показан холод - на глаз через несколько слоев марли или носовой платок накладывают лед. Внутрь назначают кровоостанавливающие препараты (дицинон<sup>а</sup>, аскорутин<sup>а</sup>, викасол<sup>а</sup> и т.п.).

Никакого специального лечения гематомы век не требуют.

Эрозия роговицы и окружающих глаз тканей - наиболее часто наблюдающийся симптом тупой травмы глаза (примерно 60%). При этом повреждается преимущественно эпидермис кожи век или эпителий конъюнктивы и роговицы, в связи с чем всегда возможны инфицирование и развитие воспаления. Эрозия роговицы приводит к возникновению сильных болей в связи с повреждением чувствительных нервных окончаний, слезотечению, блефароспазму, светобоязни, а в зависимости от ее размеров и локализации и к выраженному снижению остроты зрения. При образовании эрозии наблюдаются некоторая матовость, шероховатость, отсутствие зеркальности и сферичности роговицы. Нанесение на роговицу красящего вещества (флюоресцин) окрашивает участок роговицы, соответствующий эрозии, в ярко-зеленый цвет (см. рис. 92 на цв. вклейке). При этом биомикроскопически хорошо определяются площадь и глубина эрозии.

Поверхностные эрозии эпителизируются в течение первых суток после травмы, не оставляя помутнений. Зрение полностью восстанавливается. В тех же случаях, когда эрозия оказывается инфицированной, спустя 2-3 дня после травмы в области повреждения роговицы может появиться инфильтрат, сопровождающийся отеком роговицы и гнойным отделяемым из конъюнктивальной полости, - развивается посттравматический кератит.

*Лечение* эрозий включает многократные (6-8 раз в день) инстилляцией растворов анестетиков (5% раствор новокаина<sup>а</sup>), антибиотиков (0,25% раствор левомицетина,

тобрекс<sup>®</sup>, флоксал<sup>®</sup> и др.), сульфаниламидных препаратов; лекарственные средства, улучшающие эпителизацию (комплекс витаминов, хинин, цитраль<sup>®</sup>, мази солкосерил<sup>®</sup>овая<sup>®</sup>, метилурацил<sup>®</sup>овая<sup>®</sup> и др.).

Как было сказано выше, изменения в глубжележащих структурах и оболочках глазного яблока в результате тупой травмы называются контузией.

Контузии глаз у детей, проходящих лечение в стационаре по поводу травм, встречаются в 20-40% случаев и по своим проявлениям колеблются от легких ушибов до самых тяжелых размозжений глазного яблока и придаточного аппарата.

Одними из наиболее часто встречающихся симптомов контузии (около 80%), возникающих вследствие тупой травмы, являются кровоизлияния в оболочки и прозрачные структуры глаза (передняя и задняя камеры, стекловидное тело, сетчатка).

Чаще всего (60%) наблюдается гифема (кровь в передней камере). Причиной образования гифемы, как правило, служит разрыв тканей радужки угла передней камеры (склерная шпора и др.).

В первые часы после травмы кровь находится во взвешенном (диффузном) состоянии, и если кровоизлияние незначительное, то его можно обнаружить только с помощью биомикроскопии. Выраженное кровоизлияние можно обнаружить при обычном осмотре невооруженным глазом. Через несколько часов после травмы кровь оседает на дно передней камеры, и возникает гомогенное красное образование с ровным горизонтальным уровнем. В горизонтальном положении большого гифема растекается по всей передней камере, а в вертикальном вновь приобретает характерную форму. При диффузном размещении крови в передней камере и в тех случаях, когда уровень гифемы закрывает область зрачка, острота зрения может резко снижаться.

Особенностью гифемы у детей является непредсказуемое течение. В одних случаях она может быстро и бесследно рассосаться (гифема высотой 2-3 мм может исчезнуть в течение первых трех дней после травмы, чего не происходит у взрослых, особенно пожилых людей). В других - наблюдается резко отрицательная динамика с ежедневным нарастанием количества крови в передней камере и имбибицией (пропитыванием) кровью роговицы, при этом роговица приобретает коричнево-красный оттенок, резко снижаются зрительные функции. Нередко на 3-5-й день после травмы могут возникать повторные кровоизлияния, связанные с рядом причин: низким внутриглазным давлением, повышенной подвижностью большого и несоблюдением постельного режима, а также местным применением тепла, мидриатиков. Поэтому наличие гифемы у детей является абсолютным показанием для госпитализации ребенка в глазной стационар. Изменения радужки при контузии отличаются своим разнообразием. Могут возникать надрывы и разрывы сфинктера зрачка, из-за чего не следует расширять зрачок в первые 3 дня после контузии глазного яблока. В этих случаях область зрачка имеет как бы фестончатый вид, он несколько увеличен. Реакция зрачка на свет в той или иной мере ослаблена, но, как правило, сохраняется.

Возможны локальные и даже полные отрывы (иридодиализ) радужки в области ее корня. Иридодиализ выявляют при обычном осмотре. Он характеризуется наличием в области радужки темного (подобно области зрачка) участка различной формы и величины. Соответственно иридодиализу может изменяться (уплощаться) форма зрачка. При осмотре в проходящем свете через вновь образованное отверстие (дефект) в радужке хорошо виден рефлекс с глазного дна, а при прямой или обратной офтальмоскопии в случае отсутствии изменений в хрусталике и стекловидном теле можно различить детали глазного дна.

Лечение иридодиализа и разрывов зрачкового края только хирургическое: накладывают швы на дефекты, не вскрывая или вскрывая глазное яблоко. Результаты операций, как правило, хорошие.

Постконтузионные изменения со стороны хрусталика в первую очередь выражаются кольцом (катарактой) Фоссиуса, представляющего собой отпечаток задней поверхности радужки, отложившийся глыбками пигмента в виде кольца (ожерелья) на передней капсуле хрусталика соответственно зрачковому краю.

Приблизительно в 20% случаев при контузиях глаза встречается нарушение прозрачности хрусталика (катаракта). Заподозрить катаракту можно как при боковом освещении, так и в проходящем свете, но окончательно установить можно только при биомикроскопии. Появляется она чаще спустя несколько дней после травмы, а иногда и после клинического выздоровления больного и выписки из стационара. Помутнения могут быть разного вида, локализации и величины. В зависимости от массивности помутнений, степени и скорости их прогрессирования в той или иной мере нарушаются зрительные функции. Часто, особенно у детей старшего возраста и взрослых, наблюдается прогрессирование помутнений хрусталика вплоть до диффузного, полиморфного. У большинства больных дошкольного возраста помутнения имеют локальный стационарный характер.

Нередко при биомикроскопии выявляют разрывы преимущественно передней капсулы хрусталика. В этих случаях хрусталиковое вещество выбухает в переднюю камеру, в результате чего она становится неравномерной и более мелкой. Выпавшие хрусталиковые массы могут привести к развитию факогенного увеита. При набухании вещества хрусталика и как следствие увеличения его в объеме может повышаться офтальмотонус. Кроме того, вступая в контакт с эндотелием роговицы, вещество хрусталика вызывает ее эндотелиальную дистрофию.

*Лечение* помутнений хрусталика состоит в применении рассасывающих средств: кислорода, дионина<sup>а</sup>, йодида калия, витафакола<sup>а</sup> (витайодурол), цистеина<sup>а</sup>, лидазы<sup>а</sup>, коллалазина<sup>а</sup>, также ультразвука и др. Иногда происходит рассасывание помутнений хрусталика, что проявляется в повышении зрения или определяется при биомикроскопии. Если нет контакта вещества хрусталика с роговицей, не возникает вторичная гипертензия глаза или факогенный увеит, то рассасывающую терапию можно проводить с перерывами в течение длительного периода (до года). В тех случаях, когда рассасывания мутного вещества хрусталика не происходит и острота зрения с коррекцией ниже 0,3, производят экстракцию катаракты, так как в противном случае могут развиваться амблиопия и вторичное косоглазие. Кроме того, прямыми показаниями к экстракции катаракты являются вторичная гипертензия глаза, факогенный увеит, контакт хрусталиковых масс с эндотелием роговицы.

При воздействии на хрусталик контузионной гидродинамической волны могут произойти подвывих или вывих (дислокация) хрусталика.

Признаками подвывиха хрусталика являются неравномерная по глубине передняя камера глаза, выраженное дрожание радужки (иридодонез), дрожание хрусталика (факодонез). Возможны изменение клинической рефракции, ослабление аккомодации и конвергенции, снижение остроты зрения. Для установления диагноза подвывиха хрусталика часто достаточно обнаружить один или два характерных признака.

Подвывих хрусталика при контузиях у детей встречается примерно в 3 раза реже, чем у взрослых (соответственно 6 и 18%). Это обусловлено тем, что у детей цинновые связки более эластичны и не разрываются так легко, как у взрослых, особенно у пожилых. Часто у детей через разные сроки после травмы наблюдается исчезновение всех симптомов подвывиха. В этом случае они возникают не из-за истинного подвывиха хрусталика вследствие разрыва цинновых связок, а из-за смещения его в результате их обратимого растяжения.

*Лечение* истинного стабильного подвывиха хрусталика только хирургическое. В тех случаях, когда он сопровождается значительным, неподдающимся очковой коррекции

снижением остроты зрения, или стойким повышением внутриглазного давления, или фактопическим увеитом, показано удаление хрусталика с имплантацией интраокулярных линз, а при невозможности интраокулярной коррекции - с последующей контактной коррекцией афакии.

Вывих хрусталика диагностируют по углублению передней камеры, иридодонезу, перемещению хрусталика в стекловидном теле или в передней камере, грыже стекловидного тела. Возможны развитие циклита, сопровождающегося болями, перикорнеальной (застойной) инъекцией, изменение клинической рефракции с резким снижением остроты зрения, повышающейся в условиях очковой коррекции, одиночное двоение (при выключении здорового глаза), а также повышение офтальмотонуса. Аккомодация отсутствует.

У детей вывих хрусталика наблюдается в 10 раз реже, чем у взрослых, особенно у пожилых; он возникает примерно у 2,5% детей с контузией глаз. Вывих хрусталика рано или поздно осложняется вторичной глаукомой, а также иридоциклитом, поэтому необходимо постоянно следить за состоянием глаза, величиной офтальмотонуса.

*Лечение* вывиха хрусталика заключается в безотлагательном его удалении, если он находится в передней камере, и по показаниям, если хрусталик располагается в задней камере. Удаление хрусталика показано при наличии вторичной гипертензии, фактопическом циклите и его помутнении, влияющем на зрение. Как правило, производят интракапсулярное удаление хрусталика и в последующем (через 3-6 мес) осуществляют контактную коррекцию афакии.

Частым проявлением контузии глаза (почти у 25% больных с травмой глаза) развивается гемофтальм.

Гемофтальм - это кровоизлияние в стекловидное тело. Кровоизлияние, занимающее только небольшую часть стекловидного тела, называется частичным гемофтальмом. При фокальном освещении или биомикроскопии за хрусталиком видна темно-коричневая зернистая с красноватым оттенком масса крови, которая пропитывает стекловидное тело. В проходящем свете мы видим темные пятна, в свободных от крови зонах определяется рефлекс и видны детали глазного дна. При тотальном гемофтальме кровью заполнено все стекловидное тело и рефлекс с глазного дна нет.

Уже на 3-й день после проникновения крови в стекловидное тело начинается гемолиз крови, эритроциты теряют гемоглобин, обесцвечиваются и исчезают. Гемосидерин, образующийся при распаде гемоглобина, токсически действует на сетчатку. Гемофтальм может полностью рассосаться (при небольших объемах), но нередко кровь организуется, образуются соединительнотканые тяжи (шварты), плавающие или спайками фиксирующиеся к сетчатке. Спаянные шварты (особенно преретинальные) приводят к отслойке сетчатки, субатрофии и атрофии глазного яблока.

В результате гемофтальма в стекловидном теле возникают необратимые дегенеративные изменения, связанные с нарушением химизма и нормальной структуры стекловидного тела. Нередко при развитии гемофтальма острота зрения снижается до светоощущения, в тяжелых случаях наступает полная слепота. Детали структуры стекловидного тела не определяются.

Гемофтальм - это тяжелое состояние, требующее немедленных и активных лечебных мероприятий.

*Лечение* проводят с учетом этиологических факторов. В первые дни рекомендуется покой. Внутрь назначают витамин К по 0,015 г, рутин по 0,02 г, аскорбиновую кислоту по

0,1-0,2 г 3 раза в день, препараты кальция хлорида (10% раствор по 1 столовой ложке 3 раза в день), дицинон\* в таблетках и внутримышечно. В дальнейшем (на 10-й день) проводят интенсивную рассасывающую терапию в виде внутривенных вливаний 10% раствора натрия хлорида или 40% раствора глюкозы в течение 10 дней. Местно назначают оксигенотерапию, инстилляцию 3% раствора этилморфина гидрохлорида, инстилляцию и инъекции 0,1% раствора дексаметазона, гистахрома. В более поздние сроки назначают внутрь препараты йода, проводят ультразвуковую и физиотерапию (электрофорез с йодидом калия и инфразвуковой фонофорез с лидазой\* или коллалазином\*). При отсутствии эффекта от указанного лечения, проводимого в течение длительного времени после появления гемофтальма, рекомендуется операция витреэктомии (отсасывание стекловидного тела или иссечение части его с последующим замещением препаратом гиалуроновой кислоты).

Проявления контузии сетчатки могут быть обнаружены при офтальмоскопическом исследовании (прямая бескрасная офтальмоскопия, офтальмохромоскопия), даже если они очень слабо выражены. Поможет и периметрическое исследование. Контузии сетчатки приводят к возникновению центральных или парацентральных, относительных или абсолютных скотом, сужению границ поля зрения на белый и другие цвета. Снижается время адаптации, возможно резкое снижение остроты зрения.

Контузия сетчатки характеризуется ее помутнением (появлением серовато- и молочно-белых участков), отеком, кровоизлияниями. В зоне отека сосуды сетчатки приобретают неотчетливые контуры и как бы теряются (тонут) в измененной ткани. Чаще всего помутнения сосредоточены в макулярной области и имеют вид серовато-молочной радиарной исчерченности, но могут тянуться широкой полосой вдоль крупных сосудов сетчатки. Если помутнения захватывают область диска зрительного нерва, то вокруг него они бывают менее интенсивного серого цвета, нежели на расстоянии, равном 1-2 диаметрам диска.

Помутнения сетчатки, возникающие непосредственно после травмы и в ближайшие дни после нее, называются берлиновскими и чаще всего в течение первых 7-10 дней исчезают, иногда оставляя после себя нежное разрежение пигмента. Появляющиеся в более поздние сроки, обычно после тяжелых компрессионных травм головы и грудной клетки, пурчеровские помутнения занимают обширные площади, захватывают более глубокие слои сетчатки, как правило, после них остаются грубые дистрофические изменения на глазном дне. В зависимости от их локализации возникают различные более или менее выраженные зрительные расстройства. Одним из наиболее тяжелых видов контузии сетчатки является поражение желтого пятна. Клиническая картина этого процесса характеризуется тем, что желтое пятно и его центральная ямка вначале кажутся на фоне окружающего отека более красными, чем в норме (на здоровом глазу), исчезает обычный четкий фовеолярный рефлекс. Затем идет процесс образования белесовато-желтоватых точечных очагов, перемежающихся с темными глыбками пигмента. Постепенно эти очаги увеличиваются, что сопровождается резким снижением остроты зрения. В некоторых случаях дистрофия может проявляться образованием кист, которые сливаются, лопаются и рубцуются, что приводит к еще более значительному снижению остроты зрения, а иногда и к отслойке сетчатки.

Кровоизлияния в сетчатку при контузии возникают довольно часто (до 50% случаев), определяются методом офтальмоскопии. По глубине залегания они делятся на преретинальные, ретинальные и субретинальные кровоизлияния. Форма, величина кровоизлияний различны. Точечные, в виде полос, округлые, в форме пятен, они могут быть разбросаны по всему глазному дну, но чаще всего располагаются в макулярной, парамакулярной областях и вокруг диска зрительного нерва. Иногда они локализируются по ходу крупных сосудов сетчатки. Исходы кровоизлияний различны: они либо рассасываются бесследно, либо оставляют после себя пигментные пятна.

Лечение контузий сетчатки состоит в основном в применении дегидратационных и нейротрофических средств: витаминов А, группы В, Е, С и др., а также цистеина<sup>▲</sup>, натрия аденозинтрифосфат, ретиналамина, ретробульбарных инъекций дексаметазона<sup>▲</sup>, фонофореза папаина (лекозим<sup>▲</sup>) и др.

При контузии сетчатки возможны разрывы и отслойка сетчатки (в среднем от 2 до 10%). При офтальмоскопии разрыв сетчатки имеет красный цвет. Наиболее характерны макулярные разрывы и отрывы сетчатки от зубчатой линии. При макулярных разрывах резко снижается центральное зрение, которое практически никогда не восстанавливается. Степень его снижения при других разрывах напрямую зависит от их расположения по отношению к макулярной области.

Отслойка сетчатки может возникнуть сразу после контузии глаза или развиваться в отдаленные сроки. У 80% больных отслойка сетчатки возникала на протяжении первых двух лет после травмы. В связи с этим необходимо помнить, что при контузионной травме любой тяжести даже после клинического выздоровления необходима тщательная офтальмоскопия глазного дна, особенно в области экватора и зубчатой линии.

К субъективным признакам отслойки сетчатки можно отнести жалобы пострадавшего на снижение остроты зрения, колышущуюся занавеску перед глазом, искривление очертаний предметов. Острота зрения может быть в различной степени снижена. Поле зрения сужено, в нем отмечаются участки выпадения соответственно области отслойки сетчатки. При плоской отслойке сетчатка мутноватая, несколько отечная, сосуды проминируют вместе с отслоенной сетчаткой. В случаях более выраженной отслойки сетчатки определяются ее вздутия - пузыри различной величины и размеров. Границы отслойки и место разрыва сетчатки можно определить с помощью специальных офтальмохромоскопических, периметрических и эхобиометрических методик.

Очень тяжелым, хотя и наиболее редко встречающимся последствием контузии может быть полный отрыв сетчатки от зубчатой линии. Сетчатка при этом фиксирована лишь в области зрительного нерва, полностью закрывает его и колеблется при движениях глаза.

*Лечение* разрывов и отслойки сетчатки только хирургическое. Производят различные операции в зависимости от вида, размеров и локализации дефекта сетчатки.

Отрыв (разрыв) зрительного нерва при контузии глаза встречается в среднем у 0,2% пострадавших. При этом мгновенно возникает почти полная или полная слепота. Если зрительный нерв разрывается до места вхождения в него центральной артерия сетчатки и выхода центральной вены сетчатки, то на глазном дне вначале нет выраженных изменений. В тех случаях, когда отрыв произошел в области решетчатой пластинки или в пределах 1,2 см кзади от нее по зрительному нерву, на глазном дне появляются массивные кровоизлияния, особенно в области диска зрительного нерва. После разрыва (отрыва) возникает атрофия диска зрительного нерва.

Разрывы хориоидеи бывают различной формы, величины и локализации, и в зависимости от этого более или менее значительно снижается острота зрения, появляются дефекты: в поле зрения. Разрывы сосудистой оболочки в течение первой недели после травмы могут быть не видны, так как они почти всегда сопровождаются обширными субретинальными кровоизлияниями и отеком сетчатки, которые прикрывают место повреждения. При рассасывании кровоизлияний и уменьшении отека сетчатки у детей приблизительно через 3-5 дней после контузии при офтальмоскопии выявляют щелеподобные, лентовидные, дугообразные полосы белого цвета, обычно с пигментированным венчиком и отчетливыми неровными краями. Видно, что сосуды сетчатки, пересекая область разрыва хориоидеи, располагаются над ним.

*Лечение* разрывов хориоидеи состоит в назначении средств, способствующих рассасыванию кровоизлияний и отека окружающих тканей.

Отрыв (разрыв) зрительного нерва и разрывы хориоидеи относятся к необратимым состояниям после контузии глазного яблока.

Разрыв склеры (субконъюнктивальный или открытый) является наиболее тяжелым проявлением контузии глаза. Если он располагается ближе к переднему отделу глазного яблока, то видно, как через конъюнктиву просвечивает темная линия разрыва. В большинстве же случаев при субконъюнктивальных разрывах выражены сильнейшие кровоподтеки, отеки век и конъюнктивы, экзофтальм и блефароспазм. Передняя камера, обычно заполненная кровью, углубляется. Субконъюнктивальные кровоизлияния и отек конъюнктивы бывают такими сильными, что роговица буквально погружается в конъюнктиву. Развивается гипотония глаза, сопровождающаяся появлением складок десцеметовой оболочки роговицы, которые ежедневно увеличиваются и становятся грубее (если рана своевременно не ушита).

При обнаружении и ревизии раны видно предлежание к ней или выпячивание темной (сосудистая оболочка) либо светлой (стекловидное тело, хрусталик) ткани.

Разрыв склеры с выпадением и повреждением внутренних структур глаза может привести к выраженному нарушению зрительных функций.

Вследствие эластичности и растяжимости склеры у детей дошкольного возраста ее повреждения при контузиях возникают реже, чем у взрослых.

*Лечение* разрывов склеры подобно экстренной хирургической помощи при проникающих ранениях и состоит в срочном наложении швов на рану и диатермокоагуляции этой зоны для профилактики отслойки сетчатки. В дальнейшем проводится противовоспалительное лечение (антибиотики, сульфаниламидные препараты в сочетании с анестетиками и димексидом).

Перечисленные повреждения в глазу, которые могут быть следствием тупой травмы и контузии, встречаются в разнообразных сочетаниях, и тяжесть их также различна. Поэтому в основу классификации контузии глазного яблока по степени тяжести положен принцип обратимости морфофункциональных изменений глаза.

Различают 4 степени тяжести повреждений.

I - легкая контузия, при которой происходит полное восстановление зрительных функций после терапевтического лечения травмы (см. рис. 93 на цв. вклейке). При ней возникают временные обратимые изменения (гематома век, отек и эрозия роговицы, гифема до 0,5 мм, кольцо Фоссиуса, спазм аккомодации, берлиновские помутнения сетчатки, мелкие пре- и субретинальные кровоизлияния не в центральной зоне сетчатки и т.п.).

II - контузия средней тяжести, при которой восстановление зрительных функций возможно только после реконструктивной хирургической операции (глубокое прореждение роговицы, оставляющее в исходе ее интенсивное помутнение, разрывы сфенктера зрачка, отрывы радужки у корня, контузионные катаракты, частичный гемофтальм и т.п.; см. рис. 94 на цв. вклейке).

III - тяжелая контузия, вызывающая стойкие необратимые изменения в структурах глаза, приводящие к снижению зрительных функций и резким гидродинамическим сдвигам (тотальный гемофтальм, разрывы и отслойка сетчатки, разрывы хориоидеи, надрыв зрительного нерва и т.д.; см. рис. 95 на цв. вклейке).

IV - очень тяжелая контузия, для которой характерны крайне тяжелые изменения, приводящие к полной потере зрения или потере самого глаза как анатомического органа.

#### *Алгоритм лечения тупых травм и контузий глазного яблока*

Одной из основных задач является обеспечение психологического спокойствия больного, получившего контузию. Назначают общие седативные средства: валериану, бромиды, люминал, седуксен, литическую смесь, местные инсталляции анестетиков и т.п.

В связи с повышенной проницаемостью сосудов для борьбы с кровотечениями и уменьшения отечности тканей сразу после травмы назначают холод на глаз в течение 30-60 мин, инъекции викасола<sup>▲</sup>, дицинона<sup>▲</sup>, а также дают аскорутин<sup>▲</sup> внутрь. Широко используют дегидратационную терапию (фуросемид, диакарб<sup>▲</sup>, глицерин с панангином, внутривенно инъекции 40% раствора глюкозы и т.п.).

Поскольку весь постконтузионный период протекает на фоне сосудистых изменений в глазу, гемадинамических и гидродинамических сдвигов, показаны длительное назначение ангиопротекторов и тромболитических средств (дицинон<sup>▲</sup>, аскорутин<sup>▲</sup>, препараты кальция, гепарин<sup>▲</sup> и т.п.), контроль и коррекция внутриглазного давления (препараты, регулирующие офтальмотонус, - гипертензию или гипотонию).

При необходимости назначают противовоспалительную, антибактериальную терапию (антибиотики, сульфаниламиды, нестероидные противовоспалительные средства, кортикостероиды).

Позже (не ранее 5-7 дней после травмы) проводят рассасывающую терапию - форсированные инстилляции папаина, подконъюнктивальные и парабульбарные инъекции лекозима, электро- или фонофорез.

При нарушении целостности наружных оболочек глаза показано проведение противостолбнячных мероприятий.

#### *Тупая травма вспомогательного аппарата глаза*

Травмы вспомогательного аппарата глаза включают повреждения век, слезного аппарата, конъюнктивы, глазодвигательных мышц и глазницы. Такие травмы вспомогательного аппарата, как и глазного яблока, сопровождаются эрозиями, кровоизлияниями, отеком, надрывами, разрывами, отрывами и т.п.

Все повреждения мягких тканей, окружающих глазное яблоко в переднем его отделе, возникающие при тупых травмах, хорошо видны уже при внешнем осмотре, уточняют их характер по изменению функций каждого вспомогательного органа (закрывание глазной щели, травматический лагофтальм, слезотечение, ограничение подвижности глазного яблока и т.п.). При повреждении стенок орбиты, граничащих с придаточными пазухами носа, развиваются «симптом очков» (окружающая гематома век) и очень характерный симптом - подкожная эмфизема век, которая проявляется крепитацией во время их пальпации.

Что касается изменений вспомогательного аппарата глаза в заднем его отделе, то после тупых травм могут наблюдаться экзофтальм (кровоизлияния и отек в ретробульбарном пространстве) и анофтальм (повреждения и репозиция задней стенки глазницы). Вне зависимости от состояния защитного и вспомогательного аппарата глаза после тупой травмы всегда необходимо проводить рентгенографию области глазниц в прямой и боковой проекциях, для того чтобы исключить либо подтвердить повреждение костей или внедрение инородного тела. При этом необходимо иметь в виду, что сведения относительно обстоятельств и вида (причины) повреждений, полученные от детей, всегда сомнительны.

*Лечение* тупых травм вспомогательного аппарата глаз направлено на остановку кровотечения (холод, витамин К, викасол<sup>▲</sup>, хлорид кальция), укрепление стенки сосудов (аскорутин<sup>▲</sup>, дицинон<sup>▲</sup>), рассасывание кровоизлияний и ликвидацию отека тканей (супрастин<sup>▲</sup>, глюкоза, ультразвук и др.). При нарушении целостности тканей во избежание вторичной инфекции показаны антибиотики и сульфаниламидные препараты: парентерально и местно. Кроме того, не следует забывать, что при тупой травме глаза с повреждением его наружных тканей (эрозия и др.) необходимо проводить противостолбнячные мероприятия. В тех случаях, когда имеются надрывы, разрывы и отрывы различных структур вспомогательного аппарата, показана их срочная хирургическая обработка. Особенно тщательно следует производить обработку разрывов век в области нижнего слезного канальца. Необходимо добиться точного сопоставления краев разрыва путем введения в проксимальную и дистальную части века через слезную точку конического зонда или полиэтиленовой трубки. Для осуществления операции по восстановлению слезного канальца используют также иглы специальной конструкции. Хорошее сопоставление краев разрыва и правильное наложение швов, как правило, обеспечивают благоприятные не только косметические, но и функциональные результаты.

#### Проникающие ранения глазного яблока

Проникающее ранение глазного яблока - это ранение, нанесенное относительно небольшим предметом, движущимся, как правило, с высокой скоростью и приводящее к нарушению целостности фиброзной капсулы глаза.

Проникающие ранения представляют самую тяжелую форму ранений глаз не только по клиническому течению, они сопряжены с опасностью потери зрения или даже самого органа. Особенно тяжелым исходом отличаются сквозные ранения глазного яблока. Пациенты даже при одном лишь подозрении на проникающую рану должны немедленно направляться для тщательного обследования и лечения в глазной стационар.

Для адекватной оценки степени тяжести проникающего ранения глаза, постановки правильного диагноза, выбора тактики лечения, а также прогнозирования течения и исхода процесса целесообразно следовать следующей классификации проникающих ранений.

#### *Классификация проникающих ранений глазного яблока*

По виду необходимо различать простые проникающие ранения, при которых нарушается целостность только наружной фиброзной капсулы, и сложные, сопровождающиеся выпадением, повреждением, а часто и ущемлением в раневом канале внутренних структур глаза (сосудистая оболочка, хрусталик, сетчатка и т.д.). В свою очередь, и при простых, и при сложных ранениях внутрь глаза могут внедряться различные (металлические, неметаллические, магнитные, немагнитные) инородные тела. Такое ранение будет называться проникающим ранением с наличием внутриглазного инородного тела.

Простые проникающие ранения встречаются примерно в 20% случаев. Раны могут быть с адаптированными краями и зияющие (без адаптации краев раны). Края раны, в свою очередь, могут быть ровными и неровными. Снижение остроты зрения напрямую зависит от локализации раны. Если ранение расположено в центральной оптической зоне роговицы, то снижение зрения может быть значительным, причем при адаптированных ранах оно меньше, а при зияющих больше.

Сложные проникающие ранения роговицы и склеры встречаются гораздо чаще, примерно в 80% случаев, и всегда сопровождаются более или менее выраженным нарушением остроты зрения. В рану чаще выпадает и ущемляется в ней сосудистая оболочка (радужка, ресничное тело, собственно сосудистая оболочка), но могут выпадать сетчатка, стекловидное тело и даже хрусталик или его фрагменты (см. рис. 96 на цв.

вклейте). Иногда при ранах малых размеров (например, колотых) внутренние структуры глаза могут не выпадать в раневой канал, но все равно оказываются поврежденными, и такое ранение тоже носит название сложного. Иногда повреждения внутренних структур глазного яблока могут быть выявлены не сразу, а спустя какое-то время, например после рассасывания кровоизлияний, и тогда диагноз сложного проникающего ранения уточняется.

Кроме того, выделяют осложненные проникающие ранения (в случаях, когда присоединяется вторичная инфекция или развиваются травматическая катаракта, вторичная посттравматическая глаукома, отслойка сетчатки, гемофтальм, симпатическая офтальмия, а при наличии внутриглазного металлического инородного тела - металлоз).

По локализации раневого канала целесообразно различать роговичные, роговично-лимбальные, лимбальные, склеральные, корнеосклеральные и лимбосклеральные ранения глаза. Если ранение роговичное, то важно указать, в оптической или неоптической зоне оно локализуется.

Для диагностики проникающего ранения необходимо проверить остроту зрения и поля зрения (контрольным методом), осмотреть области глазного яблока, его вспомогательного аппарата и окружающих тканей, постараться обнаружить раневой канал (провести биомикроскопию, офтальмоскопию; нередко уже при помощи этих методов обследования можно установить наличие инородных тел), оценить состояние внутренних структур глаза, его тонус (осторожно пальпаторно!), провести рентгенологическое обследование глазницы в прямой и боковой проекциях. При обнаружении инородного тела на обзорных снимках проводят рентгенографию с протезом-индикатором Комберга-Балтина.

Если же есть подозрение на неметаллическое инородное тело в переднем отделе глаза, выполняют так называемый бескостный снимок по Фогту. Для этого рентгеновскую пленку в защитной бумаге вставляют непосредственно в конъюнктивальную полость травмированного глаза. В связи с беспокойным поведением детей младшего возраста, как правило, эти снимки производят под общим наркозом.

Как любая нозология, проникающее ранение имеет абсолютные (т.е. присущие только ему) и относительные (имеющиеся при данной патологии, но встречающиеся и при других болезненных состояниях) признаки.

К абсолютным относятся:

- Наличие проникающего раневого канала (подтвержденного биомикроскопическим методом) с ущемлением в нем либо без ущемления внутренних оболочек или стекловидного тела глаза.
- Наличие внутриглазного инородного тела, подтвержденного рентгенографически, с помощью ультразвукового исследования или компьютерной томографии.
- Наличие отверстия в радужной оболочке, в капсулах хрусталика соответственно ходу раневого канала.

Очень важным и типичным, но не совсем абсолютным признаком является жалоба больного на истечение «теплой жидкости» из глаза. Это может быть кровь, но чаще всего так больной ощущает истечение внутриглазной жидкости.

В остальном все нижеперечисленные признаки можно отнести к относительным, так как все они вместе или по отдельности могут встречаться при другой патологии глаз.

В первую очередь это жалобы больного на снижение зрения, боль, чувство инородного тела в глазу. При осмотре обращает на себя внимание выраженный корнеальный синдром (слезотечение, светобоязнь, блефароспазм), возможно кровотечение из глаза. Определяется гипотония (пониженное внутриглазное давление) глазного яблока.

Изменяется глубина передней камеры. В зависимости от локализации раневого канала она может углубляться (если ранение склеральное) или уменьшаться (если проникающее ранение роговичное или лимбальное). В передней камере часто можно увидеть кровь (гифема). Возможно повреждение радужки (разрыв, отрыв от корня). Может произойти смещение (подвывих, вывих - дислокация) хрусталика, а при нарушении его целостности очень быстро развивается травматическая катаракта. Вывалившиеся хрусталиковые массы, в свою очередь, могут стать причиной факогенной глаукомы или факогенного увеита. Поэтому при первичной хирургической обработке проникающей раны всегда, если это возможно, следует удалять поврежденный хрусталик. При офтальмоскопии в стекловидном теле в течение первых суток после ранения можно увидеть пузырьки воздуха.

При попадании крови в стекловидное тело может возникнуть частичный или тотальный гемофтальм. В зависимости от локализации раны или глубины проникновения ранящего агента в глазное яблоко возможно повреждение сетчатки, собственно сосудистой оболочки, зрительного нерва вплоть до его отрыва.

Часто диагноз проникающего ранения вызывает серьезное затруднение, и только правильная оценка сочетания абсолютных (если возможно установить) и относительных признаков почти с полной достоверностью может указывать на наличие проникающего ранения.

Для удобства постановки диагноза и проведения дифференциальной диагностики ранений предлагается следующая таблица.

Характер изменений структуры глаза в зависимости от вида повреждения

Структура глаза	Непроникающее ранение	Проникающее ранение	Тупая травма (контузия)
Веки	Гематома, ссадины	Разрыв, отрыв	Гематома, отрывы и надрывы краев, подкожная эмфизема
Конъюнктивa	Кровоизлияния, разрыв, инородные тела	Рана, гематома	Кровоизлияния, разрывы
Склера	Поверхностная рана	Наличие раневого канала, выпадение внутренних оболочек	Подконъюнктивальные разрывы
Роговица	Эрозия, непроникающая рана	Зияющая рана или с ущемлением в ней оболочек	Отек эпителия, эрозия роговицы
Передняя камера	Не изменена	Мелкая при ранении переднего отрезка глаза, глубокая - заднего	В зависимости от положения хрусталика мелкая, неравномерной глубины; ее отсутствие; содержимое - гифема
Радужка	Не изменена	Отверстие в радужке, отрыв радужки у корня,	Надрыв зрачкового края, отрыв (иридодиализ)

		ущемление радужки в ране	
Зрачок	Не изменен	Неправильной формы, смещен, серого цвета	Мидриаз (расширен), неправильной формы
Хрусталик	Не изменен	Мутный	Подвывих или вывих в переднюю камеру или в полость стекловидного тела
Стекловидное тело	Не изменено	Частичный или тотальный гемофтальм	Частичный или тотальный гемофтальм
Сетчатка	Не изменена	Кровоизлияния, разрывы	Отек, кровоизлияния, разрыв, отслойка

### *Осложнения проникающих ранений глаз*

Наиболее часто встречающимся и одним из самых тяжелых осложнений проникающего ранения бывает его инфицирование. Частота развития внутриглазной раневой инфекции колеблется, по данным разных авторов, в значительных пределах. Но практически все они сходятся во мнении, что слепота и гибель глаза в результате эндофтальмита (гнойная инфекция внутри глаза) наблюдаются у большинства больных с проникающими ранениями глаза, причем частота возникновения внутриглазной инфекции у детей значительно больше, нежели у взрослых.

Известно, что основными источниками внутриглазной раневой инфекции при проникающих травмах глаза являются микрофлора ранящего предмета, в том числе внутриглазного инородного тела, а также микроорганизмы, присутствующие в конъюнктивальном мешке. Микробы проникают в полость глазного яблока непосредственно в момент ранения (первичная микробная инвазия), но могут попасть туда спустя некоторое время после травмы (вторичная микробная инвазия).

Определенную роль в развитии раневого внутриглазного инфекционного процесса играют эндогенное инфицирование глазного яблока при общих септических и инфекционных заболеваниях, а также наличие в организме фокальной инфекции. Источником инфицирования поврежденного глаза могут служить кариозные зубы, хронические тонзиллиты, риниты, синуситы, хронические заболевания желудочно-кишечного тракта, мочевыводящих путей, половых органов и др. Если в первом случае раневая инфекция развивается, как правило, в первые 2-3 сут после проникающего ранения глаза, то во втором ее клиническая картина может проявиться в более поздние сроки. Вторичной микробной экзогенной инвазии способствуют недостаточная адаптация краев раны, ее зияние, разможнение краев и т.д.

При попадании внутрь глаза металлических инородных тел может развиваться несколько реже встречающееся осложнение - металлоз (см. рис. 97 на цв. вклейке).

Если в глаз попадают и длительное время (недели, месяцы, а то и годы) в нем находятся инородные тела железного происхождения, как правило, хорошо растворимые, то возникает сидероз, если медной природы - развивается халькоз.

При сидерозе глаза характерные изменения со стороны роговицы возникают вследствие или пропитывания ее стромы солями железа, или отложения пигмента коричневого цвета в виде пыли на эндотелии со стороны передней камеры, создающего коричневую опалесценцию роговой оболочки. Влага передней камеры также опалесцирует

с коричневатым оттенком вследствие нахождения в ней мельчайших частичек окислов железа.

Наиболее ранним признаком сидероза является изменение цвета радужки. Она приобретает более темную, часто грязновато-коричневую окраску, что связано с отложением большого количества зерен желто-бурого пигмента. Эти отложения встречаются как на поверхности, так и в строме радужной оболочки. В далеко зашедшей стадии патологического процесса может развиваться мидриаз, причем в этих случаях зрачок не реагирует на свет.

Отложение пигмента в радужно-роговичном углу в виде экзогенной и эндогенной пигментации шлеммова канала, а особенно полная блокада радужно-роговичного угла откладывающимся пигментом (когда не просматриваются все зоны раздела угла передней камеры) вызывают развитие вторичной глаукомы.

Явным патогномичным симптомом сидероза служит отложение сидеротического пигмента под передней капсулой хрусталика в виде коричневых зерен пигмента. В начальных стадиях процесса отложения имеют вид бляшек, расположенных по зрачковому краю, а в более поздних стадиях - вид пигментных колец, образованных из множества бляшек. В центральной зоне зрачка отмечается кольцо интенсивного темно-коричневого цвета, в кортикальных слоях цвет колец становится бледнее, более светлой окраски, а ближе к периферии хрусталика кольца распадаются на отдельные точки. Для далеко зашедшей стадии характерна темно-коричневая окраска всего хрусталика. В ряде случаев он может сморщиваться и дислоцироваться за счет дегенерации цинновых связей.

В стекловидном теле при биомикроскопии или офтальмоскопии обнаруживают выраженную деструкцию или помутнения, иногда с коричнево-оранжевым отливом. Могут образовываться шварты стекловидного тела.

Клинические изменения в сетчатке определяются уже в далеко зашедшей стадии сидероза. На периферии глазного дна на сетчатке появляются пигментные очажки, напоминающие так называемые костные тельца при пигментной дегенерации сетчатой оболочки.

В еще более поздних стадиях процесса в центральных участках глазного дна просматриваются крупные белые пигментированные очаги. В крайне тяжелых случаях диск зрительного нерва становится ржавого цвета, а при развитии вторичной глаукомы возникает глаукоматозная экскавация зрительного нерва, заканчивающаяся его атрофией, а следовательно, и полной слепотой.

Совокупность всех изменений, которые являются следствием сидероза, оказывает более или менее выраженное влияние и на зрительные функции. В частности, больные с сидерозом жалуются на плохое сумеречное зрение, а при адаптометрическом исследовании у них выявляют выраженное снижение темновой адаптации. При определении остроты зрения отмечают ее снижение, а периметрия позволяет обнаружить сужение границ поля зрения как на белый, так и на другие цвета (особенно зеленый и красный).

Длительно существующий массивный сидероз может привести к рубцовому перерождению стекловидного тела, развитию отслойки сетчатки и гибели глаза. Вместе с тем иногда встречаются инкапсуляция небольших осколков в тканях глаза, а также их полное рассасывание.

Халькоз - наиболее тяжелое проявление металлоза, так как соединения меди вызывают не только дистрофические процессы, но и выраженные воспалительные реакции. Больше растворяясь в тканях, богатых сосудами, и сравнительно меньше - в бессосудистых отделах глаза, они нередко вызывают асептическое негнойное воспаление по типу иридоциклита.

Процесс может также захватывать почти все содержимое глаза и протекать по типу эндофтальмита или панофтальмита, но иногда - в виде ограниченного абсцесса с последующей инкапсуляцией. Надо отметить, что соединения меди сравнительно непрочные и частично выводятся из глаза, поэтому довольно часто клинические признаки поражения глаза обнаруживаются через месяцы и годы, так как зрительные функции могут долго не нарушаться.

Клиническая картина изменений в оболочках и структурах глаза при длительном пребывании в нем медных инородных тел у большинства больных имеет типичные проявления. В эпителии и строме роговицы наблюдаются отложения мельчайших зернышек голубовато-зеленоватого или золотисто-голубоватого цвета. Задняя поверхность роговицы часто приобретает мутно-зеленоватую окраску. Ближе к лимбу зерна пигментации располагаются обычно более густо. Изменения занимают в основном участки роговицы у верхнего и нижнего отделов лимба и распространяются в виде более широких свеху и сужающихся книзу полос, идущих концентрично лимбу.

Радужка окрашивается в зеленоватый или зеленовато-желтый цвет. У зрачкового края отмечаются отложения пигмента темно-оливкового цвета. Нередко наблюдается желтовато-зеленоватая опалесценция влаги передней камеры и явления асептического иридоциклита.

Самым выраженным, частым и типичным признаком халькоза является медная катаракта, по форме напоминающая цветок подсолнечника. Она видна при биомикроскопии или боковом освещении в виде округлого кольца (диска), соответствующего ширине зрачка, с отходящими от него радиальными лучами помутнений. Нередко при биомикроскопии под задней капсулой хрусталика определяют перелив золотисто-голубого, зеленоватого, оливкового, коричневатого или коричневато-красного цвета.

Характерным и довольно ранним проявлением халькоза является омеднение стекловидного тела. Стекловидное тело окрашено в зеленоватый, оливковый или золотистый цвет. Наблюдаются деструктивные изменения в виде нитей, грубых плавающих хлопьевидных помутнений темного цвета, связанных со скоплением фибрилл и отложением на них белка. Отличаются участки разжижения стекловидного тела. Из-за оседания пигмента на нити фибрилл часто можно увидеть очень красочную картину «золотого дождя» на оливковом фоне. Глазное дно видно через нежно-зеленоватый туман. Клинические признаки поражения сетчатки при халькозе встречаются редко, и выявить их трудно из-за значительных изменений хрусталика и стекловидного тела. Как правило, они локализируются в области желтого пятна в виде венка, состоящего из отдельных очажков с металлическим блеском разнообразной формы и величины, цвет которых варьирует от желтоватого до медно-красного. Иногда они располагаются вокруг центральной ямки сетчатки в несколько рядов. В связи со значительными визуальными трудностями выявления изменений на глазном дне при халькозе для его диагностики огромное значение имеют электрофизиологические исследования сетчатки.

В зависимости от локализации и массивности патологических изменений, а также длительности процесса возникают зрительные расстройства: ослабевают адаптация и аккомодация, суживаются границы поля зрения, появляются парацентральные относительные и абсолютные кольцевидные скотомы. У некоторых больных может наступить слепота. Но иногда, вследствие того что медь не образует прочных соединений, они могут растворяться и частично или даже полностью выводиться из глаза.

*Профилактика* металлозов состоит в как можно более быстром выявлении, точной рентгено-, эхолокализации и быстром оперативном удалении магнитных и немагнитных металлических инородных тел из поврежденного глаза.

*Лечение* металлозов этиологическое (удаление инородных тел хирургическим путем или растворение и выведение физиотерапевтическими методами), а также симптоматическое медикаментозное рассасывающее (кислород, дионин<sup>▲</sup>, цистеин<sup>▲</sup>, йодистые препараты, папаин, пирогенал<sup>▲</sup>, унитиол<sup>▲</sup>, маннитол и др.), витаминотерапия (витамины: А и Е) и оперативное (экстракция катаракты, замещение разрушенного стекловидного тела, антиглаукоматозные операции и вмешательства по поводу отслойки сетчатки).

До настоящего времени одним из самых тяжелых осложнений проникающего ранения глаза остается симпатическая офтальмия.

Симпатическая офтальмия

Симпатическая офтальмия - это вялотекущее негнойное воспаление, развивающееся в здоровом глазу при наличии проникающего ранения второго глаза.

Симпатическая офтальмия чаще возникает после проникающих повреждений, связанных с травмой, значительно реже - после внутриглазных операций и в отдельных случаях - после перфорации гнойной язвы или распадающейся меланомы хориоидеи.

Симпатическая офтальмия может возникнуть в любое время после проникающего ранения: от 2 нед до десятков лет, но чаще развивается через 1-2 мес.

Прежде считалось, что гнойные процессы, возникающие в поврежденном глазу после проникающего ранения, являются известного рода гарантией того, что в парном глазу не разовьется симпатическая офтальмия. Но в последнее время описаны случаи симпатической офтальмии после ранений, осложненных гнойными эндофтальмитом или панфтальмитом. Но если постраневой процесс протекает на фоне нормального или несколько повышенного офтальмотонуса, то опасность возникновения симпатического воспаления уменьшается, а если сопровождается гипотензией, то резко возрастает.

Клинически симпатическая офтальмия на парном неповрежденном глазу может проявляться по типу так называемых передних форм: серозной в виде серозного иридоциклита, пластической в виде фибринозно-пластического иридоциклита, задней формы - невритической в виде нерезко выраженного неврита зрительного нерва или в наиболее часто встречающейся смешанной форме, которая протекает по типу тяжелого серозно-пластического иридоциклита в сочетании с нейроретинитом.

Серозная форма заболевания характеризуется классическими признаками серозного иридоциклита: небольшой болезненностью глаза при пальпации в области ресничного тела, смешанной инъекцией глазного яблока, беловатыми или пигментированными преципитатами на задней поверхности роговицы; отеком, изменением цвета и гиперемией радужки; сужением и неправильной формой зрачка, снижением или отсутствием его реакции на свет; помутнением стекловидного тела. Эта форма является более легкой и благоприятной в отношении прогноза. Под влиянием лечения более чем в половине случаев приостанавливается процесс и сохраняются остаточные зрительные функции. Но чем позднее начато лечение, тем реальнее развитие тяжелой фибринозно-пластической формы увеита.

Помимо вышеописанных симптомов увеита, она характеризуется более выраженной смешанной инъекцией глазного яблока, светобоязнью, блефароспазмом, быстро нарастающим пластическим процессом с образованием задних и даже передних синехий. Радужка сращивается по всему зрачковому краю с передней капсулой хрусталика (секлюзия зрачка), может произойти полное заращение зрачка (окклюзия), что приводит к выпячиванию радужки в переднюю камеру (бомбаж радужки), нарушению

циркуляции внутриглазной жидкости и, как следствие, повышению внутриглазного давления.

Помутнения и рубцовый процесс в стекловидном теле могут привести к его сморщиванию, отслойке сетчатки, снижению офтальмотонуса. Глаз сморщивается, уменьшается в объеме, приобретая как бы квадратную форму (квадрантная атрофия глазного яблока вследствие влияния наружных прямых мышц). Отмечаются приобретенные нарушения цветоощущения, снижается темновая адаптация.

Течение медленное, вялое, возможны периодические обострения, и, несмотря на мощное комплексное лечение, процесс почти неотвратно приводит к значительному снижению зрения и даже его полной потере.

Невритическая форма офтальмии - самостоятельная, относительно редко встречающаяся разновидность заболевания. Она характеризуется незаметным началом и отсутствием изменений в переднем отделе глаза. Однако на глазном дне обнаруживают явления папиллита или нерезко выраженного неврита. Диск зрительного нерва и перипапиллярная зона сетчатки более гиперемированы, чем в норме, ткань диска и сетчатки приобретает матовый оттенок, контуры диска ступеваны. Вены и артерии несколько расширяются. Рано нарушается цветоощущение, снижается центральное зрение, суживаются границы поля зрения, увеличиваются размеры слепого пятна и время восстановления первоначальной остроты зрения после светового стресса.

Течение заболевания при интенсивном и рациональном лечении сравнительно благоприятное, и более чем в половине случаев сохраняются достаточно высокие зрительные функции.

Смешанная форма офтальмии - наиболее тяжелое и частое проявление симпатического воспаления. Она протекает по типу серозно-пластического иридоциклита в сочетании с невритической формой. Практически во всех случаях прогноз плохой - наступает слепота.

#### *Лечение и профилактика симпатической офтальмии*

Так как в настоящее время получены неоспоримые доказательства ведущей роли аутоиммунного генеза симпатической офтальмии, влияния на ее развитие ослабления иммунной системы всего организма, в лечении этого заболевания основное место отводится глюкокортикостероидам и иммуносупрессивным препаратам.

Для предотвращения развития симпатической офтальмии прежде всего необходимо провести правильную и грамотную первичную хирургическую обработку проникающей раны, а также плановую хирургическую внутриглазную операцию. Лечение проникающего ранения должно включать общую и местную антибактериальную противовоспалительную, а также рассасывающую и десенсибилизирующую терапию.

На фоне мидриатиков и дезинфицирующих средств назначают глюкокортикостероиды: местно частые (6-8 раз в день) инсталляции 0,1% раствора дексаметазона или 1% раствор гидрокортизона, субконъюнктивальные и парабульбарные инъекции дексаметазона, эндоназальный электрофорез с преднизолоном; внутрь один из глюкокортикостероидов (преднизолон, урбазон<sup>®</sup>, полькортолон, генакорт А) в средних терапевтических дозах, только в утреннее и дневное время; детям 20-25 мг по убывающей схеме на 2,5 мг через каждые 5 дней. Длительность лечения глюкокортикостероидами 45-60 дней.

В некоторых случаях назначают циклостатики (хлорамбуцил, циклофосфанид, метотрексат, 6-меркаптопурин, имуран и др.).

Довольно часто симпатическая офтальмия развивается у детей, инфицированных возбудителем туберкулеза, поэтому им показано применение специфических

антибактериальных препаратов I и II ряда (стрептомицин, тубазид, ПАСК, тибон, циклосерин и др.).

Рано начатое, адекватное и длительно проводимое медикаментозное лечение симпатической офтальмии во многих случаях позволяет приостановить процесс и добиться сравнительно благоприятных исходов в отношении зрения.

В проблеме возникновения симпатической офтальмии особое место занимает вопрос о ее профилактике.

До сих пор главным и наиболее радикальным методом профилактики симпатического воспаления остается энуклеация (удаление) травмированного глаза.

Вопрос об энуклеации решают в зависимости от ряда факторов. Если в поврежденном глазу имеется остаточное зрение (не ниже 0,1), то при определенных условиях его можно не удалять. Так, если раневой процесс в первично пораженном глазу имеет сравнительно благоприятное течение, нет посттравматического увеита, существует уверенность в сохранении, а возможно, и повышении остроты зрения (не менее 0,1), то энуклеация не показана. Кроме того, при решении вопроса об энуклеации поврежденного глаза необходимо принимать во внимание тот факт, что в глазу с симпатической офтальмией рано или поздно может наступить полная слепота. Следовательно, остаточное зрение в поврежденном глазу в последующем может быть единственным.

В ранние сроки производят энуклеацию в тех случаях, если глаз слепой и косметически неполноценен. Если же процесс приобрел хроническое необратимое течение, имеется вялотекущий травматический (симпатизирующий) увеит, сопровождающийся непрерывным снижением остроты зрения (ниже 0,1 и вплоть до слепоты), стойкой гипотонией, и все это на фоне активного комплексного лечения, то энуклеация показана.

Оказание первой помощи при проникающих ранениях глаз

На этапе первой медицинской помощи необходимо назначение обезболивающих, асептических, антибактериальных и противостолбнячных средств.

Конъюнктивальную полость промывают раствором фурацилина<sup>Δ</sup> 1:5000, инсталлируют 0,25% раствор левомецитина, 0,3-0,5% раствор гентамицина, 20-30% раствор сульфацила натрия. Проводят местную анестезию 0,5-1,0% раствором дикаина<sup>Δ</sup>, 2-5% раствором новокаина<sup>Δ</sup>. На глаз накладывают асептическую, а при ранениях более 8-10 мм бинокулярную повязку. Вводят противостолбнячную сыворотку 1500-3000 МЕ по схеме, если со дня последней прививки прошло более 5 лет, или 0,5-1 мл столбнячного анатоксина. Внутри и внутримышечно вводят антибиотики. Затем производят срочную транспортировку больного в специализированное глазное отделение.

Специализированную офтальмологическую помощь оказывают в глазном отделении.

*Лечение* проникающих ранений заключается в срочной микрохирургической обработке раны при адекватной анестезии. После проведения рентгенографических (компьютерных, ультразвуковых) исследований орбиты в двух проекциях для исключения инородного тела, а при наличии инородного тела после его локализации с помощью кератопротеза Комберга-Балтина в процессе оперативного вмешательства удаляют инородные тела и производят реконструкцию поврежденных структур глаза: удаление поврежденного хрусталика, иссечение выпавшего стекловидного тела, пластику роговицы, радужной оболочки, склеры и т.д. На рану роговицы и склеры накладывают микрошвы для полной герметизации. Под конъюнктиву вводят антибиотики широкого спектра действия, кортикостероиды (0,1% дексаметазон 0,3 мл). В конъюнктивальную полость инсталлируют 0,25% растворы левомецитина, 20-30% сульфацил натрия. При ранениях в оптической зоне назначают

мидриатики (1% атропин\*, 0,25% скополамин, 1,0% мидриацил), при ранениях в области лимба и/или склеры - миотики (1-4% пилокарпин, 3-5% ацеклидин). Накладывают асептическую повязку на глаз, при ранениях более 8-10 мм - бинокулярную повязку. Перевязки делают ежедневно.

В послеоперационном периоде осуществляют активное общее противомикробное и местное лечение. Проводят антибактериальную, противовоспалительную (нестероидные противовоспалительные и кортикостероидные препараты), десенсибилизирующую, дезинтоксикационную, нейротрофическую, регенераторную, кровоостанавливающую, иммунокорректирующую (местную и общую) терапию. С 5-7-го дня назначают рассасывающие средства.

#### Ожоги глаз

Ожоги глаз - это повреждения глазного яблока и его придаточного аппарата, полученные в результате воздействия на них физических (высокая температура, лучистая энергия) или химических (кислоты, щелочи, спирты, анилиновые красители и т.д.) факторов.

Длительные клинические наблюдения показывают, что тяжесть патологического процесса и его анатомо-функциональный исход напрямую зависят от физических или химических свойств веществ, вызвавших ожог, продолжительности их воздействия, сроков оказания первой медицинской помощи, возраста и общего соматического состояния больного.

По факторам, вызывающим ожоги, они подразделяются на физические и химические. В свою очередь, физические делятся на термические и лучевые (ультрафиолетовые, рентгеновские и радиоактивные), а химические - на две большие группы: щелочные и кислотные, а также на ожоги, вызванные другими химическими соединениями (марганцовокислый калий, азотнокислое серебро, соли хрома, химический карандаш и краски, спиртовые настойки и т.п.).

В зависимости от тяжести процесса ожоги подразделяют на 4 степени: I степень характеризуется гиперемией кожи, конъюнктивы век и глазного яблока, отеком и мелкими дефектами эпителия роговицы. Эта стадия считается легкой независимо от протяженности поражения. При II степени появляются пузыри на коже век с перифокальной гиперемией, выраженный отек век и конъюнктивы, участки поверхностного некроза конъюнктивы век и глазного яблока, нарушение целостности эпителия и средних слоев роговицы. Любая протяженность поражения II степени считается ожогом средней тяжести. III степень считается тяжелым ожогом и отличается наличием участков выраженного глубокого некроза кожи и конъюнктивы век, изменениями со стороны других тканей (мышц, склеры, сосудистой оболочки), значительным по площади и глубине поражением роговицы - развиваются некроз, отек и инфильтрация поверхностных и более глубоких слоев роговицы, в результате чего она приобретает вид матового стекла. В IV степени развивается глубокий некроз всех тканей глаза, что может привести к грубому рубцеванию и закончиться анатомо-функциональной гибелью глаза вследствие перфорации роговицы под действием внутриглазного давления и выпадения внутренних оболочек глаза. Роговица в этой стадии рыхлая и имеет фарфорово-белый цвет (вид фарфоровой чашки). При поражении более половины протяженности века, конъюнктивы и роговицы ожог IV степени считается очень тяжелым.

Протяженность (площадь) ожога определяется следующим образом: при поражении кожи век до 1 см<sup>2</sup> - первая группа поражения (а), от 1 до 3 см<sup>2</sup> - вторая группа (б) и более 3 см<sup>2</sup> - третья группа (в).

Что касается ожогов конъюнктивы и роговицы, то поражение до 1/4 поверхности относится к группе а, до 1/2 площади - к группе б и более 1/2 площади - к группе в.

Ожоги глаз у детей протекают более тяжело, чем у взрослых. Это объясняется тем, что у детей больше содержится жидкости в тканях, выше проницаемость оболочек глаза и незначительное количество подконъюнктивальной (аденоидной) ткани. В результате этого процесс поражения быстрее распространяется вглубь, вовлекая внутренние оболочки глаза. Развивается асептический увеит с образованием гипопиона, эксудации в стекловидное тело и снижением зрения.

Термические ожоги век и глазного яблока возникают в результате прямого воздействия открытого огня при воспламенении горючих веществ, при пожарах и взрывах или при попадании в глаз раскаленного металла, частичек пороха, расплавленной смолы, кипятка, пара и т.п. (см. рис. 98 на цв. вклейке).

При воздействии огня чаще и в большей степени поражаются кожные покровы лица, век и ресницы. Само глазное яблоко страдает реже и в меньшей степени, потому что веки успевают рефлекторно сомкнуться, а покрывающая переднюю поверхность глаза слезная жидкость в значительной мере предохраняет конъюнктиву и роговицу от повреждения.

Гораздо чаще поражается глазное яблоко при внезапном попадании в глаз раскаленных или расплавленных частиц металла, пороха, масла и т.д.

При повреждении порохом и другими взрывчатыми веществами наряду с ожогом наблюдается внедрение частиц пороха и других веществ в толщу кожи век, конъюнктиву, роговицу вплоть до прободения оболочек с проникновением инородного тела внутрь глаза.

Одним из основных моментов при лечении термических ожогов является профилактика инфицирования раневой поверхности, так как при ожогах II-III степени на пораженной поверхности образуются струпы, покрытые корочкой, под которой быстро размножаются болезнетворные микробы (стафилококки, стрептококки и др.), в избытке находящиеся в глубоких слоях кожи. Инфицирование краев век и конъюнктивы часто приводит к рубцеванию и развитию спаек между пораженными участками (симблефарон).

Течение патологического процесса зависит в значительной степени от площади поражения, особенно роговицы, от того, насколько пострадала прилегающая к роговице конъюнктива, т.е. насколько повреждена пограничная сосудистая сеть, и от развития инфицирования раневой поверхности.

Химические ожоги протекают значительно тяжелее, нежели термические (см. рис. 99 на цв. вклейке). При них большее значение имеют сроки оказания самопомощи и первой медицинской помощи.

К наиболее частым и тяжелым относятся щелочные ожоги, которые вызывают влажный, так называемый колликовационный некроз тканей (см. рис. 100 на цв. вклейке).

Повреждающее действие щелочи заключается в растворении белков ткани и образовании растворимого щелочного альбумината. Относительно медленно связываясь с белками, щелочь и растворимый щелочной альбуминат могут проникать дальше, повреждая более глубокие ткани глаза. При этом в первые часы и даже дни после ожога может создаваться иллюзия незначительности поражения, но затем выявляются все большая глубина и зона поражения. Поэтому при первых признаках ожога и отсутствия данных о его причинах первая помощь должна оказываться в полном объеме, исходя из предположения, что ожог тяжелый.

Ожоги кислотой вызывают коагуляционный некроз. Коагулированные белки в значительной степени препятствуют дальнейшему проникновению кислоты, защищая таким образом от поражения глубже лежащие ткани глаза. Поэтому глубина поражения бывает меньше, чем при ожогах щелочью. Вместе с тем ожоги только кожи век кислотой без повреждения глаза, так же как и при ожогах щелочью, встречаются крайне редко.

Поражения глаз лучистой энергией происходит при воздействии ионизирующей радиации, ультрафиолетовых, рентгеновских, инфракрасных и других лучей. Чаще всего глаз подвергается облучению ультрафиолетовым светом. Это происходит при нарушении техники безопасности во время работы с электросваркой, кварцевыми лампами и др. У больного развиваются так называемая электроофтальмия, как правило, ожог конъюнктивы и роговицы от I до III степени соответственно глазной щели.

Наряду с поражением ультрафиолетовыми лучами может произойти ожог глаз инфракрасными лучами. Коротковолновая часть инфракрасного света - от 760 до 1350 мкм - может достигнуть сетчатки и при значительной интенсивности вызвать ее ожог. Но чаще при этом развивается помутнение хрусталика.

Последствия воздействия на глаз ионизирующей радиации, так же как и рентгеновского излучения, зависят от его длительности и интенсивности.

В основном развивается лучевая катаракта, но при очень интенсивном радиационном свечении может поражаться центральная область сетчатки вплоть до появления дырчатого дефекта в макулярной зоне, через который будет видна склера.

#### *Лечение химических ожогов глаз*

1. Обильное промывание глаз проточной водой, желательна комнатной температуры. При щелочных ожогах удаление роговичного эпителия.

2. При показаниях - нейтрализация химического вещества, вызвавшего ожог (при ожогах анилиновыми красителями, в частности химическим карандашом).

3. Введение анестетиков.

4. Антибактериальная терапия для профилактики вторичной инфекции.

5. Ферменты и ингибиторы протеаз (применяются в первые 14 дней после ожога).

6. Антигистаминные препараты (супрастин<sup>®</sup>, пипольфен<sup>®</sup>, тавегил<sup>®</sup>).

7. Стероидные и нестероидные противовоспалительные препараты, действие которых направлено на нормализацию метаболизма обожженных тканей (индометацин, фенилбутазон, дексаметазон, диклофенак).

8. Дезинтоксикационная терапия (сыворотка ожоговых реконвалесцентов, гемодез, кровь и ее заменители, глюкоза, кислород).

9. Препараты, стимулирующие репаративные процессы (витамины, тканевая терапия).

10. Лазерная терапия и другие физические методы.

#### *Оказание первой помощи при химических ожогах глаза*

1. Тщательно (струйно) промыть глаза проточной водой желательна комнатной температуры в течение 20-30 мин, начиная с менее пораженного глаза, предварительно удалив поверхностно лежащие инородные тела. Большинство авторов единодушно считают, что промывать глаза необходимо только водой, а применение нейтрализующих

растворов крайне нежелательно, так как в большинстве случаев нейтрализующее вещество может, в свою очередь, оказать неблагоприятное влияние на поврежденные ткани.

2. Удалить инородные тела (вывернуть веки и удалить инородные тела). При ожогах негашеной известью ее частицы удаляют ватным тампоном, пропитанным глицерином, назначают 10% раствор хлористого аммония с 0,1% винно-каменной кислотой. При показаниях нейтрализуют химическое вещество, вызвавшее ожог (3-5% раствор танина при ожогах анилиновыми красителями).

3. Введение в конъюнктивальную полость анестетиков: (растворы дикаина\* 0,5-1,0%, леокаина 1%, лидокаина 2%, новокаина\* 5%).

4. Антибактериальная терапия - инстилляциии растворов антибиотиков широкого спектра действия: 0,25% раствора левомицетина, 0,3-0,5% раствора гентамицина, флуксала\*, 0,3% раствора цифлокса, тобрекса\*. За веки при помощи стеклянной палочки или шпателя закладывают 1% тетрациклиновую мазь\*, 0,1% эритромициновую мазь\*, 0,1% гентамициновую мазь\*.

5. Независимо от характера вещества, вызвавшего ожог, всегда необходимо проводить противостолбнячную терапию. Если больной в течение последних 5 лет привит от столбняка, ему вводят противостолбнячный анатоксин. Если после последней прививки прошло 5 лет, то вводят противостолбнячную сыворотку по Безредке.

6. Накладывают асептическую повязку (занавеску).

После оказания первой (экстренной) помощи пациент должен быть обязательно направлен к главному врачу в стационар, где уточняется диагноз и назначается дополнительное лечение.

При ожоге необходимо не только учитывать его симптомы, но и обязательно соотносить их с каждой глазной структурой и размерами поражения. Иначе невозможно правильно решить вопрос о методах и продолжительности лечения, а главное, нельзя предположить вероятные исходы процесса.

Нередко после ожогов глаз остаются рубцовые изменения наружных оболочек глаза и его придаточного аппарата, что сопровождается появлением не только косметических дефектов, но и нарушением зрительных и других функций. В связи с этим в течение 6-12 мес проводят активную рассасывающую терапию и далее (при показаниях) реконструктивные хирургические операции, включая кератопластику, кератомилез и кератопротезирование.

Профилактика травм глаза и вспомогательного аппарата у детей

Профилактическая работа эффективна в тех случаях, когда она конкретна, ориентирована во времени, на возраст детей и направлена на устранение наиболее типичных причин повреждений глаз, если ее проводят не только медицинские работники, но и педагоги, социологи, работники коммунальных структур и др.

Адекватные формы проведения профилактической работы в основном можно разделить на санитарно-просветительные (чтение лекций, издание памяток, плакатов, планшетов, буклетов, оформление стенгазет, витражей, стендов, показ кинофильмов, диафильмов, слайдов и т.п.) и организационно-практические (благоустройство дворов, детских площадок, организация досуга детей и контроль за его проведением, а также за правильным хранением и использованием горючих, взрывчатых и химически активных материалов, выполнением правил техники безопасности, профотбор учащихся, сигнальные

экстренные извещения в учреждения, по вине которых произошло повреждение глаза у ребенка).

Целесообразно проводить профилактическую работу постоянно, усиливая ее активность, ориентируясь на «пики». Опыт профилактической работы свидетельствует о ее высокой эффективности. По обобщенным данным литературы, за последние 20 лет число тяжелых повреждений глаз у детей уменьшилось почти в 2 раза. Кроме того, установлено, что профилактическая работа позволяет привлечь внимание населения к факту повреждений глаза ребенком. Это выражается в увеличении обращаемости с микроповреждениями глаз и ускорении доставки пострадавшего ребенка к специалисту, особенно в крупных городах, где высокая плотность населения сочетается с доступностью офтальмологической помощи.

*Ключевые слова*

Контузия

Эрозия

Гифема

Иридодиализ

Иридодонез

Гемофтальм

Ретинальные кровоизлияния

Берлиновские и пурчеровские помутнения сетчатки

Разрыв хориоидеи

Отслойка сетчатки

Халькоз

Сидероз

Внутриглазное инородное тело

Симпатическая офтальмия

Энуклеация глазного яблока

Кислотный ожог глаза

Электроофтальмия

Профилактика столбняка

Щелочной ожог глаза

Сосудистое бельмо роговицы

Простое проникающее ранение глаза

Сложное и осложненное проникающие ранения глаза

*Вопросы для самоконтроля*

1. Кто и в каком возрасте чаще подвержен травмам глаза?
2. Каковы клинические признаки тупой травмы глаза?
3. Каковы клинико-морфологические проявления при контузии глазного яблока?
4. По каким жалобам больного можно предположить изменения и какие на глазном дне при контузии глаза?
5. Что положено в основу классификации контузии глаза по степени тяжести?
6. Какие абсолютные и относительные клинические признаки проникающего ранения?
7. О чем свидетельствует выпадение и повреждение внутренних структур глаза при проникающем ранении?
8. Как диагностировать и локализовать внутриглазное инородное тело?
9. Каковы характерные симптомы сидероза и халькоза?
10. Когда возникает угроза симпатической офтальмии? Меры ее профилактики. Показания для энуклеации глазного яблока.
11. Каковы клинические проявления симпатической офтальмии? Ее лечение.
12. Какова врачебная тактика при лечении электроофтальмии?
13. Как определяются степень тяжести и площадь поражения при ожогах глаза и его придаточного аппарата?
14. Какова тактика оказания первой помощи при химических ожогах глаза?
15. Какие основные осложнения бывают при термических ожогах глаза и почему?
16. Как предотвратить осложнения при термических ожогах глаза?
17. Каковы методы лечения тяжелых осложнений химических ожогов?
18. В чем заключается профилактика глазного травматизма?

## **ГЛАВА 17. ФИЗИОЛОГИЯ И ПАТОЛОГИЯ БИНОКУЛЯРНОГО ЗРЕНИЯ, ПАТОЛОГИЯ ГЛАЗОДВИГАТЕЛЬНОГО АППАРАТА**

Усвоив материал этой главы, вы должны знать:

- как достигается стереоскопическое восприятие пространства совместной деятельностью сенсорной и глазодвигательной (моторной) систем обоих глаз;
- определение бинокулярного зрения;
- какие условия нужны для развития бинокулярного зрения у ребенка;
- какими способами можно проверить характер зрения человека при двух открытых глазах;
- что такое косоглазие;
- как определить первичный и вторичный угол косоглазия способом Гиршберга;
- в чем отличие вторичного косоглазия от первичного;

- клинические признаки содружественного и паралитического косоглазия;
- методы профилактики и лечения амблиопии у детей;
- что такое ортоптика и диплоптика и на каких этапах лечения косоглазия у детей эти методы применяются.

#### Характер зрения двумя глазами

Функции центрального и периферического зрения (острота зрения, цветовосприятие, поле зрения, темновая адаптация) изучают для каждого глаза в отдельности. Особенности зрения при двух открытых глазах в офтальмологии условно определяют как «характер зрения» и подразделяют на монокулярное (только правым или только левым глазом), монокулярное альтернирующее (попеременно то одним, то другим глазом), одновременное (двумя глазами без слияния изображения в один зрительный образ) и бинокулярное.

Бинокулярное зрение - это зрение двумя глазами с соединением в зрительном анализаторе одновременно полученных ими изображений в единый зрительный образ. Такое зрение позволяет быстро определить относительную и абсолютную удаленность предметов в пространстве. Бинокулярное зрение достигается совместной деятельностью сенсорной (от лат. *sensus* - восприятие) и моторной (глазодвигательной) систем обоих глаз. Бинокулярное зрение включает в себя 3 основных компонента.

Во-первых, это бификсация, т.е. одновременная зрительная фиксация наблюдаемого предмета двумя глазами. Зрительная фиксация - это проецирование изображения рассматриваемого предмета в центр глазного дна, осуществляемое слаженной работой всех глазодвигательных мышц.

Во-вторых, слияние одновременно полученных каждым глазом монокулярных изображений рассматриваемого предмета в единый зрительный образ в центральном зрительном анализаторе, т.е. в проекционных отделах коры головного мозга.

В-третьих, проецирование полученного изображения в определенную область рассматриваемого пространства с оценкой его абсолютной (т.е. от глаз) и относительной (т.е. относительно других предметов) удаленности. Четко определить абсолютную и относительную локализацию предметов в пространстве могут люди, имеющие особый вид бинокулярного зрения - стереоскопическое зрение (зрение двумя глазами, дающее возможность объемного восприятия окружающего пространства).

Бинокулярное зрение обеспечивается четким топическим представительством определенных зон (полей) сетчатки правого и левого глаза в соответствующей области зрительной проекционной коры головного мозга. В этой области зрительной коры нейроны как бы спаренные, т.е. связанные одновременно с правым и левом глазом, что позволяет получить одиночное восприятие изображения с сетчатки каждого из них. В офтальмологии этот феномен называется «корреспонденция ретинокортикальных элементов». Если изображение, полученное каждым из двух глаз, проецируется на спаренные нейроны зрительной коры, то предмет, находящийся в зоне зрительной фиксации каждого глаза, будет воспринят корой головного мозга как один предмет, но в объемном (трехмерном) изображении. Мозг сумеет быстро и четко определить положение предмета в пространстве (т.е. его абсолютную и относительную локализацию). Если по каким-то причинам изображение предмета проецируется на некорреспондирующие (так называемые диспарантные) участки сетчатки каждого глаза, то в коре головного мозга это изображение анализируется неспаренными нейронами. Это приводит к возникновению двух изображений одного и того же предмета в мозге (двоение, или диплопия). Много предметов, находящихся в поле зрения человека, проецируются на диспарантные участки

сетчаток обоих глаз и вызывают кратковременную (неосознанную) диплопию, подавляемую сознанием и лежащую в основе стереоскопического восприятия пространства. Однако при некоторых заболеваниях (например, при параличе одной из глазодвигательных мышц) возникает осознанная диплопия, вызывающая мучительное для человека ощущение двоения предметов. Такая диплопия требует специальных методов лечения.

Становление зрительной системы человека проходит определенные этапы. В первые дни жизни ребенка зрение каждым глазом развивается отдельно, начиная со светоощущения, что проявляется реакцией зрачков и общей двигательной реакцией ребенка на свет. С 2-3 нед жизни у ребенка без врожденных предпосылок к зрительным расстройствам формируются слежение и кратковременная зрительная фиксация крупных предметов, находящихся в поле его зрения, пока каждым глазом отдельно. Уже с 4-5 нед можно отметить недлительную фиксацию предмета двумя глазами, т.е. бинокулярно. Нормально развивающийся ребенок с 3-месячного возраста способен к устойчивому бинокулярному слезению и бинокулярной фиксации предметов разной величины, расположенных на разном удалении от его глаз. В этом же возрасте возникает конвергенция. С 5-6 мес начинается развитие фузии, т.е. способности сливать в коре головного мозга изображения с двух глаз в одно, к двум годам совместная деятельность сенсорной и моторной систем обоих глаз совершенствуется. Формирование бинокулярного зрения завершается к 7-15 годам. Стереоскопическое зрение постепенно развивается на основе бинокулярного к 17-22 годам.

Для развития у ребенка бинокулярного зрения необходимы следующие условия:

- одинаковое по четкости и величине изображение рассматриваемого объекта, полученное в сетчатке каждого из глаз, что достигается только в глазах без органических изменений оптических сред и оболочек, при изометропической рефракции обоих глаз, остроте зрения каждого глаза не ниже 0,3 и разнице в остроте зрения правого и левого глаза не более 0,4-0,5;
- нормальная функция каждой глазодвигательной мышцы и III, IV, VI пар черепных нервов, участвующих в их иннервации;
- отсутствие патологии проводящих путей, подкорковых и корковых зрительных центров.

Характер зрения при двух открытых глазах можно проверить разными способами.

Исследование с использованием цветотеста (четырёхточечный цветовой аппарат) позволяет выявить наличие или отсутствие бинокулярного зрения в условиях мягкой гаплоскопии (от греч. *haploos* - одиночный, непарный), создающей отдельное восприятие объекта каждым глазом при помощи светофильтров (рис. 101).

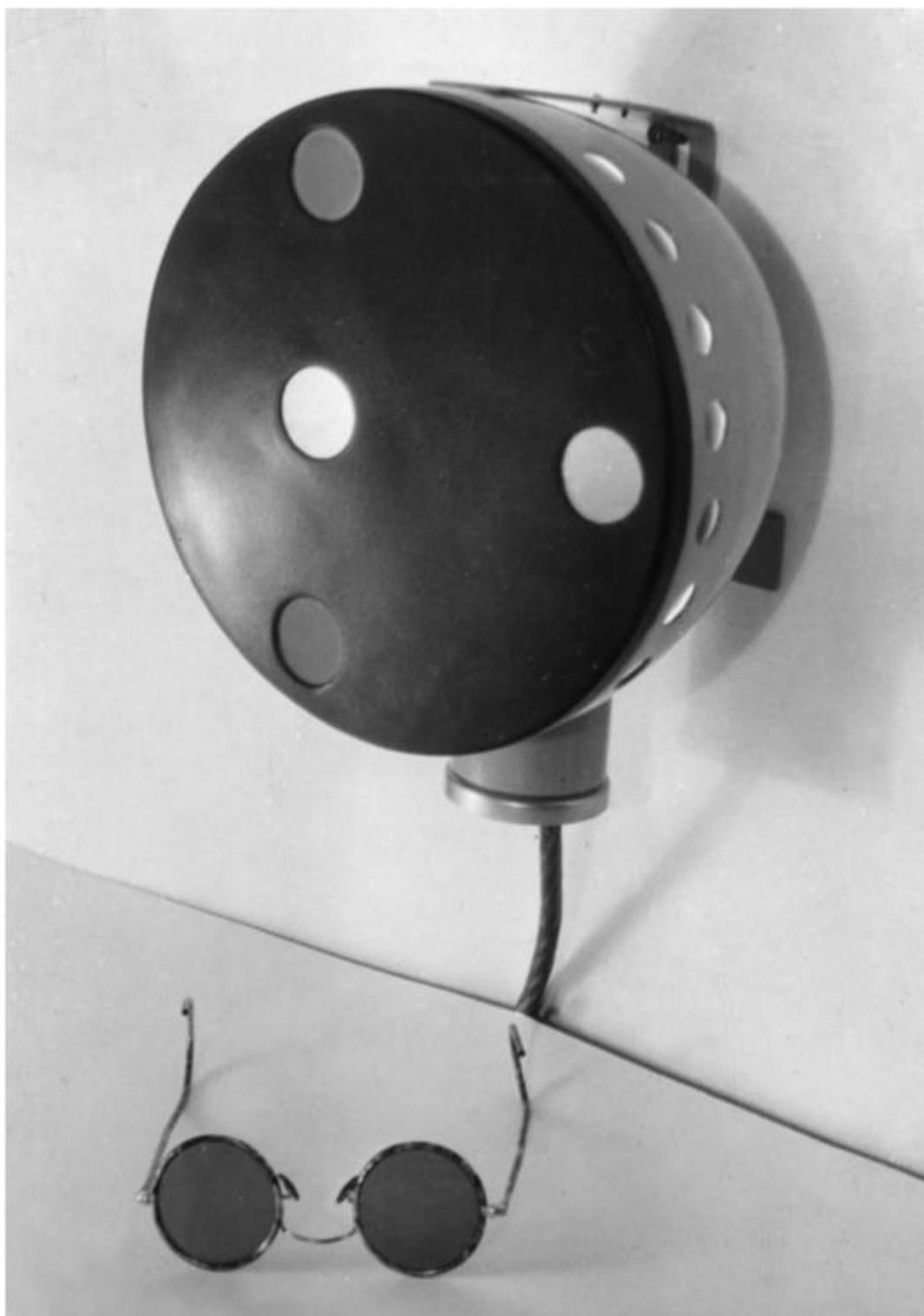


Рис. 101. Четырехточечный цветотест

На диске цветотеста размещены 4 светящихся кружка (2 зеленых, 1 белый, 1 красный). На обследуемого надевают очки со светофильтрами (перед правым глазом красное стекло, перед левым - зеленое). Глаз, перед которым стоит красное стекло, видит только красные объекты, другой - только зеленые. Белый светящийся кружок виден через красный фильтр красным, через зеленый - зеленым. При бинокулярном зрении на диске цветотеста в очках-светофильтрах обследуемый видит 4 кружка: 1 красный, 2 зеленых и 1 белый (иногда белый цвет этого кружка может принимать зеленый или красный оттенок). При монокулярном зрении обследуемый видит только 2 красных или только 3 зеленых кружка, при

альтернирующем зрении красные или зеленые кружки видны поочередно (то 2 красных, то 3 зеленых). При одновременном зрении обследуемый видит одновременно 5 цветных кружков (2 красных и 3 зеленых).

Проба на промахивание (Кальфа) проводится с помощью карандашей, один из которых в руке врача, другой у сидящего напротив пациента. Врач держит карандаш в вертикальном положении, а обследуемый должен быстрым движением установить свой карандаш вертикально над карандашом врача так, чтобы их концы соприкасались. При бинокулярном зрении это сделать легко, при отсутствии бинокулярного зрения пациент промахивается.

Проба с надавливанием на один глаз для определения наличия бинокулярного зрения: если пациенту, который смотрит двумя глазами на какой-то предмет, сместить один глаз, слегка надавив на него через веко, то при бинокулярном зрении обследуемый увидит два изображения этого предмета.

Тест Баголини заключается в рассматривании точечного источника света (диаметром 1 см) с разных расстояний через полосатые стекла, размещенные в оправе так, что полосы располагаются под прямым углом относительно друг друга. При бинокулярном зрении источник света воспринимается в виде крестообразно пересекающихся светящихся полос. При монокулярном зрении видна только одна из полос, а при одновременном зрении обследуемый пациент видит две светящиеся полосы, но они не пересекаются, а находятся на каком-то расстоянии одна от другой.

Опыт Соколова, который он назвал «дыра в ладони», очень наглядно демонстрирует наличие бинокулярного зрения, при котором происходит слияние изображений, видимых каждым глазом, в одно общее изображение. Соколов предложил представить каждому глазу свой предмет для рассматривания: перед одним глазом установить как бы «подзорную трубу», например узкую трубку из свернутого листа бумаги, а перед другим глазом обследуемый должен держать свою раскрытую ладонь, вплотную прижатую к боковой поверхности этой трубы. В таком положении обследуемый одним глазом видит только свою ладонь, а другим - те предметы, на которые направлена труба. Через «дыру» в ладони видно все то, на что направлена «подзорная труба».

Проба с прикрыванием заслонкой одного глаза для выявления так называемых установочных движений глаз описана ниже в разделе дифференциальной диагностики ортофории и гетерофории.

Проба с призматическим стеклом (призмой) силой 20 призматических диоптрий применяется для выявления бинокулярного зрения у маленьких детей. Перед одним глазом ребенка, смотрящего на предмет двумя глазами, ставят призму основанием к виску. Если глаз, перед которым поставили призму, начинает менять положение и отклоняться к носу, значит, у ребенка есть бинокулярное зрение.

Существуют более сложные устройства и приборы для определения характера зрения, в которых применяются поляроидные фильтры, призмы, светофильтры возрастающей плотности, а объекты для рассматривания предъявляются на экране с помощью разнообразных компьютерных программ.

## Косоглазие

Отсутствие у пациента бинокулярного зрения при двух открытых глазах может внешне проявляться косоглазием. Косоглазие (страбизм, гетеротропия) - это отклонение зрительной оси (линии) одного глаза от совместной с другим глазом точки зрительной фиксации.

Косоглазие может быть явным, мнимым или скрытым.

Явное косоглазие можно определить способом, предложенным Гиршбергом (рис. 102). Способ Гиршберга позволяет выявить отклонение одного глаза от совместной с другим глазом точки зрительной фиксации и ориентировочно определить угол косоглазия, т.е. величину его отклонения, которая обозначается термином «девиация» и выражается в градусах. Обследуемого просят смотреть двумя глазами на светящийся фонарик или зеркало офтальмоскопа. В это время врач отмечает, где в глазах пациента появляется отражение света (так называемый световой рефлекс). Если световой рефлекс отражается в центре зрачка каждого глаза, значит, косоглазия у обследуемого нет. Если при средней ширине зрачка 3-3,5 мм световой рефлекс будет виден на краю зрачка, то угол косоглазия составит  $15^\circ$ , между краем зрачка и краем роговицы (лимбом) -  $25-30^\circ$ , на лимбе -  $45^\circ$ , за лимбом на склере -  $60^\circ$  и более.

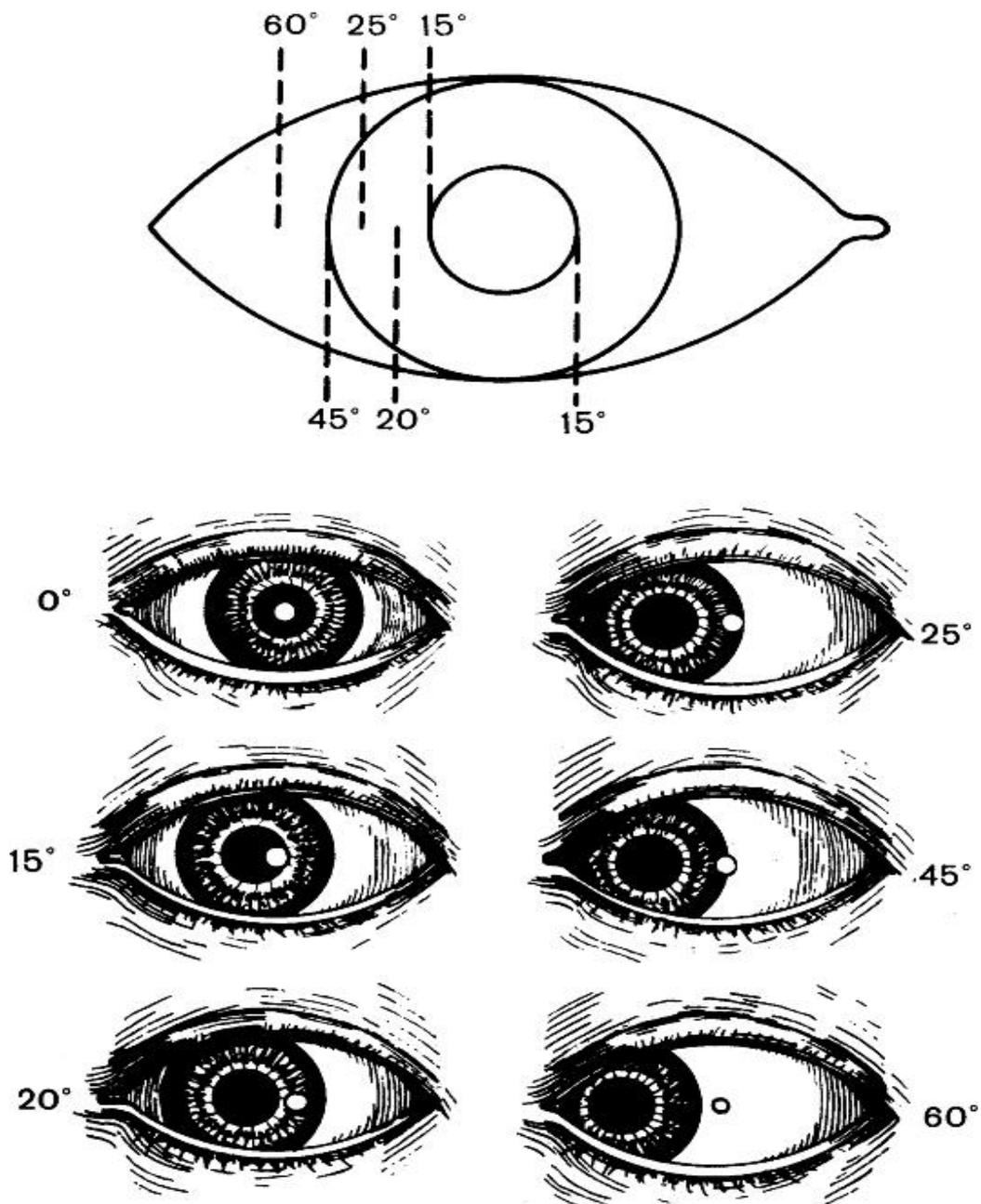


Рис. 102. Определение угла косоглазия по методу Гиршберга

Более точно угол косоглазия можно определить на периметре, на шкале Меддокса со специальными палочками Меддокса, с помощью призменного компенсатора или на специальном приборе для диагностики и лечения косоглазия - синоптофоре.

Мнимое косоглазие. Пациент или его родители могут обратиться к врачу с жалобой на косоглазие, а объективных данных, подтверждающих косоглазие, нет. Это мнимое, или кажущееся, косоглазие. Мнимое косоглазие «видят» у детей с эпикантусом, при особенностях строения лицевого черепа с чрезмерным разведением или сведением глазниц (см. рис. 103 на цв. вклейке). Иногда мнимое косоглазие бывает обусловлено расхождением оптической и зрительной осей (линий) глаза. Такое расхождение оптической и зрительной осей глаз специалисты, занимающиеся проблемами косоглазия, - страбологи обозначили как «угол гамма». Этот термин требует специального пояснения. Оптическая ось глаза - это условная линия между центром роговицы и тем местом, где находится главный задний фокус оптической системы глаза (узловая точка рефракционной системы). Зрительная ось - это условная линия между предметом, фиксируемым взглядом, и центром глазного дна. Если угол гамма превышает  $4^\circ$ , то глаза кажутся сошедшимися к носу или разошедшимися к вискам («косящими»).

Скрытое косоглазие, или гетерофория, - это косоглазие, которое проявляется только при исключении условий для бинокулярного зрения.

Следует отметить, что бинокулярное зрение, как правило, осуществляется в условиях ортофории - полного равнодействия всех глазодвигательных мышц.

Гетерофория возникает у лиц с бинокулярным зрением при отсутствии полного равнодействия глазодвигательных мышц-антагонистов, например при парезе одной из них. Гетерофория может проявляться кратковременной диплопией и/или зрительной астенопией, особенно при работе вблизи. Гетерофория диагностируется пробой с прикрыванием одного глаза заслонкой. Обследуемому показывают какой-либо предмет, например карандаш, и просят смотреть на него двумя глазами. Перед одним глазом ставят заслонку, через несколько секунд ее убирают и внимательно следят за положением этого глаза. При ортофории положение глаза до и после его прикрывания не меняется. При гетерофории после устранения заслонки отчетливо заметно движение глаза в направлении фиксированного вторым глазом предмета - так называемые установочные движения, свидетельствующие о том, что за заслонкой глаз отклонялся в сторону, а при возобновлении зрения двумя глазами занял прежнюю позицию. Установочные движения глаза после пробы с его прикрыванием объясняются восстановлением равнодействия глазодвигательных мышц в результате включения этого глаза в бинокулярное зрение.

Лица с мнимым косоглазием и большинство пациентов с гетерофорией в лечении не нуждаются. При жалобах пациентов с гетерофорией на диплопию и зрительную утомляемость (астенопию) им назначают очки с призматическими стеклами.

Лечение пациентов с косоглазием, которое проявляется явным отклонением глаза от совместной с другим глазом точки фиксации, зависит от причины, вызвавшей это косоглазие. По этим причинам косоглазие подразделяют на первичное и вторичное.

Первичное косоглазие - это косоглазие, не связанное с органическим поражением косящего глаза, оно является самостоятельным заболеванием зрительного анализатора и глазодвигательной системы и требует специальных методов лечения (плеоптика, ортоптика, диплоптика).

Вторичное косоглазие - это косоглазие, связанное с невозможностью данного глаза участвовать в бинокулярном зрении из-за какого-либо органического поражения (помутнение преломляющих сред, поражения сетчатки, зрительного нерва и др.). При вторичном косоглазии сначала излечивают пораженный глаз (устраняют помутнение

преломляющих сред, проводят лечение заболевания зрительного нерва и др.) и лишь после этого назначают специальные методы лечения косоглазия.

По постоянству проявления косоглазие подразделяют на периодическое и постоянное.

Периодическое косоглазие - это косоглазие с периодическим расстройством бинокулярного зрения и кратковременным отклонением одного глаза, например, при волнении, зрительном утомлении. Такое косоглазие специального лечения не требует, можно назначать упражнения по развитию резервов бинокулярного зрения.

Постоянное косоглазие - это постоянное отклонение глаза от совместной с другим глазом точки фиксации, приводящее к расстройству бинокулярного зрения и требующее специальных видов лечения, различных при паралитическом или содружественном косоглазии.

Косоглазие без паралича глазодвигательных мышц называется содружественным. При параличе одной или нескольких глазодвигательных мышц возникает паралитическое косоглазие.

Содружественное косоглазие

Содружественное косоглазие - это преимущественно детская патология. Оно возникает обычно в 2-3 года у 2-3% детей. Это косметический и функциональный недостаток, влияющий на развитие ребенка, ограничивающий его возможности и повышающий опасность травматизма.

Важным признаком содружественного косоглазия является сохранение полного объема движений глазных яблок во всех направлениях. Нормой подвижности глаза кнаружи (абдукция) является доведение наружной границы лимба до наружной спайки век. Норма подвижности кнутри (аддукция) определяется по доведению границы лимба до условной прямой между верхней и нижней слезными точками у внутреннего угла глаза. При содружественном косоглазии, как правило, подвижность глаза увеличена из-за гиперфункции одной из глазодвигательных мышц, реже бывает небольшое ограничение подвижности глаза, и никогда не встречается полное отсутствие подвижности глаза в каком-либо направлении, характерное для паралитического косоглазия.

У пациентов с содружественным косоглазием нет диплопии.

При содружественном косоглазии первичный и вторичный углы косоглазия равны по величине.

Первичным и вторичным называют углы попеременного отклонения косящего и некосящего глаза при вынужденной смене их фиксации. Если пациента с косоглазием попросить посмотреть на какой-то предмет, то он направит на этот предмет взор одного глаза, другой его глаз будет косить. Угол отклонения косящего глаза (определенный по методу Гиршберга) называют первичным углом косоглазия. Если после этого пациенту прикрыть некосящий глаз заслонкой, то он будет смотреть на предмет ранее косившим глазом (естественно, при достаточно высокой остроте зрения этого глаза). Теперь ранее не косивший глаз отклонится в сторону, и угол его косоглазия, определенный по методу Гиршберга, будет называться вторичным.

Этиологические и патогенетические факторы содружественного косоглазия очень многообразны. Косоглазие является внешним признаком отсутствия у ребенка бинокулярного зрения. Формирование бинокулярного зрения - это сложный и длительный процесс, происходящий в течение первых лет жизни ребенка. Выше перечислялись условия, необходимые для развития бинокулярного зрения. Любые сбои в развитии сенсорной (чувствительной) и моторной (глазодвигательной) систем каждого глаза или

подкорковых и корковых центров зрительного анализатора приводят к нарушению механизма бификсации. Нарушение бификсации и является непосредственной причиной содружественного косоглазия.

Наиболее частыми причинами нарушения механизма бификсации могут быть:

- снижение остроты зрения одного или обоих глаз (бификсация невозможна при остроте зрения ниже 0,3) или разница в остроте зрения между глазами 0,4 и более;
- анизометропия - разница в рефракции двух глаз, приводящая к анизоейконии. Анизоейкония - это разные по величине изображения рассматриваемого объекта, возникающие на сетчатке каждого глаза. Из-за этой разницы в величине два одновременно полученных каждым глазом изображения не могут слиться в единый образ в зрительной коре, что приводит к расстройству механизма бинокулярного зрения;
- несоответствие аккомодации и конвергенции. При приближении объекта фиксации к глазам одновременно срабатывают механизмы аккомодации в каждом глазу и конвергенции для сведения зрительных осей обоих глаз. Аккомодация и конвергенция взаимозависимы.

При ряде аномалий рефракции оптимальные взаимоотношения аккомодации и конвергенции нарушаются. Прирост конвергенции на единицу усиления аккомодации (аккомодативная конвергенция) из-за необходимости длительно напрягать аккомодацию при работе на близком расстоянии у пациентов с гиперметропией вызывает чрезмерное схождение зрительных осей и перенапряжение внутренних прямых мышц. Следовательно, усиленный стимул к аккомодации при некорригированной гиперметропии усиливает конвергенцию. В результате возникает тенденция к сходящемуся косоглазию у детей с избыточной гиперметропией и, наоборот, ослабленный стимул к аккомодации при некорригированной миопии ослабляет конвергенцию и склонность к расходящемуся косоглазию у детей с врожденной миопией;

- любой врожденный или приобретенный дисбаланс в работе глазодвигательных мышц и управляющих ими черепных нервов нарушает механизм бификсации и приводит к развитию косоглазия;

- слабость подкорковых и корковых связей обоих глаз, нарушающая способность зрительного анализатора формировать единый зрительный образ из одновременно полученных каждым глазом изображений и проецировать этот образ в пространство;

- снижение резерва фузии, т.е. способности зрительной коры соединять монокулярные изображения в один зрительный образ (бифовеальное слияние).

Виды содружественного косоглазия. Существует несколько классификаций содружественного косоглазия. Такое косоглазие подразделяется в первую очередь на аккомодационное, частично аккомодационное и неаккомодационное.

*Аккомодационное косоглазие* - это косоглазие, внешнее проявление которого исчезает при ношении корригирующих очков, т.е. в очках глаза устанавливаются на общий для них объект фиксации (см. рис. 104 на цв. вклейке).

При назначении корригирующих очков с положительными линзами, которые снимают нагрузку на аккомодацию, импульсы на конвергенцию ослабевают. В таких очках сходящееся косоглазие полностью исчезает (аккомодационное косоглазие) или его угол уменьшается (частично аккомодационное косоглазие). При грубом нарушении взаимодействия аккомодации и конвергенции корригирующие очки не повлияют на угол косоглазия - это *неаккомодационное косоглазие*.

Следовательно, основным способом лечения аккомодационного косоглазия является очковая коррекция. Хирургические методы: лечения применяют редко, по особым показаниям и только при завершении возрастного рефрактогенеза. Изменения в соотношении аккомодации и конвергенции при расходящемся косоглазии обратны описанным выше. Аккомодация при таком косоглазии требует, наоборот, усиления, что и достигается назначением отрицательных корригирующих линз. Ясно, что подобные механизмы имеют значение при избыточной гиперметропии у лиц со сходящимся косоглазием и миопии у лиц с расходящимся косоглазием. Аккомодационное косоглазие встречается у 25-40% всех детей с косоглазием и при лечении прогностически благоприятно.

Содружественное косоглазие подразделяется на монологатеральное (одностороннее, монокулярное) и альтернирующее (попеременное). *Монологатеральное* - это косоглазие одним глазом, *альтернирующее* - косоглазие попеременное то одним, то другим глазом в зависимости от того, какой из них фиксирующий в данный момент. Более благоприятно альтернирующее косоглазие, так как при монологатеральном выше риск снижения зрения постоянно косящего глаза (дисбинокулярная амблиопия).

По направлению косоглазие подразделяется на сходящееся, расходящееся и вертикальное. *Сходящееся* (эзотропия) косоглазие - направление зрачков к носу, *расходящееся* (экзотропия) - к виску. При одновременном отклонении глаза по вертикали указывается вертикальный компонент косоглазия: *косоглазие кверху* (гиперфория) или *косоглазие книзу* (гипофория).

Выделяют косоглазие без амблиопии и косоглазие с амблиопией.

Амблиопия - понижение зрения без видимых органических поражений глаза, обусловленное функциональными расстройствами зрительного анализатора.

Амблиопия наблюдается в 70-80% случаев содружественного косоглазия и отражает патологию зрения двумя глазами, хотя функциональное понижение зрения обоих или одного глаза может быть не только при косоглазии.

Анизометропическая амблиопия - амблиопия при анизометропической рефракции с плохо корригируемым понижением остроты зрения глаза с более выраженной аметропией.

Амблиопия *ex anopsia* (от бездействия) - историческое название амблиопии вследствие функционального бездействия органа зрения, например при монологатеральном косоглазии. Это амблиопия при монологатеральном содружественном косоглазии, обусловленная постоянным торможением функции центрального зрения косящего глаза. В настоящее время более принят термин «дисбинокулярная амблиопия».

Амблиопия истерическая (амавроз истерический, слепота психогенная) - амблиопия, возникающая при истерии. Такая амблиопия сопровождается не только снижением остроты зрения, но и другими зрительными расстройствами (цветоощущения, поля зрения и др.).

Амблиопия обскурационная (от лат. *obscuratio* - затуманивание, затемнение) обусловлена врожденными или рано приобретенными помутнениями преломляющих сред глаза или птозом. Обскурационная амблиопия проявляется сохранением пониженного зрения после ликвидации помутнений оптических сред или птоза. Амблиопия рефракционная наблюдается при аметропиях - высокой гиперметропии и астигматизме. Эти аномалии рефракции на первых этапах лечения характеризуются пониженным зрением в условиях оптимальной оптической коррекции.

Дисбинокулярная амблиопия, как уже было отмечено, возникает при монологатеральном содружественном косоглазии и обусловлена постоянным торможением функции

центрального зрения косящего глаза. Альтернирующее содружественное косоглазие позволяет каждому глазу попеременно участвовать в зрении и, как правило, не приводит к дисбинокулярной амблиопии. Ясно, что амблиопия при косоглазии является следствием косоглазия, в свою очередь усугубляя его по мере снижения остроты зрения косящего глаза. Чем в более раннем возрасте возникает амблиопия, тем ниже острота зрения косящего глаза. По мере снижения зрения разрушаются механизмы зрительной фиксации, что прогностически менее благоприятно. Для выбора лечения и прогноза его эффективности после установления диагноза дисбинокулярной амблиопии необходимо обозначить остроту зрения (степень амблиопии) и зрительную фиксацию амблиопичного глаза.

Острота зрения с коррекцией при слабой амблиопии равна 0,4- 0,8, при амблиопии средней степени - 0,2-0,3, высокой - 0,05-0,1 и при очень высокой амблиопии острота зрения ниже 0,05. Выделяют амблиопию с отсутствием фиксации или неустойчивой фиксацией и амблиопию с устойчивой фиксацией. При амблиопии с устойчивой фиксацией указывают, какой участок глазного дна фиксирует изображение предмета. Устойчивая фиксация может быть правильной - центральной (макулярной). Под амблиопией с правильной фиксацией понимают способность косящего глаза при выключении другого глаза фиксировать рассматриваемый объект фовеолой. При амблиопии с неправильной фиксацией предмет фиксируется нецентральным (нефовеальным) участком сетчатки, что обозначают как эксцентричную фиксацию или так называемую ложную макулу. Такая амблиопия требует специальных способов лечения и труднее ему поддается. Состояние фиксации при амблиопии определяют различными способами с применением офтальмоскопии.

Косоглазие с функциональной скотомой. Функциональная скотома - участок выпадения в поле зрения косящего глаза только при двух открытых глазах. При содружественном косоглазии это приспособление зрительной системы, освобождающее ее от осознанной диплопии. Функциональная скотома при зрении двумя глазами выражается в подавлении (торможении) зрительной корой одного из двух монокулярных изображений. Функциональную скотому выявляют с помощью исследования на синоптофоре и устраняют специальными методами лечения.

*Лечение* содружественного косоглазия состоит в восстановлении бинокулярного зрения, что возможно только при совместной деятельности сенсорной (воспринимающей) и моторной (глазодвигательной) систем обоих глаз. В первую очередь необходимо восстановить одновременную зрительную фиксацию наблюдаемого предмета двумя глазами (бификсацию), затем добиться слияния одновременно полученных каждым глазом монокулярных изображений рассматриваемого предмета в один зрительный образ в проекционных отделах коры головного мозга (бифовеальное слияние) и в завершение - проецирования корой головного мозга полученного изображения в определенную область рассматриваемого пространства (глубинное или стереоскопическое зрение). Лечение содружественного косоглазия условно подразделяется на этапы, каждый из которых решает определенные задачи.

Лечение косоглазия начинают с назначения очковой коррекции аметропии.

*Очковая коррекция аметропии.* При сочетании содружественного косоглазия с аметропией назначают очковую коррекцию независимо от возраста ребенка. Дети могут носить очки с 6-месячного возраста. Чем раньше назначены очки, тем лучше результат лечения. Очки выписывают по данным объективного определения рефракции (скиаскопия, рефрактометрия) на фоне циклоплегии (3-дневное закапывание раствора сульфата атропина<sup>\*</sup> в возрастных дозах). При дальнозоркости и дальнозорком астигматизме сферическая линза должна быть на 1,0 дптр слабее выявленной дальнозоркости (гиперметропии) независимо от возраста ребенка, а цилиндрическое стекло - на 0,5 дптр слабее объективного астигматизма по вертикальному меридиану. Очки назначают для постоянного ношения независимо от того, влияют они на угол косоглазия или нет. При

аккомодационном содружественном косоглазии целесообразно назначить бифокальные очки, в которых сферический компонент нижней или нижневнутренней части линзы усилен на 2,0 дптр. При сочетании косоглазия и близорукости очки назначают в зависимости от направления косоглазия: если косоглазие расходящееся, то назначают минусовые линзы на 0,5 дптр слабее величины миопии, а если сходящееся - только для коррекции зрения вдаль до величины остроты зрения двумя глазами 0,7. Астигматизм при миопической рефракции корригируется так же, как при гиперметропической. Возрастной рефрактогенез требует ежегодного уточнения очковой коррекции и смену очковых линз по данным объективно установленной рефракции.

Первый этап лечения содружественного косоглазия называется плеоптикой. Плеоптика объединяет все мероприятия по борьбе с амблиопией. Плеоптическое лечение включает основные и вспомогательные методы лечения амблиопии. Основные методы плеоптики: пенализация, прямая окклюзия, локальный (макулярный) засвет сетчатки, лечение с помощью отрицательного последовательного образа. Вспомогательные методы плеоптики: обратная окклюзия, общий засвет сетчатки, структурированный засвет сетчатки, лечение амблиопии с применением компьютерных программ и приемов функционального биоуправления, рефлексотерапия, применение хейроскопа, макулотестера, локализатора-корректора, аппарата «Иллюзион», медико-педагогические занятия с дозированными зрительными нагрузками.

Плеоптическое лечение в зависимости от возраста ребенка начинается с пенализации или окклюзии.

*Пенализация* (от франц. *penalite* - пенальти, штраф) показана детям от 1 года до 4 лет. С целью «штрафования» лучше видящего глаза его зрение ухудшают путем создания искусственной анизометропии. Фиксирующим становится амблиопичный глаз. Пенализация применяется только при сходящемся косоглазии и гипер-метропической или эмметропической рефракции. Основные виды пенализации - пенализация для близи и пенализация для дали.

Пенализация для близи применяется только для лечения монолатерального косоглазия при условии, что острота зрения амблиопического глаза ниже 0,4. Неамблиопичный (ведущий) глаз корригируется по правилам назначения очков при косоглазии, а амблиопичный глаз гиперкорригируется на 2,0-3,0 дптр при остроте зрения ниже 0,1 и на 1,0 дптр при более высокой остроте зрения. Постоянное ношение таких очков сочетают с назначением длительных инстилляций в ведущий глаз раствора атропина сульфата\* в возрастной дозе однократно утром (1-й месяц лечения ежедневно, затем 1 раз в 3, 5 и 7 дней). В этих условиях неамблиопичный глаз перестает работать вблизи, а амблиопичный становится фиксирующим для близи. Максимальный срок пенализации для близи 4-6 мес. При отсутствии эффекта целесообразно перейти к прямой окклюзии, а при повышении остроты зрения амблиопичного глаза - к пенализации для дали.

Пенализация для дали назначается при остроте зрения амблиопичного глаза 0,4 и выше, а если остроту зрения определить не удалось в связи с малым возрастом ребенка, то при устойчивой фиксации амблиопичным глазом предметов вблизи назначается перманентная 4-6-месячная атропинизация ведущего глаза (1-й месяц ежедневно 1 раз в день утром, затем частота инстилляций снижается до закапывания 1 раз в 3, 5, а затем в 7 дней). Можно не проводить атропинизацию, если ребенок не снимает очки или не смотрит мимо них вблизи. Очковая коррекция при пенализации для дали включает назначение гиперкорректирующей линзы (сильнее на 3,0 дптр) для неамблиопичного глаза и оптимальную коррекцию амблиопичного глаза, что ухудшает зрение ведущего глаза вдаль и делает амблиопичный глаз более значимым для работы зрительной коры. Это не только развивает монокулярное зрение, но и создает условия для перехода к бинокулярному зрению. Полное выключение (прямая окклюзия) из зрительного акта неамблиопичного глаза создает условия для более

активного включения в работу амблиопичного глаза, т.е. более эффективно, чем пенализация, но в сравнении с пенализацией прямая окклюзия не способствует, а наоборот, препятствует формированию основ бинокулярного зрения. К тому же нарушается возрастное развитие функций заклеенного неамблиопичного глаза и может возникнуть обскурационная амблиопия. Тем не менее пенализация имеет преимущества перед прямой окклюзией только у детей до четырех лет, более старшим детям показана окклюзия.

*Окклюзия* - полное выключение одного глаза из зрительного акта (непрозрачными заслонками - окклюдорами) или частичное выключение светофильтрами разной плотности. Окклюзию можно назначать на весь период бодрствования ребенка, на несколько часов в день или только на период зрительной нагрузки (периодическая окклюзия). Особого внимания требует назначение окклюзии детям с нистагмом, у которых окклюзия может вызвать усиление нистагмоидных подергиваний участвующего в зрении глаза. Окклюдор можно наклеивать на лицо или закреплять на очках, но так, чтобы ребенок не подсматривал через незакрытые участки. Выделяют прямую, попеременную и обратную плеоптическую окклюзию.

Прямая окклюзия - выключение зрения лучше видящего глаза - самый простой и распространенный прием восстановления функций косящего глаза. Этот способ применяется более 200 лет и остается наиболее эффективным. Прямую окклюзию назначают на срок от 1 до 12 мес и более в зависимости от динамики остроты зрения. Обязательным условием является устойчивая центральная фиксация амблиопичного глаза, которая определяется методом офтальмоскопии.

При прямой окклюзии остроту зрения обоих глаз у ребенка нужно проверять еженедельно, поскольку при постоянной окклюзии острота зрения лучше видящего (выключенного) глаза может снижаться, что потребует перехода на попеременную окклюзию. При попеременном выключении на несколько дней в неделю выключается то лучше видящий глаз, то амблиопичный.

После закрепления максимально достигнутой остроты зрения амблиопичного глаза и при переходе монолатерального косоглазия в альтернирующее прямую постоянную окклюзию заменяют периодической, которую постепенно отменяют.

Однако если после проведения прямой окклюзии в течение 1-2 мес острота зрения не имеет тенденции к возрастанию, то в дальнейшем прямая окклюзия уже не приведет к успеху и ее целесообразно прекратить.

Обратная окклюзия - выключение из акта зрения амблиопичного глаза путем его заклейки (примерно на 1-1,5 мес) - применяется на первом этапе лечения амблиопии с неправильной фиксацией с целью развития торможения в области «ложной макулы» и использования в дальнейшем других методов плеоптики.

*Локальный слепящий засвет* - лечение амблиопии локальным раздражением центральной ямки сетчатки слепящим светом. Центральную ямку сетчатки стимулируют светом импульсной лампы или с помощью световода, находящихся в большом безрефлексном офтальмоскопе, или его аналога монобиноскопа. Метод применяется при устойчивой правильной (парацентральной и центральной) фиксации амблиопичного глаза.

Общий засвет заднего полюса сетчатки проводят детям с амблиопией начиная с 2-3-летнего возраста при любой фиксации, даже при нистагме, а детям более старшего возраста - при неустойчивой фиксации амблиопичного глаза. Это вспомогательный метод лечения амблиопии. Засвет проводится либо обычным (белым) источником света, либо красным светом (с применением красного фильтра) на большом безрефлексном офтальмоскопе или его аналоге монобиноскопе.

В большом безрефлексном офтальмоскопе можно использовать высококонтрастные решетки в виде шахматных клеток разного размера, изображение которых при локальном засвете будет проецироваться на глазном дне. При проведении засветов с такими решетками осуществляют одновременно световую стимуляцию и активацию каналов зрительного анализатора, анализирующих разные пространственные частоты. Лечение амблиопии одновременно структурированными и световыми стимулами возможно только у детей с устойчивой правильной (центральной) фиксацией.

Структурированные стимулы: можно предъявлять с помощью игровых интерактивных программ на экране монитора. Такой метод лечения можно применять у детей, которые способны необходимое для лечения время самостоятельно фиксировать взор амблиопичного глаза на этот монитор.

Разработаны: приемы функционального биоуправления (биологической обратной связи) для лечения амблиопии. При лечении этим методом с помощью компьютеризированного комплекса записывают ЭЭГ затылочной области при просмотре ребенком видеок кадров на экране. Специальная компьютерная программа регулирует яркость изображения видеок кадров, снижение которой вызывает необходимость сосредоточиться, что стимулирует зрение амблиопичного глаза.

*Лазерплеоптика* - метод локального раздражения лазерным лучом центральной ямки сетчатки, для чего разработаны специальные гелий-неоновые лазеры малой мощности. Этот метод плеоптики применим у детей с устойчивой правильной фиксацией амблиопичного глаза.

Метод стимуляции коркового представительства фовеолярной области амблиопичного глаза посредством отрицательного последовательного образа (по Кюпперсу в модификации Э.С. Аветисова) основан на феномене последовательного образа, оставшегося в зрительной проекционной области коры головного мозга после засвета сетчатки. Всю сетчатку засвечивают с помощью осветителя большого безрефлексного офтальмоскопа, а ее центральную ямку (фовеолу) при лечении закрывают от света с помощью специального шарика диаметром 3 мм, который вводится в осветитель большого безрефлексного офтальмоскопа. После окончания процедуры засвета ребенок некоторое время видит последовательный образ, связанный с остаточным возбуждением нейронов зрительной коры. Этот последовательный образ может быть положительным (светлый круг с затемнением в центре) или отрицательным (темный круг с просветлением в центре). Для лечения используют отрицательный последовательный образ. Такое лечение можно применять при правильной или неправильной устойчивой фиксации амблиопичного глаза.

В комплекс лечения амблиопии включают упражнения в локализации. Их целесообразно проводить после того, как достигнута центральная фиксация, а также при амблиопии с неустойчивой фиксацией. В первом случае эти упражнения способствуют восстановлению правильной монокулярной пространственной локализации и закрепляют тем самым центральную фиксацию, во втором - делают фиксацию более устойчивой.

Для лечения амблиопии используют также макулотестер. Прибор предназначен для исследования состояния желтого пятна сетчатки (фовеолы) и лечения амблиопии. Действие прибора основано на использовании поляризационных свойств нервных волокон, радиально покрывающих сетчатку в области желтого пятна. Поляризационными свойствами указанной области сетчатки обусловлен феномен Гайдингера: при рассматривании равномерно светящейся поверхности через поляризационный фильтр пациент замечает световую фигуру в виде двух размытых треугольников (это возможно только при отсутствии органических изменений в области фовеолы). Острые углы треугольников сходятся в точке, которую глаз фиксирует. Эту фигуру называют щетками или кисточками Гайдингера. Лечение амблиопии, основанное на феномене Гайдингера,

проводят с помощью макулотестера. Этот метод позволяет в процессе лечения вырабатывать устойчивую правильную (центральную) зрительную фиксацию амблиопичного глаза.

Хейроскоп (амблиотренер) - устройство для лечения амблиопии слабой и средней степени. Несложный рисунок установлен так, что он с помощью зеркала виден одним (неамблиопичным) глазом. Перед другим (амблиопичным) глазом помещен чистый лист бумаги, на котором с помощью ручки или карандаша ребенок воспроизводит контуры рисунка. Можно проводить ежедневно 15-20-минутные сеансы, в частности и при лечении дома.

Рефлексотерапия, чрескожная электростимуляция зрительного анализатора по специально разработанным методикам также входят в комплекс лечения амблиопии в качестве дополнительных методов, особенно у детей младше 3-4 лет и в случаях противопоказаний к интенсивной световой стимуляции сетчатки у детей с невротическими реакциями.

Комплексное лечение амблиопии целесообразно проводить в специализированных детских дошкольных учреждениях (ясли-сад, специализированный детский сад).

Следующий этап лечения - ортоптика - объединяет комплекс мер по развитию бинокулярного зрения.

Цель ортоптики - восстановить совместную деятельность фовеальных ретинокортикальных элементов обоих глаз. Для этого нужно ликвидировать функциональную скотому, т.е. устранить подавление одного из монокулярных изображений, выработать в зрительной коре способность к бифовеальному слиянию (фузия), а если такая способность есть, развить резервы слияния (фузионные резервы).

Основные ортоптические упражнения возможны только при стойком повышении в процессе лечения остроты зрения каждого глаза (с коррекцией) минимум до 0,3. Они требуют от ребенка определенных навыков и понимания поставленных задач, поэтому назначаются с 3-4-летнего возраста после первого этапа плеоптического лечения. Упражнения проводятся на специальном приборе для развития бинокулярного зрения - синоптофоре с разделением полей зрения каждого глаза (гаплоскопия). Синоптофор применяют с диагностическими и лечебными целями, с его помощью можно определить субъективные и объективные углы косоглазия, способность к бифовеальному слиянию изображений, фузионные резервы и величину функциональной скотомы. С лечебной целью синоптофор применяют для устранения функциональной скотомы, развития бифовеального слияния изображений, фузионных резервов и подвижности глаз.

В комплекс ортоптических упражнений целесообразно вводить модифицированный метод бинокулярных последовательных зрительных образов. Для этого в большой безрефлексный офтальмоскоп или его аналог монобиноскоп вводят шарик диаметром 3 мм с боковым горизонтально расположенным стержнем длиной 3 мм. Голову пациента фиксируют на подставке прибора, один глаз прикрывают заслонкой. Для получения в процессе офтальмоскопии достаточно отчетливой картины глазного дна обследуемого просят смотреть на шарик так, чтобы тень от шарика падала на центральную ямку сетчатки. В течение 15-20 с при максимальной яркости лампы прибора производят общий засвет заднего полюса глаза. Аналогичную процедуру затем проводят на втором глазу (при закрытом первом). При стимуляции правого глаза горизонтальный стержень шарика направлен в правую сторону, а при раздражении левого глаза - в левую. После этого действуют так же, как при лечении амблиопии с применением отрицательного последовательного образа по Кюпперсу: пациент переводит взор на белый экран и наблюдает одновременно два последовательных образа (правого и левого глаза) при прерывистом освещении экрана. Пациенту предлагают добиться слияния двух

монокулярных изображений в один последовательный образ (шарик с двумя боковыми стержнями, направленными вправо и влево). После исчезновения последовательных образов аналогичную процедуру повторяют еще 2 раза. Всего проводят 20-30 таких упражнений ежедневно или через день.

Хороший эффект дают ортоптические упражнения с помощью игровых интерактивных программ, предъявляемых на экране компьютера. Это лечебно-диагностические программы «Окулист» ООО «Астроинформ СПЕ», программы Института проблем передачи информации РАН для лечения косоглазия и амблиопии. Бифовеальное слияние вырабатывают с применением гаплоскопии разной жесткости (используют светофильтры разной интенсивности или поляроидные очки). Обязательным условием для применения компьютеризированных упражнений является симметричное положение глаз (при угле косоглазия близком к нулю), достигнутое предварительным терапевтическим, хирургическим лечением или созданное искусственно с помощью призматических стекол или пластиковых призм Френеля, которые можно наклеивать на стекла очков. Величина призматической коррекции определяется углом косоглазия. При этом основание призмы должно располагаться на стороне, противоположной отклонению глаза (например, при сходящемся косоглазии - на височной стороне стекла).

Следует отметить, что ортоптика развивает не истинное бинокулярное зрение, а зрение в условиях гаплоскопии (разделения полей зрения). Этого недостатка лишен новый метод лечения косоглазия - диплоптика. Она применяется на заключительном этапе лечения косоглазия.

Принцип диплоптики заключается в том, чтобы вызвать у больного в естественных условиях ощущение двоения предмета, рассматриваемого двумя глазами. Двоение (диплопия) служит стимулом для фузии - бифовеального слияния изображений. Задача диплоптики - развитие у пациента способности преодолевать ощущаемое двоение путем восстановления механизма бинокулярной зрительной фиксации (бификсации), лежащей в основе нормального бинокулярного зрения человека. Диплоптику можно применять у детей с 2-3-летнего возраста. Применение диплоптики возможно только при симметричном положении глаз (при угле косоглазия близком к нулю), достигнутом предварительным терапевтическим, хирургическим лечением или искусственно созданном призматическими очками. Благоприятными, но не обязательными условиями для проведения диплоптического лечения являются одновременное зрение двумя глазами при проверке на 4-клеточном цветотесте и бифовеальное слияние, определенное на синофоре. При отсутствии одновременного зрения и бифовеального слияния диплоптику проводить нецелесообразно. Диплоптика включает в себя упражнения по развитию рефлекса бификсации, по разобщению аккомодации и конвергенции, по развитию фузионных резервов и укреплению устойчивости фузии.

Упражнения по развитию (восстановлению) рефлекса бификсации заключаются в возбуждении у больного двоения в естественных условиях путем раздражения различных диспаратных участков сетчаток и развития способности к слиянию раздвоенного изображения путем перевода его проекции на глазном дне на корреспондирующие участки. Для применения упражнений нужны достаточно высокая острота зрения (не менее 0,4) косящего глаза, содружественное неаккомодационное или частично аккомодационное косоглазие, симметричное или близкое к нему (до  $7^\circ$  по Гиршбергу) положение глаз. При проведении упражнений по развитию рефлекса бификсации пациента просят смотреть двумя глазами на какое-либо изображение (тест-объект). Перед одним из глаз на короткое время устанавливают призматическое стекло, которое убирают при появлении у пациента ощущения тест-объекта, и ставят вновь после короткого перерыва. В ходе лечения периодически меняют силу призмы, частоту ее установки и направление основания.

Упражнения по развитию фузионных резервов проводят на заключительном этапе лечения косоглазия при условии симметричного положения глаз и бифовеального слияния.

Упражнения проводят с помощью бипризм Гершеля или специального офтальмологического призмленного компенсатора, который позволяет постепенно увеличивать силу призм. Эти упражнения назначают при ограниченном запасе фузионных резервов.

Упражнения по разобщению аккомодации и конвергенции или способ диссоциации аккомодации и конвергенции применяют при аккомодационном сходящемся косоглазии, если в очках у ребенка есть бинокулярное зрение и симметричное положение глаз, острота зрения каждого глаза без очков и в очках одинаково высокая, но при попытке снять очки возникает косоглазие.

Упражнения по развитию устойчивости фузии применяются на заключительном этапе лечения косоглазия. Возрастная устойчивость (прочности) фузии добиваются путем увеличения способности к слиянию различных по величине монокулярных изображений (анизейкония). Лечение проводят на специальном приборе, имеющем объектив для плавного увеличения изображения и бипризму переменной силы для повышения переносимой призмленной нагрузки.

Упражнения по развитию устойчивости фузии можно проводить с применением цветных светофильтров возрастающей плотности и длины.

В домашних условиях и в специализированных учреждениях для закрепления достигнутого бинокулярного зрения можно использовать решетку для чтения, зеркальный стереоскоп, разделитель полей зрения и др.

Выработанное в процессе лечения и выявляемое с помощью цветотеста бинокулярное зрение еще несовершенно, плоскостное, для его совершенствования и достижения трехмерности восприятия пространства, т.е. стереоскопического зрения, необходимо продолжить упражнения на специальных стереоскопических приборах.

*Хирургическое лечение* содружественного косоглазия является одним из этапов лечения постоянного неаккомодационного косоглазия и проводится после курсов плеоптического и ортоптического лечения, если они не привели к устранению девиации (ортотропии). Операции проводятся, как правило, в дошкольном возрасте. После операции (или поэтапных операций) курс плеопто-ортоптического лечения нужно повторять и дополнять диплоптическими упражнениями. В отдельных случаях (обычно при больших углах девиации и врожденном косоглазии) хирургическое вмешательство может предшествовать плеопто-ортоптическому лечению.

При монологическом или альтернирующем косоглазии с преимущественной фиксацией одним глазом операции проводят на глазодвигательных мышцах одного косящего глаза, при альтернирующем косоглазии - одновременно на мышцах двух глаз. Оперативное вмешательство по поводу косоглазия заключается или в ослаблении действия сильной мышцы (той, в сторону которой отклонен глаз), или, наоборот, в усилении действия слабой, т.е. противоположной, мышцы.

Для ослабления действия сильной мышцы проводят ее рецессию, т.е. пересадку мышцы от места прикрепления дальше от лимба (на тот или иной участок в зависимости от угла постоянного отклонения данного глаза), а также теномиопластику - удлинение мышцы посредством выкраивания мышечных лоскутов и их сшивания по длине.

Действие слабой мышцы усиливают противоположным способом: место ее прикрепления к склере сдвигают ближе к лимбу (проррафия) или резецируют ее часть (частичная резекция).

В некоторых случаях приходится прибегать к комбинированным операциям или производить хирургическое исправление косоглазия в несколько этапов. Одной из важных составляющих профилактики содружественного косоглазия является оптическая коррекция аметропии в раннем возрасте. В группе риска при отягощенной наследственности необходима объективная проверка рефракции в условиях полной циклоплегии в первые 6 мес жизни ребенка, у здоровых детей - на первом году жизни. Все отклонения величины клинической рефракции от возрастной нормы (кроме небольшой близорукости без астигматизма) должны быть устранены путем назначения корригирующих стекол. Практика показывает, что дети прекрасно переносят очковую коррекцию уже на первом году жизни.

#### Паралитическое косоглазие

Паралитическое косоглазие - это постоянное отклонение одного из глаз от совместной с другим глазом точки зрительной фиксации, возникающее из-за паралича одной или нескольких глазодвигательных мышц.

Такое косоглазие возможно при врожденных (центральных или периферических) или приобретенных (центральных или периферических) параличах глазодвигательных мышц, обусловленных мышечными или нервными нарушениями (врожденная патология, черепно-мозговые травмы, травмы глазницы, нейроинфекции, последствия нейрохирургических операций, опухоли и сосудистые заболевания и др.).

При паралитическом косоглазии в отличие от содружественного движение глаза в сторону действия парализованной мышцы резко ограничено или отсутствует. Это выявляется при проверке объема движения глазного яблока (вверх или вниз, к носу - аддукция или к виску - абдукция), а в сложных случаях - специальными методами исследования функций глазодвигательных мышц, к которым относятся коордиометрия, электромиография и др.

При паралитическом косоглазии субъективно ощущается диплопия (двоение). Диплопия очень тягостна и нарушает ориентацию человека в пространстве. Пациенты рефлекторно избавляются от диплопии, наклоняя голову или прикрывая один глаз. При длительно существующем паралитическом косоглазии развивается скотома торможения или функциональная скотома (выпадение в поле зрения косящего глаза при двух открытых глазах), а позднее дисбинокулярная амблиопия длительно косящего глаза, которая избавляет человека от диплопии, но приводит к глубоким расстройствам зрительных функций.

Глазной тортиколлис (глазная кривошея) - это вынужденное положение головы человека при паралитическом косоглазии. В таком положении головы диплопии нет. Из-за паралича одной или нескольких глазодвигательных мышц при прямом положении головы невозможна зрительная фиксация одного предмета двумя глазами, а в вынужденном положении такая фиксация осуществляется в результате наклона головы вбок напряжением шейных мышц. Классическим примером глазной кривошеи является особая посадка головы Александра Македонского, хорошо видимая на его статуях. Поворот головы вбок с высоко приподнятым подбородком обусловлен повреждением одной из глазодвигательных мышц при ранении глазницы в одной из битв. От типичной мышечной кривошеи глазной тортиколлис отличается тем, что ограничения подвижности головы при нем нет, голова может поворачиваться во всех направлениях и ее можно устанавливать прямо. В прямом положении головы появляются ощущение двоения и головокружение, которые исчезают в вынужденном положении.

Угол отклонения косящего глаза (первичный угол косоглазия) при паралитическом косоглазии всегда постоянен по величине, а вторичный угол косоглазия (отклонение

некосящего глаза при попытке фиксировать предмет косящим глазом) всегда больше первичного угла.

Диагностика паралитического косоглазия у детей, особенно маленьких, вызывает определенные трудности, поскольку возраст, в котором возникло косоглазие, и длительность его существования накладывают существенный отпечаток на клиническую картину. Бывает трудно отличить паралитическое косоглазие от содружественного косоглазия с незначительным парезом одной из глазодвигательных мышц. Маленькие дети часто не предъявляют жалоб на двоение; неодинаковость первичного и вторичного углов отклонения глаз может обнаруживаться из-за мышечных контрактур у детей с содружественным косоглазием. Часто из-за возраста ребенка невозможно исследовать мышечные функции специальными методами (коордиометрия, электромиография).

*Лечение* паралитического косоглазия начинается по возможности с устранения вызвавшей его причины - лечения нейро-инфекций, удаления опухоли, ликвидации последствий травмы и т.д. В детском возрасте, чтобы избежать развития амблиопии и функциональной скотомы, с лечебной целью назначают очковую коррекцию аметропии, плеоптические упражнения (окклюзия, засветы), применяют ортоптические методы. Эффективно назначение специальных призматических очков для устранения диплопии. При неэффективности консервативного лечения применяют хирургическое. Хирургическое лечение, как и при содружественном косоглазии, может заключаться в усилении парализованной (ослабленной) мышцы ее резекцией и/или проррафией либо в ослаблении мышцы-антагониста. Разработаны методы пластической хирургии (операции по методам О'Коннора, А.И. Короева), которые позволяют частично восстановить движения глаза путем пересадки части волокон непораженных глазодвигательных мышц в зону действия парализованной мышцы. Показания и время операции определяют совместно с соответствующими специалистами (невропатолог, онколог и др.) строго индивидуально.

*Ключевые слова*

Бинокулярное зрение

Зрительная фиксация

Корреспонденция ретинокортикальных элементов

Четырехточечный цветотест

Опыт Соколова

Косоглазие

Способ определения угла косоглазия по Гиршбергу

Ортофория

Гетерофория

Косоглазие содружественное

Косоглазие паралитическое

Косоглазие аккомодационное

Косоглазие неаккомодационное

Амблиопия

Амблиопия анизометропическая

Амблиопия дисбинокулярная

Амблиопия обскурационная

Плеоптика

Пенализация

Окклюзия

Локальный засвет сетчатки

Ортоптика

Синоптофор

Диплоптика

Призматическая коррекция

Призмы Френеля

Рефлекс бификсации

Диплопия

Рецессия

Световой последовательный образ (отрицательный, положительный)

Теномиопластика

Глазной тортиколлис

*Вопросы для самоконтроля*

1. Что такое бинокулярное зрение?
2. Какими нейрофизиологическими механизмами обеспечивается бинокулярное зрение?
3. Какие условия необходимы для развития у ребенка бинокулярного зрения?
4. Какими способами можно выявить наличие бинокулярного зрения?
5. Что такое косоглазие?
6. Как выявить скрытое косоглазие (гетерофорию)?
7. Чем отличается первичное косоглазие от вторичного?
8. Каковы наиболее характерные признаки содружественного косоглазия?
9. Что такое амблиопия и какие виды амблиопии вам известны?
10. Что такое плеоптика и какие варианты этого способа лечения косоглазия вы знаете?
11. Что такое ортоптическое лечение косоглазия и какова цель этого этапа лечения?
12. Что такое диплоптика и какие преимущества имеет этот вид лечения косоглазия?

13. Какие хирургические вмешательства на глазодвигательных мышцах можно проводить по поводу косоглазия?

14. Каковы характерные признаки паралитического косоглазия?

15. Что может вызвать паралитическое косоглазие?

16. Какие способы можно применять для лечения паралитического косоглазия?

## ГЛАВА 18. ПАТОЛОГИЯ ГЛАЗНИЦЫ

Усвоив материал этой главы, вы должны:

- знать, что такое экзофтальм и эндофтальм;
- дать определение пульсирующему экзофтальму;
- различать передний и задний периостит;
- знать причину и клиническую картину тромбоза пещеристого синуса.

Патологические процессы в глазнице могут вызывать как общие, так и локальные причины. При заболеваниях глазницы возникают экзофтальм, эндофтальм, смещение глазного яблока в сторону и ограничение его подвижности, зрительные расстройства.

Смещение глазного яблока кпереди (выпячивание) называют экзофтальмом. Экзофтальм возникает в связи с увеличением содержимого глазницы вследствие воспалительного экссудата, опухоли, кровоизлияния, тромбоза орбитальных вен, инородного тела, выстояния в полость глазницы костных стенок (при гиперостозе, мукоцеле) или костных осколков (при переломах), повышения тонуса симпатической нервной системы, дисциркуляторных нарушений и др. При сдавлении зрительного нерва возможно снижение зрения. При значительном экзофтальме может не полностью закрываться глазная щель, что сопровождается подсыханием и изъязвлением роговицы.

Смещение глазного яблока кзади вызывает его западение - эндофтальм. Эндофтальм встречается во много раз реже экзофтальма и появляется в связи с увеличением объема глазницы при переломах ее стенок с расхождением костных отломков, атрофии глазничной клетчатки, параличах и парезах симпатического нерва. В последнем случае при поражении шейной части симпатического нерва наряду с эндофтальмом возникают сужение глазной щели, миоз и нередко гипотония глазного яблока - синдром Горнера.

Выпячивание или западение глазного яблока может быть от едва заметного до весьма значительного. Его определяют при помощи зеркального экзофтальмометра Гертеля. При экзофтальме и эндофтальме подвижность глаза может быть полностью сохранена, если процесс локализуется в мышечной воронке и не влияет на функцию мышц.

Возможны также боковые смещения глазного яблока, которые нередко сочетаются с экзофтальмом или эндофтальмом. Боковые смещения глазного яблока, как и нарушения его подвижности, - частые, но менее постоянные симптомы патологии глазницы. Они возникают обычно при локализации процесса в боковом участке глазницы, причем подвижность ограничивается в сторону, противоположную смещению глаза. Ограничение подвижности глазного яблока может варьировать от едва уловимого до полного отсутствия движений. Смещению глазного яблока обычно сопутствует двоение (диплопия).

Наиболее частыми причинами патологии глазницы являются ее воспалительные, сосудистые, эндокринные и опухолевые заболевания.

## Воспалительные заболевания глазницы

Инфекционные гнойные воспаления глазницы представляют большую опасность не только для зрения, но и для жизни взрослых и особенно детей раннего возраста. Такие заболевания нередко осложняются абсцессом головного мозга, менингитом, возможен общий сепсис. Наиболее часто причинами воспалительных процессов становятся заболевания придаточных пазух носа, кариес зубов, реже острые инфекционные болезни (ангина, корь, грипп, скарлатина, тиф), рожистое воспаление, фурункулы кожи лица и головы, травмы, метастаз при сепсисе, пиемия, распространение периостита на глазницу из верхней челюсти, лобной и височной костей, области слезного мешка, туберкулез, сифилис и др.

Остеопериостит клинически обычно диагностируется как периостит, но в большинстве случаев захватывает не только периост, но и костную стенку глазницы. Он развивается в различных участках глазницы, может быть негнойным или гнойным, вплоть до образования абсцесса. Различают передние и задние периоститы.

Передние периоститы располагаются по краю глазницы, доступны непосредственному осмотру, распознаются легче и раньше, допускают раннее лечение и протекают более благоприятно. При расположении очага воспаления в передних отделах глазницы остеопериостит проявляется в виде плотного на ощупь разлитого или ограниченного отека, болезненного при пальпации. Отек постепенно переходит на соседние участки. Кожа гиперемирована, отечна, особенно по утрам, на ощупь теплее окружающих тканей и соответствующих участков второй глазницы. Возможны отек слизистой оболочки век и конъюнктивальная инъекция. Заболевание может развиваться как остро (в течение 2-3 дней), так и медленно (несколько недель). Затем в зависимости от характера процесса происходит рассасывание воспалительного очага с замещением его соединительной тканью (при серозной форме) или размягчение с прорывом гноя наружу либо в орбитальную клетчатку (при абсцессе) (см. рис. 105 на цв. вклейке). Вскрытие гнойника через кожу может сопровождаться обнажением кости, секвестрацией, образованием свищей, которые закрываются только после отхождения секвестров. В дальнейшем по ходу свищей возникают спаянные с костью рубцы. При гнойных процессах наблюдается общая реакция: недомогание, повышение температуры тела, повышение СОЭ, лейкоцитоз.

Задний остеопериостит в большинстве случаев представляет большие трудности для диагностики, так как его трудно отличить от флегмоны глазницы. Он сопровождается экзофтальмом со смещением, ограничением подвижности глазного яблока и хемозом конъюнктивы. В зависимости от расположения очага возможны расстройство чувствительности кожи век, роговицы, падение зрительных функций. Для остеопериостита у вершины глазницы типична диссоциация между нерезко выраженным экзофтальмом и значительным нарушением зрения.

Остеопериостит вызывают стафилококки, стрептококки, реже микобактерии туберкулеза и бледная трепонема.

Остеопериоститы туберкулезной и сифилитической этиологии имеют переднее расположение, причем первые, как правило, возникают в нижненаружном отделе глазницы, а вторые - в верхненаружном. Сифилитические остеопериоститы сопровождаются самопроизвольными ночными болями, туберкулезные - безболезненны и чаще встречаются у детей. У детей также часто образуются субпериостальные гнойные очаги.

*Лечение.* При первом же обращении больного необходимо обследование носа, придаточных пазух, горла, зубов. Проводят санацию обнаруженных очагов воспаления. При переднем расположении предположительно серозного остеопериостита можно ограничиться местной терапией: назначением УВЧ, диатермии на глазницу, ежедневным введением антибиотиков в очаг воспаления.

При гнойных и глубоких остеоperiоститах любого характера показаны антибиотики внутримышечно или внутрь (террамицин, тетрациклин и др.), сульфаниламиды (по 1 г каждые 4 ч).

При сифилитических и туберкулезных периоститах проводят курсы специфического лечения, выскабливание свищей, удаление секвестров, раннее вскрытие абсцессов.

Флегмона глазницы - диффузное гнойное воспаление глазничной клетчатки с последующим некрозом. Флегмона глазницы чаще всего развивается как тромбоз флебит глазничных вен, ведущий к образованию мелких гнойничков, в дальнейшем сливающихся между собой.

Этиология та же, что при остеоperiостите. Кроме того, следует упомянуть возможность непосредственного инфицирования глазничной клетчатки при повреждениях, попадании инородных тел, иногда - операциях. Нередко заболевание становится следствием выдавливания фурункулов на лице или ячменей на веках, может возникать также при переходе воспаления с соседних участков (при паноптальмите, гнойном дакриодените, вскрытии субperiостального абсцесса и др.).

Заболевание возникает, как правило, остро, развивается бурно, в течение нескольких часов, самое большее 1-2 сут. Появляются интенсивная головная боль, сильные тупые боли за глазом, усиливающиеся при движении глазом и давлении на него, высокая септическая температура, озноб, замедляется пульс, могут присоединиться мозговые явления.

Веки резко отечны, гиперемированы (иногда с цианотичным оттенком), раскрыть их не удается даже при большом усилии. Конъюнктив отечна и может ущемляться между веками. Глаз резко выпячен вперед, часто отклонен в сторону, его подвижность ограничена или полностью отсутствует. Зрение значительно снижается (порой до светоощущения, а иногда и до слепоты).

Прогноз очень серьезный не только для органа зрения, но и для жизни больного, особенно в детском возрасте. Опасность заключается в интракраниальных осложнениях, в частности развитии такого тяжелого заболевания, как тромбоз кавернозного синуса. Распространению патологического процесса способствует отсутствие клапанов в венах глазницы.

*Лечение* должно быть энергичным и по возможности срочным. Показано широкое вскрытие глазницы на глубину до 4-5 см не только при сформированных участках флюктуации, но и на стадии воспалительного отека. В этот период, несмотря на отсутствие гноя, разрез уменьшает напряжение тканей, препятствует распространению процесса в череп и заметно улучшает общее состояние больного. Вскрытие безопаснее производить в наружном отделе глазницы. В разрез вводят турунду с гипертоническим раствором, которую ежедневно меняют.

Внутрь, внутримышечно, а в тяжелых случаях внутривенно, внутриартериально и интралюмбально назначают антибиотики широкого спектра действия в больших дозах. Кроме пенициллина, можно применять стрептомицин, олететрин<sup>\*</sup>, неомицин, олеандомицин, биомицин, тетрациклин и другие антибиотики в сочетании с витамином С, а также сульфаниламиды. Показаны осмотерапия, в ряде случаев переливание крови и введение изотонического раствора хлорида натрия.

Тромбоз флебит орбитальных вен возникает по тем же причинам, что и другие воспалительные заболевания глазницы, или по продолжению при тромбозе кавернозного синуса. Общее состояние больного при этом такое же, как при флегмоне глазницы. Клиническую картину определяют тромбированные вены лица, застойная гиперемия кожи, экзофтальм и ограничение подвижности глаза. Офтальмологически обнаруживают

застойный диск зрительного нерва и кровоизлияния в сетчатку. Тромбофлебит орбитальных вен сначала предшествует, а затем постоянно сопутствует флегмоне глазницы. Однако при этом застойные явления преобладают над воспалительными, инфильтрация тканей менее плотная вследствие отсутствия гноя в глазнице. Течение бывает особенно тяжелым в случаях, осложненных тромбозом пещеристого синуса, с резким ухудшением общего состояния больного, потерей сознания. На протяжении нескольких часов могут возникнуть симптомы тромбоза вен другой глазницы, параличи глазных мышц и слепота, признаки менингита и абсцесса мозга. Офтальмологически обнаруживаются гиперемия диска зрительного нерва и сосудов сетчатки, неврит или застойный диск зрительного нерва, а впоследствии атрофия зрительного нерва. Кроме того, бывают параличи глазных мышц из-за поражения глазодвигательных нервов, расположенных в пределах синуса. Возможен смертельный исход от гнойного менингита или абсцесса мозга.

*Лечение* такое же, как при флегмоне глазницы.

Тенонит - воспаление теноновой капсулы проявляется болями при движении глаза, чувством выпирания глаза из глазницы. Возникает остро, обычно в одном глазу и достигает полного развития в течение 2-3 дней. К этому времени к описанным явлениям присоединяются небольшой экзофтальм, незначительные ограничения подвижности глаза, порой диплопия и (что очень важно для диагностики) некоторый отек век и слизистой оболочки глазного яблока. Отделяемого из конъюнктивальной полости нет. Общее состояние больного в отличие от такового при флегмоне глазницы как правило, не нарушается.

Причины тенонита разнообразны: воспалительные процессы в глазу, повреждения теноновой сумки, в том числе при операции по поводу косоглазия, а также инфекции - ревматизм, грипп, рожистое воспаление и др.

В теноновом пространстве скапливается серозный, реже гнойный экссудат, чем и объясняются перечисленные симптомы. Серозный тенонит быстро и бесследно подвергается обратному развитию. При гнойном процессе экссудат часто прорывается в конъюнктивальную полость.

*Лечение.* При серозном теноните хороший эффект дают местные тепловые процедуры: УВЧ-терапия, облучение кварцевой лампой, диатермия, сухое тепло. Показаны подконъюнктивальные и ретробульбарные инъекции кортизона с антибиотиками, осмотерапия, салицилаты. Основной метод лечения гнойного тенонита - вскрытие и дренирование теноновой сумки, внутримышечное введение антибиотиков, впоследствии местное физиотерапевтическое лечение.

Кроме описанных заболеваний, в глазнице могут возникать воспалительные процессы, вызванные грибами (актиномикоз и др.), паразитами (эхинококк и др.), разнообразными воспалительными гранулемами (например, эозинофильной), а также аллергические проявления (ангионевротический отек Квинке), но они встречаются реже и диагностируются труднее.

Заболевания глазницы вследствие расстройства кровообращения

Циркуляторные расстройства в глазнице встречаются в виде орбитальных кровоизлияний и пульсирующего экзофтальма.

Орбитальные кровоизлияния возникают или спонтанно, или в результате механических повреждений глазницы. При непрямых повреждениях кровоизлияния опасны тем, что вызывают сдавливание зрительного нерва.

Спонтанные кровоизлияния возникают при гиповитаминозе С, болезни Верльгофа, вазомоторных нарушениях. Клинически спонтанные кровоизлияния проявляются внезапно развившимся экзофтальмом. Позже к экзофтальму присоединяются подконъюнктивальные кровоизлияния и подкожные кровоизлияния на веках. Орбитальные кровоизлияния рассасываются хорошо. При плохом рассасывании и осумковывании кровоизлияния удаляют оперативным путем.

Пульсирующий экзофтальм возникает при артериовенозной аневризме пещеристого синуса, которая в 75% случаев развивается в результате травмы, но может возникать спонтанно в связи с самопроизвольным разрывом склерозированной внутренней сонной артерии. Пульсирующий экзофтальм может быть также результатом аневризмы сосудов глазницы, ретробульбарных пульсирующих новообразований, аневризмы внутренней сонной артерии.

Характерными симптомами являются экзофтальм, пульсация выпяченного глазного яблока, шумы в голове, воспринимаемые пациентом и прослушиваемые объективно, явления застоя в сосудах век, конъюнктивы, сетчатки, отек век. Определяются параличи и парезы глазодвигательного и пупилломоторного аппарата, повышение внутриглазного давления, повышение давления в венозных сосудах и снижение в ретинальных артериальных сосудах.

*Лечение хирургическое - перевязка сонной артерии.*

Изменения глазницы при эндокринных заболеваниях

Экзофтальм при базедовой болезни развивается медленно, чаще он двусторонний, изредка односторонний. Такому экзофтальму свойственны редукабельность (при нажатии глаз возвращается в орбиту - репонируется), ретракция верхнего века и расширение глазной щели («испуганный вид», симптом Дальримпля), несоответствие движений верхнего века и глазного яблока при взгляде книзу (симптом Грефе - отставание верхнего века), редкое мигание (симптом Штельвага), недостаточность конвергенции (симптом Мебиуса), слезотечение, повышенная утомляемость.

Прогрессирующий злокачественный экзофтальм развивается чаще у мужчин в возрасте 40-60 лет, нередко после хирургического удаления щитовидной железы. Экзофтальм связан с избыточной гормональной функцией передней доли гипофиза и диэнцефальной области. Экзофтальм постепенно прогрессирует и достигает большой выраженности. Как правило, возникает двусторонний экзофтальм, быстро прогрессирующий, достигающий до подвывиха и даже вывиха глазных яблок. Хемоз конъюнктивы может быть настолько резко выражен, что конъюнктив валиком выпадает из глазной щели. Нарушение движений начинается с ограничения движений вверх, затем к ним присоединяется ограничение движений в стороны и, наконец, ограничение движений книзу. Типичны нарушение чувствительности роговицы, кератит или гнойная язва роговицы, слезотечение, боли, отек орбитальной клетчатки. Затем развиваются клеточная инфильтрация и фиброз клетчатки. Возможны застойный диск зрительного нерва и последующая атрофия зрительного нерва. В связи с диэнцефальными расстройствами не исключено повышение внутриглазного давления.

*Лечение* проводит эндокринолог, назначают кортикостероиды, рентгенотерапию, симптоматическое лечение.

Необходимо отметить, что в глазнице могут развиваться все виды опухолей. Основным признаком опухоли глазницы является также прогрессирующий экзофтальм. Глаз в большинстве случаев не только выпячен, но и отклонен в ту или иную сторону. Обычно в большей или меньшей степени нарушается подвижность глазного яблока в направлении опухоли. В ряде случаев экзофтальм долго остается единственным проявлением новообразования глазницы.

*Ключевые слова*

Экзофтальм

Энофтальм

Периостит

Флегмона глазницы

Пульсирующий экзофтальм

Злокачественный экзофтальм

*Вопросы для самоконтроля*

1. Каковы основные симптомы заболеваний глазницы?
2. Что такое экзофтальм?
3. Что такое энофтальм?
4. Какие наиболее частые причины воспалительных процессов глазницы вы знаете?
5. Каковы клинические признаки флегмоны глазницы?
6. Какие признаки тенонита вы знаете?
7. Какими симптомами проявляются циркуляторные расстройства в глазнице?
8. Какие изменения глазницы встречаются при эндокринных заболеваниях?

## **ГЛАВА 19. ПРОФЕССИОНАЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ГЛАЗА И ЕГО ПРИДАТОЧНОГО АППАРАТА**

Усвоив материал этой главы, вы должны знать:

- факторы, приводящие к возникновению профессиональных поражений глаза;
- методы профилактики профессиональных заболеваний глаз;
- способы первой медицинской помощи при профессиональных поражениях органа зрения.

Травматизму глаз на различных видах производства способствуют многочисленные обстоятельства. Часть их связана с невыполнением общих требований гигиены производственных помещений.

Непосредственными причинами травм обычно становятся нарушения правил техники безопасности и трудовой дисциплины, а иногда неосторожность, утомление и спешка.

К профессиональным вредностям относятся токсичные вещества, пыль, радиоактивные вещества и источники ионизирующих излучений, инфракрасные и ультрафиолетовые излучения, электромагнитные волны радиочастот, шум и вибрация, высокая и низкая температура, повышенное или пониженное атмосферное давление и др. Профессиональные вредности могут быть связаны также с трудовым процессом, его организацией, напряженностью и длительностью. Это большое напряжение нервной системы, зрения,

слуха, частые однообразные движения, большое напряжение отдельных мышечных групп, длительное вынужденное положение тела и т.д.

### Поражения органа зрения, вызванные физическими факторами

Лучистая энергия или свет представляет собой энергию электромагнитного излучения, возникающую в переменном электромагнитном поле. Электромагнитное излучение имеет как волновую, так и квантовую природу. Биологическое действие световой энергии зависит от ее поглощения кожей и глазом. Длинноволновая часть электромагнитной радиации обладает относительно небольшой энергией и свободно проходит через ткани, а коротковолновая часть может рассеиваться в тканях, вызывая повышение их температуры.

Глаз хорошо проницаем для радиоволн и непроницаем для длинных инфракрасных волн. Видимый свет хорошо проходит через роговицу, но абсорбция световой энергии роговицей быстро нарастает в ультрафиолетовой части спектра.

Лучистая энергия, прошедшая через роговицу, поглощается внутриглазными тканями. Видимый свет хорошо проходит через водянистую влагу и хрусталик, частично поглощаясь последним в коротковолновой части. Ультрафиолетовые лучи почти полностью поглощаются роговицей и хрусталиком, и лишь незначительная часть ближней ультрафиолетовой радиации может достигать сетчатки. Стекловидное тело частично абсорбирует инфракрасные излучения и хорошо пропускает видимый свет. Пигментный эпителий и хроматофоры радужки, сетчатки и собственно сосудистой оболочки почти полностью поглощают электромагнитный спектр в оптическом диапазоне.

*Микроволновое излучение* (длина волны от 1 м до 1 мм). В литературе есть сообщения о развитии катаракты у работников, долго подвергавшихся воздействию микроволновой радиации. Помутнения хрусталика возникали сначала в заднем субкортикальном и переднем кортикальном слоях, затем распространялись на другие отделы хрусталика. У этих пациентов нередко имелись также явления ангиопатии сетчатки.

*Инфракрасное излучение* оказывает выраженное тепловое действие на веки, конъюнктиву и некоторые структуры, особенно в переднем отделе глаза. Для внутриглазных структур особенно опасно излучение с длиной волн от 900 до 1000 нм. Максимальное повышение температуры отмечается в задней камере глаза, что связано с поглощением радиации пигментным эпителием радужной оболочки. В меньшей мере повышается температура также в хрусталике и влаге передней камеры.

Продолжительная работа с источниками интенсивной инфракрасной радиации (расплавленный металл, стекло, технические печи и т.п.) может служить причиной хронического блефарита и блефароконъюнктивита, нередко в сочетании с ослаблением аккомодации. В литературе описаны помутнения роговицы и атрофии радужной оболочки у работающих с расплавленным стеклом. Однако совершенствование технологии и защитных средств, улучшение условий труда позволили полностью исключить такие осложнения.

Профессиональная тепловая катаракта (катаракта стеклодувов, металлургов) в начальной стадии развития имеет характерные клинические особенности. Помутнения возникают сначала в заднем кортикальном слое хрусталика. После формирования полного коркового помутнения дифференциальная диагностика тепловой и возрастной (или осложненной) катаракты становится невозможной.

Небольшая часть ближних инфракрасных лучей проникает в задний отдел глаза, абсорбируясь пигментным эпителием сетчатки. Поражение сетчатки и собственно сосудистой оболочки возможно при взгляде на сильный источник света (солнце, дуговая

электросварка). Такое поражение видимым и инфракрасным светом чаще связано с наблюдением за солнцем во время затмения (солнечная макулопатия), а в производственных условиях возможно только при грубом нарушении правил техники безопасности.

Профилактика поражения глаз инфракрасными лучами заключается в рациональных технологических изменениях или уменьшении инфракрасного излучения с помощью защитных устройств.

*Видимый свет* умеренной интенсивности при продолжительном непрерывном (или с короткими интервалами) действии вызывает поражение фоторецепторов сетчатки. Наибольшее повреждающее действие оказывают синяя и фиолетовая части спектра, наименьшее - красная. Поражение локализуется преимущественно в макулярной зоне, что можно объяснить фокусирующим эффектом оптической системы глаза.

При умеренном повреждении фоторецепторов возможно их восстановление через несколько дней или недель. При значительном повреждении первого нейрона восстановления не происходит.

Роль повышенной световой радиации в профессиональной патологии органа зрения не изучена. Профилактические мероприятия для работающих при повышенном освещении сводятся к профотбору (исключение лиц пожилого возраста и с изменениями в сетчатке), систематическому приему токоферола и аскорбиновой кислоты, ограничению рабочего времени, продолжительным перерывам в работе.

*Ультрафиолетовое излучение.* Естественное ультрафиолетовое излучение можно разделить на лучи с длиной волны до 290 нм, которые полностью задерживаются озоновым слоем атмосферы, и более длинные лучи, достигающие поверхности Земли и оказывающие выраженное биологическое действие на живые организмы. Свет искусственных источников может содержать весь ультрафиолетовый спектр.

Природные и искусственные ультрафиолетовые лучи почти полностью поглощаются роговицей и хрусталиком. Роговица поглощает лучи с длиной волны до 300 нм, а хрусталик - более длинные волны (295-400 нм). Водянистая влага практически прозрачна для ультрафиолетовых лучей и, следовательно, не предохраняет хрусталик от их действия.

При значительном и длительном ультрафиолетовом облучении возможны стойкие помутнения стромы роговицы, но наиболее опасно повреждение ее эндотелия.

Влияние ультрафиолетовой радиации на хрусталик связано с кумулятивным фототоксическим действием на хрусталиковые белки. Ядро хрусталика окрашивается в желтый или бурый цвет, способность хрусталика пропускать видимый свет снижается. Катаракта значительно раньше и чаще поражает население южных районов с повышенной ультрафиолетовой радиацией.

Не вызывает сомнений катарактогенный эффект ультрафиолетовой радиации у лиц, ежедневно подвергающихся продолжительному природному или искусственному облучению (моряки, работники сельского хозяйства, работающие в горах и связанные с ультрафиолетовой полимеризационной техникой и др.). Это нетрудно предупредить с помощью специальных очков, линзы которых поглощают или отражают практически всю ультрафиолетовую часть спектра.

*Сварка* - наиболее эффективный и экономичный способ соединения металлов и одна из наиболее частых причин временной нетрудоспособности при повреждении глаз. В процессе сварки возможны попадание в глаз инородных тел, ожог кожи, конъюнктивы и век, общее поражение электротоком, ингаляция паров металла, повреждения взрывной природы.

Облучение глаз ультрафиолетовыми лучами при сварке служит причиной развития фотоофтальмии или электроофтальмии. Фотоофтальмия чаще возникает не у сварщиков, которые пользуются защитными приспособлениями, а у рабочих, находящихся в том же помещении. Наблюдение за сваркой даже с расстояния нескольких метров в течение 15-20 мин может быть достаточным для возникновения фотоофтальмии. Облучение глаз может быть прерывистым, так как ультрафиолетовые лучи оказывают кумулятивное действие.

Продолжительность скрытого периода после облучения в среднем равна 6-8 ч. Сначала появляется ощущение инородного тела в обоих глазах. Затем это ощущение усиливается, появляются светобоязнь и слезотечение. Постепенно нарастает боль в глазах, появляется блефароспазм. При осмотре обнаруживают отек и гиперемию век, отек конъюнктивы, иногда с хемозом, выраженную перикорнеальную и конъюнктивальную инъекцию глазного яблока, сужение зрачка. Острое воспаление продолжается 6-8 ч, но полностью прекращается только через 1-2 сут. В тяжелых случаях раздражение глаз может сохраняться несколько дней. Повторные облучения глаз приводят к развитию хронического блефароконъюнктивита.

*Лечение* фотоофтальмии заключается в назначении холодных примочек, антибактериальных капель и местных анестетиков (лидокаин, новокаин<sup>\*</sup>).

*Лазер.* Постоянно расширяющееся использование лазерной технологии в промышленности и медицине послужило причиной появления нового раздела производственной патологии органа зрения. Повреждения глаз могут быть острыми в результате случайного действия прямого или отраженного луча лазера высокой интенсивности. Такие поражения обычно связаны с неосторожностью потерпевшего, с нарушением техники безопасности и инструкций по эксплуатации оборудования, с дефектами в работе защитных устройств. Вместе с тем возможно хроническое повреждающее действие лазерного излучения невысокой интенсивности.

В месте поражения возникает ожог, а иногда образуется отверстие в сетчатке без отслойки. В части случаев на зрительные функции заметно влияли кровоизлияния как в сетчатку, так и в соседние структуры, включая стекловидное тело. Особенно тяжелые поражения (разрывы тканей без их коагуляции и кровотечения) вызывали лазеры с короткими наносекундными импульсами.

По мере рассасывания отека и кровоизлияний зрительные функции полностью или частично восстанавливаются, а на месте поражения формируется хориоретинальный рубец. Скотомы также уменьшались. Репарационный процесс после лазерной травмы глаза занимает от нескольких дней до нескольких месяцев.

*Ионизирующая радиация* включает в себя излучения световых квантов или элементарных частиц, которые способны вызвать ионизацию или возбуждение атомов или молекул.

Глазное яблоко полностью проницаемо почти для всех видов ионизирующей радиации. Профессиональные поражения ионизирующей радиацией возможны при добыче урановой руды, извлечении и обогащении урана, работе с топливными элементами, хранении и перевозке отходов, при работе с радионуклидами в промышленности, сельском хозяйстве, медицине. Благодаря технике безопасности острые радиационные поражения крайне редки.

Малые дозы радиационного облучения считаются неопасными. Однако их отдаленные последствия изучены недостаточно. Нельзя исключить генетические, бластомогенные и катарактогенные эффекты малых радиационных доз, действующих в течение многих лет.

Чувствительность различных структур глаза к ионизирующей радиации варьирует в широких пределах. Она зависит не только от особенностей тканей, но и от возраста человека и вида радиации.

При ионизирующей радиации в больших дозах развивается атрофия кожи век, заключающаяся в ее истончении и депигментации. Край века также истончается, сглаживается. Поражение волосяных луковиц приводит к выпадению ресниц. В тяжелых случаях в результате рубцового укорочения сводов конъюнктивы возникает заворот век. В процесс могут вовлекаться слезные каналы и слезные железы. При поражении каналов происходят их рубцовая деформация и облитерация. Поражение слезных желез приводит к ксерофтальмии.

Радиационные кератоконъюнктивиты могут возникать в результате облучения как жесткими рентгеновскими лучами и гамма-лучами, так и мягкими, пограничными рентгеновскими лучами и бета-лучами.

Скрытый период варьирует от нескольких часов до нескольких дней в зависимости от дозы радиации. Клиническая картина может напоминать электрофтальмию с выраженной светобоязнью, слезотечением, отеком и гиперемией век и конъюнктивы. В более тяжелых случаях возникают эрозии и язвы роговицы, помутнения глубоких отделов стромы роговицы, сочетающиеся с передним увеитом.

Хрусталик - наиболее радиочувствительная структура глаза. Радиационная катаракта может развиваться как после однократного массивного облучения глаза, так и при многократном действии небольших доз ионизирующей радиации. Опасны продолжительные облучения нейтронами и гамма-лучами даже в незначительных дозах. Длительность скрытого периода, предшествующего появлению радиационной катаракты, варьирует от нескольких месяцев до 10-12 лет. Сначала появляется скопление точечных помутнений в субкапсулярном слое в области заднего полюса хрусталика. Постепенно это скопление приобретает кольцевидную форму, а в заднем корковом слое появляются вакуоли. Центральная часть помутнения менее плотная, чем его края. Слабое субкапсулярное помутнение возникает и в зоне переднего хрусталикового полюса. В дальнейшем вакуолизация и помутнение распространяются на остальные корковые отделы и радиационная катаракта теряет характерный вид. Развитие радиационной катаракты может остановиться на любом этапе.

Поражения сетчатки ионизирующей радиацией наблюдаются редко. Они проявляются в изменениях ретинальных сосудов, особенно капилляров, развитии микроаневризм, отека сетчатки, геморрагии и экссудативных очагов. Следует отметить большое сходство между ретинопатией, вызванной ионизирующей радиацией, и диабетической ретинопатией.

Вторичная глаукома при значительном локальном радиационном поражении может возникать при прямом повреждении дренажной системы глаза, особенно ее интрасклерального отдела, или быть следствием радиационного поражения сосудов сетчатой оболочки. Обычные гипотензивные медикаменты и операции при неоваскулярной глаукоме малоэффективны. В литературе есть сведения об успешном использовании в таких случаях фистулизирующих операций с имплантацией ксенопластических материалов. Удовлетворительный результат дает криокоагуляция склеры от цилиарной короны до экватора глаз. В результате не только нормализуется внутриглазное давление, но и претерпевает обратное развитие фиброваскулярная мембрана в переднем отделе.

*Профилактика* поражений глаз ионизирующей радиацией включает в себя тщательный профессиональный отбор, нормирование рабочего дня и отпусков, обеспечение работников лечебно-профилактическим питанием, спецодеждой и средствами индивидуальной защиты, систематическое диспансерное наблюдение, установление научно обоснованных

предельно допустимых уровней облучения. Профилактическую и лечебную роль играют антиоксиданты (токоферол, аскорбиновая кислота, эмоксипин<sup>а</sup>). По данным литературы, инстилляцией в конъюнктивальную полость цистеина<sup>а</sup> и глутатиона задерживают развитие радиационной катаракты.

#### Действие вибрации и ультразвук

К вибрации относят колебательные движения органов, тканей и всего тела под влиянием внешних факторов. Местному вибрационному воздействию подвергаются верхние конечности у лиц, работающих с ручными вибрирующими инструментами (бурильщики, забойщики, проходчики, клепальщики). Общей вибрации подвергаются работники транспорта (вертолетчики, шоферы, трактористы), а также бетонщики. Местная вибрация в той или иной степени передается на весь организм, а общая больше действует на отдельные органы.

Более ощутима вибрация относительно низкой частоты и высокой амплитуды. Высокая частота обычно сочетается с низкой амплитудой, а низкая частота - с высокой амплитудой. Кроме частоты и амплитуды вибрация характеризуется скоростью и ускорением. Скорость меняется во время колебательного цикла от нуля до максимальной, ускорение пропорционально силе, вызывающей вибрацию.

Если частота общей вибрации не превышает 3 Гц, то все тело человека колеблется как единое целое. При большей частоте различные части тела колеблются неодинаково. При 4-12 Гц резонируют бедра, плечи, живот, что усиливает их ответ на вибрацию. При частоте 20-30 Гц резонирует череп, а при 50-90 Гц - глазное яблоко.

Пациенты с такой патологией наиболее часто жалуются на ухудшение зрения, особенно при выполнении работы, требующей напряжения аккомодации, чувство песка в глазах, покраснение глаз и слезотечение. Наиболее заметные функциональные изменения заключаются в ослаблении аккомодации. Описаны также расширение слепого пятна, концентрическое сужение поля зрения на белый и хроматические цвета.

Нарушения зрения отмечаются во время работы при действии вибрации, но могут сохраняться некоторое время после прекращения работы. У лиц, длительно работающих в условиях вибрации, возможны стойкие изменения зрительных функций.

При биомикроскопии глаза особенно часто выявляются изменения в сосудах конъюнктивы и эписклеры. Спазм сосудов нередко сочетается с их расширением, атонией. Вибрационные поражения вызывают неравномерность калибра сосудов, их извитость, ампулообразные расширения вен, образование микроаневризм, появление мелких геморрагий. Изменения сосудов сетчатки аналогичны. В одних случаях преобладает картина, напоминающая гипертоническую ангиопатию сосудов сетчатки с преимущественными явлениями ангиоспазма, в других - атонические сосудистые изменения, свойственные гипотонической ангиопатии сетчатки. Изменения гидродинамики глаза у лиц с вибрационной болезнью выражены значительно слабее по сравнению с сосудистыми нарушениями.

Вибрация часто сопровождается интенсивным шумом. Сильный производственный шум, не сочетающийся с вибрацией, также, по-видимому, может вызвать преходящие изменения зрительных функций глаза. Производственный шум часто приводит к снижению цветового зрения, уменьшению световой чувствительности и сужению поля зрения как на белый, так и на хроматические цвета.

Зрительные нарушения, вызванные вибрацией, и изменения в сосудах конъюнктивы и сетчатки при вибрационной болезни, как правило, обратимы. Отдых, ограничение рабочего времени, а при необходимости и перерывы в работе остаются лучшими лечебными

мероприятиями. Полезны также общеукрепляющие средства и физиотерапевтические методы.

*Профилактика* вибрационной болезни включает в себя прежде всего улучшение технологических процессов и конструкции транспортных средств, автоматизацию, использование дистанционного управления. При работе с вибрирующими инструментами используют виброгасящие насадки и специальные рукавицы. К профилактическим мерам относятся также правильный профессиональный отбор, периодические осмотры рабочих, производственная гимнастика, гидропроцедуры.

*Ультразвук* представляет собой акустические колебания высокой частоты (от  $2 \times 10^5$  до  $2 \times 10^8$  Гц). Ультразвук используют в промышленности для обработки материалов, их соединения, выявления дефектов, в медицине - для диагностических, физиотерапевтических и хирургических целей. Ультразвук оказывает механическое, термическое и химическое действие и часто сочетается с шумом и вибрацией. Продолжительная работа с мощными ультразвуковыми установками может служить причиной сосудистых и вегетативных нарушений, как правило обратимых.

В эксперименте ультразвук значительной мощности вызывает изменения во всех тканях глаза. Однако в производственных условиях грубые ультразвуковые поражения глаз не наблюдаются. У лиц, работающих с ультразвуковыми дефектоскопами, часто возникают микроциркуляторные нарушения в зоне роговичного лимба и в перилимбальной конъюнктиве. Они включают в себя сужение или расширение сосудов, образование микроаневризм. Частота этих изменений возрастает с увеличением стажа работы, достигая 83% при стаже 10 лет и более.

С целью *профилактики* вредного действия ультразвука уменьшают проникновения остаточного ультразвука с искательной головки прибора в руки дефектоскописта.

Производственные поражения органа зрения металлами и их соединениями

Офтальмомеркуриализм

Ртуть может вызвать тяжелое поражение при добыче угля в шахтах, при рафинировании ртути, ее использовании в промышленности или в сельском хозяйстве, а также при длительном применении ртутьсодержащих лекарственных средств. Пары и соединения ртути могут абсорбироваться дыхательными путями, желудочно-кишечным трактом, кожей и слизистыми оболочками. Соединения ртути (каломель, дихлорид, нитрат ртути, амальгама) высокотоксичны.

В сельском хозяйстве для борьбы с вредителями применяют органические соединения ртути (в частности, гранозан). Отравление гранозаном возможно при его производстве и применении, а также при потреблении загрязненной воды либо хлеба из зерна, обработанного гранозаном. Ртуть может депонироваться в паренхиматозных органах, откуда постепенно поступает в кровь, выделяется через почки, толстую кишку, слизистую оболочку полости рта.

Производственные поражения в основном хронические, различают функциональную и органическую стадии такого отравления. Сначала проявляются вегетативные дисфункции, функциональные нарушения высшей нервной деятельности, неврастенический синдром, в дальнейшем возникают токсическая энцефалопатия, поражение желудочно-кишечного тракта, паренхиматозных органов, полиневрит, стоматит, пародонтоз. При интоксикации ртутью часто поражаются мышцы глаза, наблюдаются дрожание век, нарушение величины, формы и реакции зрачков, диплопия. Парезы и параличи глазодвигательных мышц могут быть как самостоятельными, так и сопутствующими симптомами хронической интоксикации.

В производственных условиях соединения ртути могут оказывать раздражающее действие на передний отдел глазного яблока. При профосмотре обнаруживаются воспалительные и дегенеративные изменения в виде конъюнктивита, блефарита, пингвекулы, птеригиума. Эти изменения возникают в первые годы работы со ртутью, до появления клинических признаков общей интоксикации. Частота и выраженность глазных симптомов зависят от контакта и стажа работы со ртутью.

Импрегнация ртути в роговицу и хрусталик сопровождается их окрашиванием в серо-коричневый или розово-коричневый цвет. Тактильная чувствительность роговицы снижается, в отдельных случаях бывают нестойкие помутнения в виде розеток в ее глубоких слоях. На поверхности роговицы появляется окрашенное кольцо, расположенное концентрично по отношению к лимбу. При более тяжелых поражениях обнаруживается помутнение стромы роговицы в центральной части.

Под влиянием ртути появляется металлический серо-коричневый или серо-коричнево-розовый рефлекс от передней поверхности хрусталика. Интенсивность окраски зависит от тяжести интоксикации. Рефлекс может быть от всей передней капсулы хрусталика, реже в виде субкапсулярного диска или только от передней нуклеарной зоны, может сочетаться с точечными помутнениями передних кортикальных слоев хрусталика. Гистологически отмечается изменение эпителия хрусталика. Химический анализ показывает отложения ртути в хрусталике.

Отложения ртути в роговице и хрусталике не влияют на остроту зрения и расцениваются как один из видов депонирования ртути. Окрашивание роговицы и хрусталика может быть единственным признаком ртутной интоксикации. Хроническая ртутная интоксикация проявляется в основном сужением периферических границ поля зрения. Такое сужение и снижение остроты зрения свидетельствуют об атрофическом процессе в зрительном нерве.

Под влиянием интоксикации ртутью рано нарушается световосприятие. Повышение порогов светоразличия, снижение темновой адаптации наблюдаются уже в первые годы работы с ртутью и прогрессируют с увеличением стажа. Снижение адаптации наиболее выражено у лиц с хронической интоксикацией ртутью.

У лиц с хронической ртутной интоксикацией средний уровень истинного офтальмотонуса превышал показатели контрольной группы на 5 мм рт.ст. в результате гиперсекреции водянистой влаги.

*Лечение* хронической ртутной интоксикации сложно и недостаточно разработано. Главные усилия направлены на выведение ртути из ее депо. Назначают антиоксидантную и стимулирующую терапию. Показано местное и общее лечение 5% раствором унитиола<sup>\*</sup>. Наиболее стойкими оказываются изменения световой чувствительности. Темновая адаптация повышалась только при легкой интоксикации. Не поддаются лечению деколорация роговицы и хрусталика, помутнения хрусталика и стекловидного тела.

При хронической ртутной интоксикации наиболее эффективны D-пеницилламин и унитиол<sup>\*</sup> при последовательном применении.

Диспансеризация лиц с начальными признаками хронической интоксикации ртутью весьма эффективна. Для выведения ртути при микромеркуриализме с успехом используют пектин-содержащие продукты. В отдельных случаях внутрь назначают D-пеницилламин. Контрольные исследования проводят каждые 6 мес. Вопрос о трудоспособности и перерыве в работе со ртутью при I и II стадиях меркуриализма, а также при обострениях интоксикации решают врачебная клиничко-экспертная комиссия и ВТЭ.

С целью профилактики поражения ртутью в производственных условиях наряду с усовершенствованием технологии и улучшением санитарно-гигиенических условий труда необходимы периодические профилактические обследования рабочих офтальмологом (каждые 6 мес) совместно с профпатологом и невропатологом.

Офтальмосатурнизм - поражение глаз соединениями свинца. Тетраэтилсвинец (ТЭС) считается наилучшим антидетонатором, его добавляют к бензину. ТЭС - единственное соединение свинца, которое, легко растворяясь в жирах, может всасываться через неповрежденную кожу, его пары проникают в легкие.

При поражении свинцом возможна периодическая потеря зрения без изменений на глазном дне. Эти явления проходят бесследно. Быстро и легко наступает раздражение конъюнктивы.

При длительном воздействии даже малых концентраций ТЭС в воздухе рабочих помещений наблюдается отек сетчатки, особенно в перипапиллярной зоне и в центральной части. Расширение физиологической скотомы по горизонтали чаще встречалось при побледнении дисков зрительных нервов, сужении сосудов сетчатки и отеке перипапиллярной ее зоны. Вертикальные границы физиологической скотомы часто сливаются со значительно расширенными ангиоскотомами, которые определяются парацентрально на значительном протяжении и имеют вид замкнутых либо почти замкнутых колец. Такие скотомы наблюдаются при поражении сосудов и отеке сетчатки, повышении давления в центральной артерии сетчатки и расстройстве регуляции офтальмотонуса. Под влиянием дегидрирующей терапии и пилокарпина наблюдалось кратковременное сокращение скотом, размер которых быстро достигал исходного. Данные ангиографических исследований указывают на застойные явления, главным образом в венах капиллярного звена. У лиц, длительно находившихся в контакте с ТЭС, стойкое нарушение регуляции офтальмотонуса в сочетании с выраженными сосудистыми и гемодинамическими расстройствами обусловило некоторое снижение зрительных функций, что совместно с общими признаками поражения отражает хроническую интоксикацию ТЭС.

В профилактике отравления наиболее важно предупреждение влияния ТЭС на организм. Рабочий день в контакте с ТЭС укорочен. Полагаются дополнительные выходные дни (2 дня). Сверхурочная работа, как правило, запрещается. Рабочие ежемесячно проходят медицинский осмотр. Лиц с большим стажем на 2 мес в году переводят на работу, исключая влияние токсичных веществ.

Понижение остроты зрения на одном глазу до 0,1 или на обоих менее чем до 0,5 считается противопоказанием к работе с ТЭС. Лица, находящиеся в контакте с ТЭС, подлежат обязательному наблюдению невропатологом.

Работа с ТЭС противопоказана при хроническом блефарите, конъюнктивите, трахоме, поражениях сосудистого тракта и зрительного нерва глаза, пигментной дегенерации, туберкулезе глаза, нарушениях кровообращения и глаукоме.

В зависимости от показаний рабочих на производстве ТЭС обследуют 1 раз в 3-6 мес.

Совместная работа невропатолога и офтальмолога может обеспечить раннее выявление хронического поражения ТЭС и предупредить тяжелые поражения в дальнейшем.

#### Офтальмоаргирия

Экзогенное влияние серебра либо его соединений может привести к медленно развивающемуся и прогрессирующему производственному заболеванию - аргирии. Офтальмоаргирия проявляется серо-коричневым прокрашиванием тканей глаза

восстановленным серебром при местном воздействии металлического серебра и его соединений либо как частное проявление при общем поражении. Офтальмоаргирия может развиваться у работников серебряных рудников, лиц, долго соприкасающихся со сплавами и соединениями серебра (шлифовщики серебра, чеканщики, граверы, фотографы).

На современном производстве профессиональная аргирия наблюдается редко. При попадании серебра в конъюнктивальную полость в результате соединения с хлоридами слезы образуются преципитаты хлоридов серебра. В эпителии кожи, конъюнктивы и роговицы серебро не откладывается, но кумулирует непосредственно под конъюнктивальным эпителием и в задней пограничной пластинке. Воспалительной реакции тканей серебро не вызывает. Окрашиваются преимущественно конъюнктив нижней половины глазного яблока, полулунная складка, слезное мяско и слезные канальцы. Окраска часто интенсивнее вокруг лимба. Может быть окрашена конъюнктив век, чаще в нижнем своде, преимущественно с внутренней стороны. Частицы серебра накапливаются вокруг сальных и потовых желез, корней волос, вдоль стенок кровеносных сосудов, особенно вдоль концевых ветвей артериол, вен и лимфатических сосудов. В отдельных случаях окрашивается слезный мешок.

В роговице при аргирии поражается в основном собственная ткань; эпителий и эндотелий чаще остаются интактными. При осмотре в отраженном свете роговица представляется окрашенной в серый цвет. При боковом освещении в более глубоких слоях и в задней пограничной пластинке в местах отложения гранул серебра можно видеть синезелено-золотистые полосы. При биомикроскопическом исследовании определяется очерченный рисунок густой сети извитых, переплетающихся линий с вкраплениями серебра, имеющими голубовато-серый цвет. Такая картина бывает при общей аргирии.

Аргирия хрусталика наблюдается редко. При длительном контакте с препаратами серебра возможно окрашивание передней, реже - задней капсулы хрусталика. При особо тяжелых формах отмечается импрегнация серебром ткани сетчатки и зрительного нерва. При аргирии зрительные функции, как правило, не страдают. Интенсивное отложение серебра в роговице может обусловить незначительное понижение остроты зрения. При накоплении серебра в сетчатке и зрительном нерве наступает гемералопия и понижается острота зрения. Окраска конъюнктивы является первым объективным признаком общей аргирии. При производственной аргирии орган зрения наиболее уязвим.

*Лечение* офтальмоаргирии малоэффективно, поскольку частицы серебра не удаляются из тканей. Зрение страдает в особо тяжелых случаях профессиональной аргирии, что почти не наблюдается в настоящее время.

С целью *профилактики* профессиональной аргирии важно предупредить образование пыли серебра, изолировать производственные процессы, устроить местную вытяжную вентиляцию у тех машин, где образуется пыль серебра.

#### Поражения сероуглеродом

Сероуглерод является сильным ядом нейрососудистого действия, поступает в организм при вдыхании паров. Возможна также абсорбция сероуглерода кожей и желудочно-кишечным трактом. В производственных условиях концентрация сероуглерода в воздухе обычно невысокая. Острое отравление возможно при авариях и несоблюдении техники безопасности.

Начало интоксикации проявляется неврастеническим синдромом. В более тяжелых случаях могут развиваться энцефалопатия и энцефалополиневрит. При попадании в глаз раствора сероуглерода развиваются ожоги. Влияние сероуглерода становится заметным лишь после нескольких часов контакта. Еще при спокойном состоянии глаз пострадавшие предъявляют жалобы на неприятное ощущение в глазах и появление цветных кругов перед

глазами. Позднее развиваются слезотечение, гиперемия, а иногда и гемorragии конъюнктивы.

При длительном влиянии повышенных концентраций сероуглерода в воздухе рабочих помещений развиваются конъюнктивит, отек роговицы и ее мелкоклеточные инфильтраты, возникают пузырьки на роговице, которые вскоре лопаются, что сопровождается резкой болезненностью. После рассасывания инфильтратов прозрачность роговицы восстанавливается. В настоящее время кератиты, развивающиеся при повышенной концентрации сероуглерода в воздухе, встречаются редко.

При тяжелой интоксикации сероуглеродом возможны паралич глазодвигательных мышц, миоз, ослабление роговичных и зрачковых рефлексов, паралич аккомодации, нистагм, поражение зрительных нервов. Типичными проявлениями интоксикации сероуглеродом считаются центральная скотома и концентрическое сужение периферических границ поля зрения на красный цвет. Светочувствительность снижается, и возникают ранние склеротические изменения сосудов сетчатки. Сероуглерод как сосудисто-нервный яд поражает все отделы зрительного анализатора и сосуды глаз.

Спазм сосудов сетчатки считается проявлением общего ангиоспазма при токсическом воздействии сероуглерода. На глазном дне часто выявляются микроаневризмы ретинальных капилляров.

*Лечение* хронической интоксикации сероуглеродом и сероводородом разработано недостаточно. Проводится комбинированная (антитоксическая и общеукрепляющая) терапия. Показаны внутривенные вливания 40% раствора глюкозы с витамином В<sub>1</sub>, 1% раствора глутаминовой кислоты, инъекции прозерина. Большое значение имеет своевременное отстранение от контакта с сероуглеродом. Перерыв в работе с сероуглеродом в сочетании с витаминотерапией способствует устранению функциональных расстройств органа зрения, обусловленных хронической интоксикацией.

*Профилактика* предусматривает герметизацию производственных установок. К индивидуальным мерам защиты относятся противогазы. Профилактическое обследование с применением офтальмологических методов (адаптометрия, исследование сосудов, электрофизиологические исследования и др.) позволяет выявить хроническую интоксикацию в наиболее раннем периоде и предупредить появление более тяжелых форм интоксикации.

#### Поражения мышьяком и его соединениями

Мышьяк и его соединения - сильнодействующие яды. Неорганические соединения мышьяка и особенно сам мышьяк имеют меньшую токсичность.

При попадании в глаз порошка дисульфида арсения тяжелые поражения завершаются помутнением роговицы. Инсектициды, содержащие арсенат кальция, могут вызвать тяжелый кератоконъюнктивит. Трехвалентные соединения мышьяка более токсичны для роговицы, чем пятивалентные. Окись мышьяка, применяемая в металлургической промышленности, при попадании в глаз может вызвать помутнение, изъязвление и даже перфорацию роговицы.

Трихлорид мышьяка испаряется на воздухе с выделением плотного белого дыма, оказывает сильное токсическое действие, вследствие чего развивается тяжелый конъюнктивит с хемозом и некротическим поражением роговицы, завершающимся ее васкуляризованным помутнением. Поражение глаз сочетается с поражением дыхательных путей и кожи. Эти свойства трихлорида мышьяка обуславливают его использование в качестве боевого отравляющего вещества.

Некоторые трехвалентные органические соединения мышьяка являются наиболее деструктивными ядами для тканей глаза. Так, тяжелые повреждения глаз люизитом вызывают быстрое слущивание эпителия роговицы и деструктивное воспаление всего глазного яблока, которое быстро превращается в рубцово-перерожденную, лишенную функций массу.

Длительное воздействие даже малых доз мышьяка проявляется поражением век в виде мышьяковистого дерматита с раздражением и шелушением кожи. Возможна выраженная пигментация кожи век. Раздражение, гиперемия конъюнктивы, сочетающиеся с перикорнеальной инъекцией, свидетельствуют о повышенной чувствительности к мышьяку.

Поражения роговицы расцениваются как проявление аллергии. При остром поражении развивается своеобразный мышьяковистый кератит с выраженной болью в глазах, светобоязнью, слезотечением, смешанной инъекцией глазного яблока, эрозиями эпителия и значительным отеком собственной ткани роговицы. В хронических случаях развивается интерстициальный кератит с паннусом. Эксфолиативный кератит может быть поверхностным, точечным либо сопровождаться массивной потерей роговичного эпителия, что может привести к изъязвлению и даже перфорации роговицы и паноптальмиту. В острых случаях преобладает отек роговицы, в хронических - интерстициальный кератит с выраженным паннусом.

Поражения зрительного нерва в сочетании с амблиопией и последующей его атрофией - редкое проявление производственной интоксикации. Более часто такие поражения наблюдаются при применении мышьяка с терапевтической целью. Ранним сигналом заболевания зрительного нерва становится сужение периферических границ поля зрения. Зрительные функции страдают рано, снижение остроты зрения быстро прогрессирует. Сужение поля зрения может сочетаться с периодической потерей зрения, ощущением мерцания света. При нарастании интоксикации поле зрения прогрессивно суживается вплоть до трубчатого и более выражено побледнение диска зрительного нерва. Зрение, сохранившееся на центральном участке поля зрения, спустя 1-2 года полностью исчезает. При хронической интоксикации возможно развитие ретро-бульбарного неврита, обычно двустороннего.

*Лечение* поражения глаз мышьяком малоэффективно. На ранних стадиях интоксикации при оказании срочной помощи парентеральное введение ацетилхолина иногда способствовало повышению остроты зрения и расширению суженного поля зрения. Специфическое противоядие - антилюизит. При поражении конъюнктивы и роговицы местно применяют 5% раствор антилюизита, при поражении кожи - антилюизит в виде 10% мази, при общем лечении антилюизит вводят внутримышечно. Рекомендуется также гипосульфит натрия. Хорошо зарекомендовали себя витамины В<sub>1</sub>, В<sub>5</sub> и Е.

Для *профилактики* производственного поражения мышьяком и его соединениями большое значение имеют герметизация и автоматизация производственных процессов, надежная вентиляция, контроль за соблюдением допустимых концентраций, соблюдение личной гигиены и периодические медосмотры. Следует ограничивать применение мышьяка в производственных условиях и по возможности заменять его менее токсичными веществами.

Поражения оксидом углерода

Оксид углерода (СО) является одним из распространенных и сильных отравляющих промышленных газов. Оксид углерода не имеет цвета, а в чистом виде - также запаха и вкуса.

При остром отравлении оксидом углерода на глазном дне определяются сужение артерий и расширение вен сетчатки, темная окраска сосудов сетчатки и ее отек, очаги экссудата и кровоизлияния. Может развиваться неврит зрительного нерва с исходом в его атрофию. Наблюдаются расстройства глазодвигательных мышц в виде парезов или параличей, возможны субконъюнктивальные кровоизлияния.

При хроническом отравлении оксидом углерода часто наблюдаются функциональные расстройства нервной системы, в том числе нарушения функций органа зрения. В легких случаях интоксикации больные жалуются на мерцание, двоение, микропсию, нарушение цветоощущения и зрения в сумерках; наблюдается парез глазодвигательных мышц. Такие явления обычно не сопровождаются объективными изменениями глаз. При интоксикации оксидом углерода сужение поля зрения на цвета и потеря цветоощущения оказываются стойкими. В тяжелых случаях наблюдаются неврит зрительного нерва и нейроретинит с геморрагиями.

С целью профилактики хронического поражения оксидом углерода проводят систематический контроль чистоты воздуха рабочих помещений. При загрязнении воздуха оксидом углерода необходима постоянная вентиляция, при его значительных концентрациях работы производят в противогазах. На производственных участках, где существует опасность интоксикации оксидом углерода, должны быть организованы медпункты по оказанию срочной помощи.

#### Табачная амблиопия

Табачная амблиопия впервые описана G. Beer в руководстве по глазным болезням в 1817 г. Амблиопия вызывается цианидами, содержащимися в табачном дыме.

Хотя роль цианидов и витамина В<sub>12</sub> в развитии табачной амблиопии можно считать установленной, патогенез заболевания изучен недостаточно, в частности неизвестны непосредственные механизмы действия цианидов на нервные элементы сетчатки и зрительного тракта.

Возникновение табачной амблиопии зависит от количества, длительности и способа использования табака, а также от возраста, состояния здоровья и индивидуальной чувствительности к табаку. Амблиопия может развиваться у лиц, курящих или нюхающих табак, и у некурящих рабочих табачных плантаций и табачных фабрик, вдыхающих табачную пыль. Особенно опасно курение трубочного табака и так называемых самокруток, а также сигар. Сигареты и папиросы вызывают заболевание крайне редко.

Как правило, табачная амблиопия возникает после многолетнего контакта с табачной пылью или курения. С возрастом толерантность к табаку снижается, поэтому амблиопия редко наблюдается у людей моложе 30-40 лет. Возникновению болезни способствуют общие заболевания, особенно диабет, атеросклероз, пернициозная анемия, различные причины, приводящие к гиповитаминозам и нарушению питания.

Представляется спорным вопрос о сочетании влияния табачной и алкогольной интоксикации на орган зрения. По-видимому, этанол не оказывает прямого действия на третий нейрон зрительного тракта и термин «табачно-алкогольная амблиопия» нельзя признать правильным. Вместе с тем у больных хроническим алкоголизмом табачная амблиопия развивается легче и протекает тяжелее.

У больного табачной амблиопией обычно страдают оба глаза, но в разной степени. Процесс начинается с нарушения восприятия красного цвета. Затем появляются жалобы на ухудшение зрения и затруднение при чтении. При проверке зрительных функций выявляют снижение остроты зрения (до 0,1 и ниже) и относительную центроцекальную скотому

(скотома, которая захватывает слепое пятно и распространяется на точку фиксации). Скотома на красный свет появляется раньше и бывает больше, чем скотома на белый цвет.

При табачной амблиопии скотома со временем становится плотнее, острота зрения прогрессивно снижается, но никогда не бывает полной слепоты. При офтальмоскопии диск зрительного нерва сначала имеет нормальный вид, в дальнейшем возможна частичная атрофия зрительного нерва.

Прогноз при табачной амблиопии в незапущенных случаях хороший. У большинства больных зрение можно восстановить полностью. Центроцекальная скотома претерпевает обратное развитие.

*Лечение* заключается прежде всего в воздержании от курения и устранении контакта с табачной пылью на производстве. Эффективны витамины (витамин В<sub>2</sub> и др.) и сосудорасширяющие препараты. Восстановление зрения начинается через 2-3 нед после начала лечения и продолжается несколько месяцев. Лиц, перенесших табачную амблиопию, не следует допускать к работе с табаком.

Производственные поражения органа зрения синтетическими соединениями

Тринитротолуол (ТНТ) получен Вильбрандтом в 1863 г. Гейсмай в 1891 г. предложил использовать его как взрывчатое вещество. ТНТ может взрываться в воде и устойчив к механическим воздействиям. Интоксикация возможна в процессе производства и применения ТНТ. Основным путем проникновения ТНТ являются кожные покровы, но он может поступать в организм через дыхательные пути и частично через желудочно-кишечный тракт.

При интоксикации ТНТ возникает токсическая катаракта с помутнениями в виде клиньев преимущественно в экваториальной зоне хрусталика, обращенных острием к оси хрусталика. По мере развития интоксикации появляется дополнительное, сначала неполное, а затем замкнутое парацентральное кольцевидное помутнение. На высоте интоксикации наблюдаются два кольца помутнения: хорошо очерченное в центре хрусталика в области проекции зрачка, концентрично его краю и расположенное у экватора, правильно очерченное по периферии и с зубчатыми выступами по внутреннему краю. Крайняя периферия хрусталика остается прозрачной. Помутнения развиваются на обоих глазах одновременно и медленно прогрессируют. При осмотре со щелевой лампой помутнения в начальной стадии определяются в кортикальных слоях вблизи капсулы хрусталика в виде немногочисленных матово-сероватых точек или пятнышек различной формы, расположенных главным образом у хрусталиковых швов. Густые скопления видны в проходящем свете как помутнения в экваториальной зоне хрусталика и паразрачковой области. В дальнейшем помутнения распространяются на весь хрусталик.

Токсическая тринитротолуоловая катаракта является не только типичным признаком данной интоксикации, но и наиболее ранним симптомом общего хронического поражения.

Токсическая катаракта, обычно двусторонняя, формируется медленно и почти не поддается обратному развитию, может прогрессировать после прекращения контакта с ТНТ. Полное помутнение хрусталика наблюдается редко у лиц пожилого возраста с большим стажем работы с ТНТ. Отличить такую катаракту от возрастной невозможно.

Возникшие под влиянием ТНТ изменения в хрусталике часто сочетаются с поражением других отделов глаза. Почти у всех пациентов имеются изменения в перилимбальной сети: повышенная извитость сосудов, их неравномерный калибр, ампулообразные расширения и точечные кровоизлияния, наблюдается фиброз стекловидного тела в виде его нитеобразной деструкции. В сосудистой оболочке есть резко выраженное разрежение пигмента на крайней периферии.

*Лечение* тринитротолуоловой катаракты разработано недостаточно. При длительном лечении препаратами йода, витаминами, липотропными и общеукрепляющими средствами в сочетании с местным применением витойодурола даже после прекращения контакта с ТНТ состояние здоровья работающих обычно лишь улучшается. В ряде случаев, несмотря на лечение, катаракта прогрессирует. У больных с начальными токсическими тринитротолуоловыми катарактами энергичное лечение иногда приводит к обратному развитию катаракты. Остановить прогрессирование выраженной катаракты не удастся даже в случае прекращения контакта с ТНТ.

Для *профилактики* интоксикации ТНТ исключают контакт с этим веществом, строго соблюдают требования ГОСТа на технический продукт. Поскольку нитросоединения попадают в организм в основном через кожные покровы, важно использовать соответствующую спецодежду. Радикальным средством предупреждения интоксикации ТНТ следует считать его замену менее токсичными веществами.

Гирохинон (парадиоксибензол) - продукт окисления анилина в хинон с последующим восстановлением в гидрохинон. Это вещество широко применяется при обработке кино- и фотопленки, в живописи, при обработке резины и др.

Поражение глаз гидрохиноном может быть острым и хроническим. Сильная запыленность или высокая концентрация пара вызывает раздражение конъюнктивы, фотофобию, слезотечение. В области глазной щели появляется лентовидное окрашивание конъюнктивы (от желто-коричневого до фиолетового); позднее окрашивается и роговица. Коричневая окраска конъюнктивы склеры в области глазной щели появляется после двух лет контакта. При осмотре со щелевой лампой определяют сухость конъюнктивы, к поверхности которой плотно прилегают темно-коричневые пенообразные отложения. При продолжении контакта с гидрохиноном конъюнктивa утолщается, на ее сухой поверхности появляются белые пятна, а в более глубоких слоях наблюдаются мелкие зерна пигмента, которые через лимб частично мигрируют в роговицу. При дальнейшем контакте усиливается окраска конъюнктивы в области глазной щели, ограниченной краями век. В поверхностных слоях конъюнктивы определяются напоминающие кисты сферические фигуры, которые наблюдаются при хроническом конъюнктивите, но с тем отличием, что они следуют ходу поверхностных вен только в интерпальпебральной зоне. Конъюнктивa утолщается, становится пастозной с внедрившимися в нее коричневыми гранулами различной величины. Тяжелые изменения происходят в роговице. При исследовании с большим увеличением видны высокие цилиндрические буро-зеленые зерна, располагающиеся сначала преимущественно у лимба. В поверхностных слоях роговицы под боуеновой мембраной наблюдается множество сероватых просвечивающих точек, что напоминает блеск серебра, определяются складчатость задней пограничной пластинки, утолщение нервных окончаний в этой зоне роговицы.

По мере нарастания интоксикации зелено-бурая гомогенная окраска распространяется на все слои роговицы, ограниченной краями век. В более глубоко расположенных окрашенных площадках появляется множество кратеров, указывающих на повреждение боуеновой мембраны и отек роговицы. Задние участки стромы роговицы обычно остаются прозрачными. Значительно нарастает вертикальная складчатость задней пограничной пластинки. В ряде случаев по периферии роговицы наблюдается скопление поверхностно расположенных мелких зерен коричневого цвета, напоминающих окрашенную старческую дугу роговицы.

Тяжелые изменения роговицы приводят к резкому снижению чувствительности и помутнению, а в ряде случаев к изъязвлению с последующим развитием преимущественно роговичного неправильного астигматизма и даже кератоконуса.

После прекращения действия яда и под влиянием лечения эпителий роговицы регенерирует, зрение повышается, но не всегда. Рецидивирующие дефекты эпителия с устойчивыми герпетическими язвами могут появляться спустя длительное время после прекращения контакта с гидрохиноном. При своевременной диагностике, рациональном лечении и прекращении действия гидрохинона состояние глаз значительно улучшается: повышается острота зрения, расширяются до нормы периферические границы поля зрения, но окрашивание конъюнктивы и роговицы изменяется мало.

В целях *профилактики* профессионального поражения глаз гидрохиноном проводят модернизацию производства и систематические профилактические осмотры глаз рабочих. При поражении гидрохиноном показаны прекращение контакта с этим веществом, диспансерное наблюдение и рациональное лечение.

Поражения синтетическими красителями

На производстве синтетических красителей рабочие находятся в контакте с различными химическими веществами: с амидо- и нитропроизводными бензола и толуола, анилином, кислотами и щелочами, сернистым газом, окислами азота, аммиаком, хлором и др.

Ранним признаком отравления бензолом является повреждение нервно-мышечного аппарата аккомодации. При тяжелых отравлениях вследствие поражения сосудов сетчатки, кровоизлияний на дне глаза, развития ретробульбарного неврита или повреждения волокон макулярного пучка снижается острота зрения. При интоксикации нитробензолом доминируют сосудистые изменения - расширение вен, кровоизлияния в сетчатку и застойный диск, острота зрения снижается, может развиваться концентрическое сужение границ поля зрения. При резко выраженной хронической интоксикации наблюдаются миоз и снижение рефлекторной реакции зрачков. При отравлении парами анилина возникают светобоязнь, расширение зрачков, гиперемия сосудов области лимба. Суженные сосуды сетчатки кажутся темными, контуры дисков зрительных нервов стираются, глазное дно приобретает темно-красный цвет, могут быть экстрavasаты, наблюдаются центральная скотома и сужение периферических границ поля зрения. В особо тяжелых случаях интоксикации развивается иктеричность склер.

При попадании в глаза пыли или кристаллов анилиновых красок повреждаются конъюнктура и роговица. Во многих случаях роговица окрашивается краской, наблюдается рецидивирующее изъязвление с васкуляризацией и последующим стойким помутнением и дистрофией. Известны тяжелые некротизирующие бытовые повреждения глаз анилиновым (химическим) карандашом, которые в ряде случаев заканчивались паноптальмитом. Нарушается тактильная чувствительность роговицы, и выявляется хронический конъюнктивит. Из-за снижения тактильной чувствительности роговицы конъюнктивит протекает бессимптомно. Изменения в переднем отделе глаза наблюдаются преимущественно у рабочих, которые соприкасаются непосредственно с химическими веществами. Изменения глаз чаще проявлялись при содержании в воздухе органической пыли, а также сероводорода и аммиака. Токсическое влияние мезидина и анилина на зрительный анализатор в производственных условиях проявляется снижением световой чувствительности, сужением периферического зрения и увеличением слепого пятна.

Выявляются значительное снижение темновой адаптации и концентрическое сужение периферических границ поля зрения, увеличение физиологической скотомы. Частота и тяжесть изменений органа зрения зависят от стажа работы в контакте с указанными соединениями. Чаще всего такие изменения возникают при стаже 10-15 лет.

*Лечение:* глазные капли и мази на метилцеллюлозе. Метилцеллюлоза образует тончайшие защитные пленки, которые служат преградой для химических веществ.

Основные меры профилактики хронической интоксикации в производстве анилиновых красителей состоят в регулярном лабораторном контроле содержания химических веществ в воздухе рабочих помещений и полной герметизации производственного оборудования на всех стадиях технологического процесса.

#### Поражения органа зрения ядохимикатами в сельском хозяйстве

В сельском хозяйстве ядохимикаты применяются для борьбы с вредителями и болезнями культурных растений, вредителями запасов зерна и пищевых продуктов, при производстве минеральных удобрений и т.д. Ни один препарат не может быть применен без разрешения Минздравсоцразвития РФ. Запрещено применение сильнодействующих ядохимикатов. При несоблюдении санитарно-гигиенических требований при работе с ядохимикатами возможны случаи острого, подострого и хронического отравления. Интоксикации могут возникать при непосредственном контакте с ядохимикатами и при их поступлении в организм с пищевыми продуктами.

Хлорорганические ядохимикаты оказывают сенсibiliзирующее и выраженное местное раздражающее действие. При острой интоксикации наблюдаются слезотечение, блефароспазм, гиперемия конъюнктивы век. Могут развиваться острый конъюнктивит с выраженным отеком век, инфильтрацией слизистой оболочки, субконъюнктивальными кровоизлияниями и гнойным отделяемым. Экзематозный блефарит, блефароконъюнктивит и глубокий кератит с выраженной васкуляризацией роговицы и сопутствующим иритом склонны к рецидивам. Исходом становятся грубые эктазированные и васкуляризованные бельма.

Клиническая картина интоксикации включает спазм аккомодации и снижение тактильной чувствительности роговицы. Поражение зрительного нерва является одним из ведущих симптомов отравления. Неврит зрительного нерва сопровождается снижением остроты зрения, нарушением свето- и цветоощущения и сужением периферических границ поля зрения. В тяжелых случаях возможна атрофия зрительного нерва с полной потерей зрения.

Фосфорорганические соединения (ФОС) используются как пестициды. При попадании ФОС на глаз развиваются гнойный конъюнктивит и эрозия роговицы с последующим кератитом.

При остром отравлении отмечаются обильное слезотечение, выраженный миоз и вялая реакция зрачков на свет. Миоз и спазм аккомодации обуславливают значительное снижение остроты зрения, боль в глазных яблоках и периорбитальной области, головную боль, особенно при фокусировании глаз, что объясняется спазмом ресничной мышцы. Длительный миоз, спазм аккомодации, макропсия и снижение внутриглазного давления объясняются способностью ФОС угнетать холинэстеразу. Миоз, являясь постоянным и характерным признаком действия ФОС, может быть различным на глазах одного и того же человека. При тяжелых интоксикациях вслед за ним может наступить мидриаз. Наблюдаются фибриллярные подергивания глазных мышц, нистагм, птоз и диплопия. Признаками тяжелого отравления служат желтое окрашивание конъюнктивы глазного яблока (ранний признак токсической желтухи), кровоизлияния в сетчатку.

При хронической интоксикации ФОС снижаются роговичные рефлексы. На фоне выраженной неврологической симптоматики повышаются порог зрительного восприятия и показатели оптической хронаксии. У подвергавшихся токсическому воздействию ФОС часто наблюдают хроническую нейропатию зрительного нерва.

В современном сельском хозяйстве чаще применяются ядохимикаты, представляющие собой комбинацию хлор- и фосфорорганических соединений.

Они вызывают поражения переднего отдела глаза - хронические аллергические конъюнктивиты, блефариты и кератиты, а также снижение остроты зрения, изменения тактильной чувствительности роговицы, нарушение световосприятия, сужение границ поля зрения. Биомикроскопия показывает дистрофические и атрофические изменения в радужке. Отмечена тенденция к повышению офтальмотонуса в зависимости от срока контакта с ядохимикатами.

Препараты мышьяка имеют широкий спектр инсектицидного действия. На фоне общей интоксикации мышьяком могут развиваться увеит с помутнением стекловидного тела, отек сетчатки, ретробульбарный неврит с сужением поля зрения и центральной скотомой и парез аккомодации. Особенно тяжелые поражения возникают под влиянием мышьяковистого натрия, в ряде случаев изменения глаз могут быть единственным признаком интоксикации. Ранним симптомом считается концентрическое сужение поля зрения.

Препараты мышьяка даже в небольших количествах при непосредственном воздействии на глаз вызывают раздражение конъюнктивы. Длительное действие малых доз может обусловить развитие ксеротических бляшек (по типу бляшек Биццоцери). Нередко возникают раздражение и шелушение кожи век, напоминающее дерматит, вызванный соединениями мышьяка. Конъюнктивиты, кератит и дерматит, вызванные соединениями мышьяка, при повторном контакте могут рецидивировать. В пораженной роговице на местах слущенного эпителия часто обнаруживаются отложения мышьяка в виде зеленоватых или белых вкраплений. После прекращения действия пестицидов явления кератита быстро исчезают, а отложения мышьяка в роговице рассасываются. Арсенит кальция при попадании в конъюнктивальную полость может вызвать тяжелый ожог с последующим изъязвлением и рубцеванием конъюнктивы и роговицы.

Индивидуальная чувствительность к соединениям ртути различна. Отложение ртути в хрусталике, не влияющее на остроту зрения, может быть ранним или даже единственным клиническим симптомом интоксикации.

У лиц с интоксикацией гранозаном в отсутствие изменений на глазном дне определяются замедление темновой адаптации, изменение ахроматических границ поля зрения и нарушение регуляции офтальмотонуса.

Препараты меди оказывают местное раздражающее действие на кожу и слизистую оболочку глаз. При резорбтивном действии отмечаются поражения зрительно-нервного аппарата.

Из нитрофенольных соединений наиболее распространен динитроортокрезол (ДНОК). При интоксикации ДНОК и другими нитрофенольными соединениями может развиваться катаракта, а при быстром набухании хрусталика - вторичная глаукома.

Производные карбаминовой кислоты - карбаматы вызывают поражение конъюнктивы в сочетании с дерматитом и субатрофическим ринитом. Интоксикация некоторыми карбаматами сопровождается миозом и обильным слезотечением.

Фтор и фтористый водород, находясь в воздухе, вызывают раздражение, отечность и мацерацию кожи век, раздражение конъюнктивы, отек и изъязвление роговицы. Возможны случаи приобретенной гемералопии.

Алкалоидные пестициды (никотин- и анабазин-сульфат) снижают тактильную чувствительность роговицы до полной анестезии, вызывают резкий миоз и транзиторное понижение остроты зрения без видимых изменений на глазном дне, в редких случаях токсическую амблиопию. При хронической интоксикации избирательно поражается зрительный нерв по типу ретробульбарного неврита с дегенеративными изменениями в

папилломакулярном пучке и снижением остроты зрения. Реже наблюдаются абсолютная скотома, появление цветовой скотомы и развитие цветослепоты. Обычно процесс бывает двусторонним без резких изменений на дне глаза.

Препараты серы неодинаковы по токсичности, раздражают кожу и слизистые оболочки. Препараты серы по-разному действуют на орган зрения. Коллоидная сера и сернистый ангидрид вызывают острый конъюнктивит, реже поверхностный кератит.

Поражения глаз сероуглеродом весьма полиморфны. В легких случаях развивается конъюнктивит, в тяжелых - точечный кератит с изъязвлениями. Диметилсульфат при попадании в глаза вызывает ожог конъюнктивы и роговицы с последующим рубцеванием и образованием тяжелых осложненных бельм. При резорбтивном влиянии наиболее ранними признаками считаются снижение корнеальных рефлексов, расстройство аккомодации, паралич наружных мышц глаза и полная неподвижность зрачка с параличом аккомодации, реже наблюдается ротационный нистагм. Сероуглерод специфически действует на зрительный нерв. Острая интоксикация осложняется расстройством зрения с развитием центральных скотом на зеленый и красный, реже на белый цвет, сужением периферических границ поля зрения. Острота зрения снижается постепенно, нередко без видимых изменений на глазном дне.

Карболинеум вызывает острый конъюнктивит с дерматитом век, похожим на ожог. Острый конъюнктивит на фоне общей интоксикации сопровождается понижением тактильной чувствительности слизистой оболочки и роговицы.

Бромистый метил имеет длительный скрытый период действия, сильно влияет на орган зрения при общетоксическом поражении. Могут развиваться кровоизлияния в сетчатку и неврит зрительного нерва, диплопия, амвроз и амблиопия, большей частью преходящие.

Применяемый в качестве фунгицида тетраметилтиурам-дисульфид (ТМТД) раздражает глаза; наблюдается привыкание к препарату. При попадании в глаз ТМТД вызывает легкий ожог. Тактильная чувствительность роговицы снижается уже в первые годы даже сезонной работы. Давление в центральной артерии сетчатки повышается в зависимости от стажа работы. Астеновегетативный синдром сопровождается нарушением регуляции офтальмотонуса и вегетосудистой дистонией.

Цианиды - производные синильной кислоты при попадании в глаз сильно раздражают слизистую оболочку, вызывая гнойный конъюнктивит и отек века, а в ряде случаев - изъязвление и помутнение роговицы. Цианамид кальция приводит к тяжелым ожогам глаз. У лиц с хронической интоксикацией снижаются корнеальные рефлексы.

В последние годы в сельском хозяйстве применяют 20-25% раствор аммиака (соответствует содержанию азота 16-20%). Аммиак легко проникает через роговицу и склеру во внутренние отделы глаза. На месте его попадания быстро развивается воспаление с резко выраженным отеком, хемозом конъюнктивы. В тяжелых случаях страдает роговица, развиваются отек стромы, слущивание эпителия, изъязвления, инфильтраты в ее толще, в радужке расширяются сосуды, ступеневаются рисунок, возможны экссудат в передней камере и изменения в стекловидном теле. Определить тяжесть, протяженность и глубину повреждения глаз аммиаком трудно. Ожоги, сначала казавшиеся легкими, часто осложняются иритами и вторичной глаукомой.

У работников сельского хозяйства нарушения зрительных функций проявляются раньше соматических признаков хронической интоксикации. У лиц с повышенной чувствительностью к ядохимикатам раньше возникают и более выражены нарушения функций органа зрения. Изменения в переднем отделе глаза прямо зависят от длительности контакта с ядохимикатами.

Лица, контактирующие с ядохимикатами, обеспечиваются специальной одеждой и средствами индивидуальной защиты в зависимости от физико-химических и токсических свойств ядохимикатов, путей поступления в организм, а также условий труда. Для защиты кожи лица и слизистой оболочки глаза используются специальные защитные очки.

К работе с ядохимикатами не допускаются подростки до 18 лет, беременные и кормящие женщины. Продолжительность рабочего дня не превышает 6 ч, а при работе с сильнодействующими препаратами - 4 ч. К работе с пестицидами не допускают лиц с хроническими заболеваниями слизистой оболочки и роговицы, слезных путей и век, поражением сосудисто-нервного аппарата глаза, нарушением кровообращения в глазу, подозрением на глаукому, нарушением функций органа зрения. С ядохимикатами не должны контактировать рабочие, лишившиеся одного глаза, с остротой зрения на обоих глазах ниже 0,5 с коррекцией, при нормальной остроте зрения на одном глазу и ниже 0,2 - на другом.

*Лечение* поражений ядохимикатами зависит от местного действия в результате непосредственного попадания препаратов в глаз и изменений в органе зрения при проявлении резорбтивного действия.

При местном поражении глаз ядохимикатами оказывают первую помощь, удаляют из глаза токсичные вещества, применяют дезинфицирующие и противовоспалительные средства, а также средства, повышающие обменные процессы и улучшающие трофику пораженных тканей. При поражении любым ядохимикатом необходимо быстро вывести пострадавшего из зоны загрязнения. Важно не только быстро, но и полностью удалить из глаза ядохимикат.

Вопрос о применении нейтрализаторов до настоящего времени не решен. Известно относительно немного инактивирующих средств, безвредных для глаза. Так, при поражении мышьяковистыми ядами применяют 2-3% раствор унитиола<sup>▲</sup> в виде капель либо 2-3% унитиоловую<sup>▲</sup> мазь.

При поражении глаз кислотами рекомендуется промывание слабыми растворами щелочей, при попадании щелочи - слабыми растворами кислот, например 1% раствором молочной или этилендиаминтетрауксусной (ЭДТА) кислоты. Применяют также 10% раствор хлористого аммония с 0,1% раствором винно-каменной кислоты, раствор триплекса П1 (натриевая соль этилендиамин-трихлоруксусной кислоты), растворы буферфосфата, одинаково полезного при ожогах кислотами и щелочами. Для нейтрализации перманганата калия рекомендуются жидкости органического происхождения (молоко), при поражении йодистым азотом - растворы кокаина (йод, соединяясь с кокаином, образует неактивное вещество). При ожогах аммиачной водой в качестве антидота применяют раствор уксусной или борной кислоты.

Использование нейтрализаторов ограничено тем, что при поражении глаз химическими веществами эти препараты не всегда под рукой. Промывание глаз водой остается основным способом первой помощи. Важно не только быстро промыть полость конъюнктивы, вода должна попасть в конъюнктивальные своды и вымывать ядохимикаты. Для предупреждения развития инфекции в глазу применяют дезинфицирующие средства, которые есть в аптечках первой помощи. После оказания первой помощи пострадавшего направляют к офтальмологу.

Повреждения кожи век лечат преимущественно открытым способом. Необходимо выяснить, не повреждено ли интермаргинальное пространство век, нет ли дефектов эпителия и глубжележащих тканей и не поражены: ли волосные луковицы. Для определения состояния роговицы: целесообразно применять пробу с 2% раствором флюоресцеина натрия. Повреждения и ожоги роговицы могут сопровождаться реактивной

гипертензией глаза. Это тяжелое осложнение требует соответствующего лечения. В процесс может вовлекаться сосудистая оболочка с явлениями увеита или иридоциклита.

При нерезко выраженных функциональных изменениях в глазу прекращение контакта с ядохимикатами благотворно влияет на состояние органа зрения и улучшает общее самочувствие. При значительных структурных или функциональных изменениях в глазу эта мера недостаточна. В таких случаях лечение должно быть направлено на ликвидацию общей интоксикации организма, гипосенсибилизацию, стимуляцию обменных процессов в глазу и центральной нервной системе, улучшение трофики зрительно-нервных элементов. Лица с поражением органа зрения пестицидами подлежат диспансерному наблюдению.

*Профилактика* отравления ядохимикатами основывается на знании их токсических свойств, обеспечении гигиенических условий труда, строгом соблюдении мер безопасности при работе. Лица, соприкасающиеся с ядохимикатами, проходят периодические медицинские осмотры. Применяемые в сельском хозяйстве ядохимикаты не должны обладать кумулятивными свойствами, быть умеренно ядовиты для человека и домашних животных. Норма их расхода должна быть минимальной. Наблюдения свидетельствуют о высокой чувствительности глаза к ядохимикатам. Пострадавших с поражением органа зрения пестицидами наблюдают и лечат совместно терапевт, невропатолог, офтальмолог и офтальмолог.

Поражения синтетическими высшими спиртами

В производстве синтетических этилового и метилового спиртов основными токсическими факторами являются предельные и непредельные углеводороды этилового ряда, которые даже на уровне предельно допустимой концентрации могут влиять на орган зрения.

При отравлении метиловым спиртом ведущим клиническим симптомом служит расстройство зрения. Нарушения зрения выявляются обычно не сразу, а после 2-3 дней кажущегося благополучия. Сначала больных беспокоят мелькание и туман перед глазами, через несколько часов (иногда через 1-2 дня) резко снижается острота зрения, вплоть до полной слепоты. Иногда слепота наступает внезапно.

Нарушения зрения сопровождаются расширением зрачков и угнетением их реакции на свет. Глазное дно сначала может быть малоизмененным; наблюдается гиперемия дисков зрительных нервов или легкий неврит, иногда развивается папиллит с отеком по типу застойных дисков.

При тяжелом поражении зрения отмечаются выраженные явления застоя и отека с кровоизлияниями вокруг дисков и по периферии, а также в стекловидное тело. Иногда зрение временно улучшается с последующим резким падением, вплоть до амавроза. Исходом заболевания становится атрофия зрительного нерва.

У рабочих производства этилового спирта при частой гиперемии конъюнктивы и снижении тактильной чувствительности роговицы не выявляются изменения зрительного нерва. Гиперемия конъюнктивы чаще встречается при стаже работы менее пяти лет. Наблюдается расширение физиологической скотомы. Слепые пятна достигают наибольших размеров у рабочих производства синтетического этилового спирта; их увеличение прогрессирует в соответствии с увеличением стажа работы. Под влиянием электрофореза кальция слепые пятна уменьшаются почти до нормы.

У лиц преимущественно с большим стажем работы отмечается нерезкое сужение поля зрения на красный цвет. Это функциональное явление обратимо.

При стаже работы 10-12 лет повышается порог цветоощущения на красный и зеленый цвета, суживаются границы поля зрения, появляются парацентральные скотомы и увеличивается вертикальный размер слепого пятна. Изменения в органе зрения исчезают при своевременном прекращении контакта со спиртами и кислотами и становятся устойчивыми при длительном контакте.

*Профилактика* острой интоксикации состоит в предотвращении употребления спирта внутрь путем строгого контроля за его хранением, расходом и транспортировкой. Офтальмологи должны проводить профилактические обследования рабочих совместно с профпатологами и гигиенистами.

*Ключевые слова*

Микроволны

Инфракрасное излучение

Ультрафиолетовое излучение

Ионизирующая радиация

Вибрация

Профилактика профессиональных заболеваний глаз

Офтальмомеркуриализм

Офтальмосатурнизм

Офтальмоаргирия

Поражение глаз мышьяком, сероуглеродом, оксидом углерода, синтетическими соединениями, ядохимикатами

*Вопросы для самоконтроля*

1. Какие изменения глаз встречаются при поражении СВЧ-излучением?
2. Какие профилактические мероприятия надо проводить для предупреждения интоксикации тринитротолуолом?
3. Какие препараты применяют при лечении табачной амблиопии?
4. Какие изменения глаз бывают при отравлениях мышьяком и его соединениями?
5. Какие симптомы хронической ртутной интоксикации вы знаете?
6. Что происходит с органом зрения при воздействии на него ионизирующей радиации?

## **ГЛАВА 20. НОВООБРАЗОВАНИЯ ГЛАЗ**

Усвоив материал этой главы, вы должны знать:

- виды опухолей;
- методы диагностики опухолей;
- клиническую картину злокачественных и доброкачественных образований;
- оптимальные сроки и методы лечения опухолей.

В структуре новообразований на первом месте стоят внутриглазные опухоли (45%), на втором - новообразования глазницы (26%), далее идут опухоли век (18%) и глазного яблока (11%). Из них злокачественные опухоли составляют 24,58%, доброкачественные новообразования - 71,8%, опухолевидные поражения глаз при факоматозах - 3,62%.

Среди множества гипотез этиологии злокачественных опухолей наибольшего внимания заслуживает полиэтиологическая теория, так как онкогенной активностью обладают многие химические, физические и биологические факторы.

Доказательства вирусной природы некоторых опухолей у животных дают возможность связать с вирусом возникновение отдельных видов опухолей у человека. Ряд доброкачественных опухолей возникает в результате нарушения эмбриогенеза (например, дермоидные кисты).

#### Эпibuльбарные новообразования

По наблюдениям различных авторов, новообразования данной локализации встречаются в 14,18% случаев всех опухолей и являются в основном доброкачественными. Злокачественные образования представлены эпителиомами и меланомами и встречаются обычно у людей старшего возраста.

Большее половины всех эпibuльбарных новообразований составляют дермоиды.

Липодермоиды чаще локализуются в наружной области конъюнктивы глазного яблока. Это образования желтовато-розового цвета, эластической консистенции. Они не связаны с окружающими тканями, безболезненны, подвижны, очень медленно растут и представляют собой косметический недостаток (см. рис. 106 на цв. вклейке). Дермоиды в отличие от липодермоидов имеют вид плотных образований серовато-белого цвета, локализуются преимущественно на лимбе и в роговице, неподвижны, плотно спаяны с подлежащей тканью и могут прорасти в нее на различную глубину, достигая угла передней камеры, или распространяться под конъюнктивой в эписклеральной ткани. На поверхности дермоида видны волоски. Распространение опухоли в роговицу приводит к резкому снижению ее чувствительности, а также к снижению остроты зрения. Довольно часто дермоидные образования сочетаются с другими аномалиями развития век, глазного яблока, кожи лица, мочек ушей.

*Лечение* дермоидов и липодермоидов только хирургическое. Основным принципом оперативного вмешательства является полное удаление образования в капсуле, особенно при роговично-лимбальной локализации опухоли, для исключения рецидивов. Часто удаление роговичных дермоидов сочетается с послойной кератопластикой.

Невусы - родимые пятна конъюнктивы занимают второе место по частоте среди эпibuльбарных опухолей. Это доброкачественные опухоли нейрогенного происхождения, могут быть врожденными, появляться в первые годы жизни ребенка, хотя чаще диагностируются после 3-4 лет. Различают беспигментные и пигментированные невусы.

Невусы представляют собой желтовато-розовые или коричневые плоские либо проминирующие образования (см. рис. 107 на цв. вклейке). Наиболее часто они расположены у лимба, хотя могут встречаться и в других отделах конъюнктивы соответственно области глазной щели. При врастании невуса в роговицу нарушается ее прозрачность.

При биомикроскопии можно увидеть ветвящиеся сосуды, пронизывающие полупрозрачную ткань образования, а также отдельные беловатые включения и мелкие кисты-вакуоли. В специфических невоидных клетках и в межуточной ткани могут

содержаться различных размеров скопления коричневого или бурого пигмента. Гистологически обнаруживают полигональные шиловидные клетки эктодермального происхождения в виде овальных гнезд, представляющих собой эмбриональные дистопии в фиброзно-измененной подлежащей ткани.

Пациенты с невусами нуждаются в систематическом наблюдении, так как возможно злокачественное перерождение опухоли. К признакам малигнизации относят увеличение размеров, усиление пигментации и васкуляризации новообразования. Невусы удаляют фотокоагуляцией, электродиатермокоагуляцией или криодеструкцией. При неполном удалении возможны рецидивы.

Гемангиомы и лимфангиомы конъюнктивы и склеры встречаются крайне редко. Лимфангиомы конъюнктивы - эластичные толстостенные образования желтовато-розового цвета. Несмотря на медленный рост, опухоль часто достигает больших размеров. Лечение оперативное, возможны рецидивы. Гемангиомы - врожденные быстрорастущие доброкачественные образования, относящиеся к дизэмбриопластическим опухолям, так как дифференцируются в процессе роста в первые месяцы и годы жизни ребенка (см. рис. 108 на цв. вклейке). В 1-6 мес гемангиобластома состоит из незрелых бластных клеток с митозами. К 6-12 мес 50% тканей уже дифференцируется, образуются капилляры. В возрасте 3-5 лет заканчивается процесс дифференцировки опухоли с образованием различных форм (капиллярные, кавернозные, рацемозные, т.е. ветвистые).

*Лечение* состоит в радикальном удалении опухоли. Криодиа-термокоагуляцию, склерозирующую химиотерапию, СВЧ-терапию можно использовать в сочетании с хирургическим методом или как самостоятельные виды лечения. Дополнительно применяют местную и общую гормональную терапию. С 1,5-2 мес жизни возможна лучевая терапия; близкофокусная рентгенотерапия эффективна у всех пациентов. Папилломы конъюнктивы глазного яблока представляют собой полиморфные разрастания красного цвета на широком основании или на ножке, могут располагаться в любом отделе слизистой оболочки, в том числе в области полулунной складки и слезного мясца. Морфологически это гипертрофия подэпителиальной соединительной ткани и сосудов в виде сосочков, покрытых многослойным неороговевающим эпителием (в отличие от папиллом кожи век). Лечение хирургическое. Как у взрослых, так и у детей опухоли склеры встречаются очень редко.

#### Внутриглазные опухоли

Внутриглазные опухоли занимают по частоте второе место среди всех новообразований глаза. На внутриглазные опухоли приходится от 33,4 до 38% всех новообразований глаза и его придатков.

Злокачественные опухоли составляют 74,3% внутриглазных новообразований. Их делят на первичные и вторичные.

Первичные внутриглазные опухоли подразделяют на новообразования сосудистого тракта и опухоли сетчатой оболочки.

#### Доброкачественные новообразования сосудистой оболочки

К доброкачественным опухолям относятся нейрофибромы, невриномы, лейомиомы, невусы, ангиомы и кисты.

Нейрофибромы и невриномы встречаются редко и выглядят как светло-желтые или более темные узелки в радужке.

Лейомиома - часто встречающееся новообразование гладкой мускулатуры радужки или цилиарного тела. Опухоль желтовато-розового или светло-коричневого цвета, рыхлая, без четких границ, с большим количеством новообразованных сосудов, несостоятельность которых может приводить к возникновению рецидивирующих гипфем.

Доброкачественные пигментные новообразования - невусы также могут располагаться в радужке, цилиарном теле и хориоиде. В радужке их диагностируют при биомикроскопии, невусы хориоидеи выявляются при офтальмоскопии. В случае малигнизации невусы могут стать источником меланом. Невусы корня радужной оболочки нередко вызывают вторичную гипертензию.

Ангиомы сосудистого тракта растут медленно, при центральной локализации могут приводить к снижению остроты зрения, образованию скотом. Пациенты с ангиомами состоят под диспансерным наблюдением. В случае роста опухоли проводят дополнительные исследования (каротидная ангиография и радионуклидные исследования с радиоактивным фосфором) для дифференциальной диагностики с меланобластомой. Меланобластома у детей встречается исключительно редко, обычно она бывает у взрослых и пожилых людей. Ангиомы сосудистого тракта нередко сочетаются с ангиомами в области век и лица и могут вызывать вторичную глаукому, а при синдроме Штурге-Вебера являются причиной врожденной глаукомы.

Возможны лазерная фотокоагуляция и оперативное удаление при локализации в области цилиарного тела.

Кисты сосудистой оболочки могут возникать вследствие нарушения эмбриогенеза, часто становятся осложнением проникающих ранений глаза или внутриглазных операций. Кисты образуются в результате проникновения эпителия в полость глаза по раневому каналу. Кисты радужки - округлые образования светло-серого или коричневатого цвета с прозрачной оболочкой. Осложнения включают в себя катаракту, подвывих хрусталика, вторичную глаукому. При росте кисты показано оперативное вмешательство с полным удалением кисты. Возможна лазеркоагуляция.

#### Злокачественные опухоли сосудистой оболочки

Злокачественные новообразования различных отделов сосудистой оболочки - меланомы наблюдаются чаще всего. Диагностика меланомы радужки не представляет трудности, так как опухоль можно увидеть при биомикроскопии или наружном осмотре в виде темно-коричневого проминирующего образования. Зрачок нередко смещен в сторону опухоли или даже прикрыт ею. В отличие от меланомы радужки меланома ресничного тела определяется тогда, когда достигает значительных размеров и видна через зрачок или прорастает в радужку.

Меланома хориоидеи может располагаться в любом участке глазного дна под отслоенной сетчаткой. При центральной локализации опухоли резко снижается зрение, возникают скотомы в поле зрения. Диагноз ставят на основании данных офтальмоскопии, эхографии, флюоресцентной ангиографии. Осложнения - вторичная глаукома, прорастание опухоли в глазницу, гематогенные метастазы.

*Лечение* - иссечение опухоли в пределах здоровых тканей с применением микрохирургической техники при локализации опухоли в радужке и ресничном теле. Для лечения меланом хориоидеи используют лазерную фотокоагуляцию, криодеструкцию.

#### Опухоли сетчатки

Ретинобластома - злокачественное образование сетчатки - поражает преимущественно детей до 2-4 лет, но может определяться и сразу после рождения. У

мальчиков она встречается в 2 раза чаще и считается наследственным заболеванием с наследованием по аутосомно-доминантному типу. Ретинобластома составляет до 4,6% всех злокачественных опухолей.

Морфологически ретинобластомы включают собственно ретинобластомы, нейроэпителиомы и медуллоэпителиомы в зависимости от эмбриональных элементов сетчатки, из которых развиваются опухоли.

Клиническая картина ретинобластомы очень разнообразна. Выделяют 4 стадии заболевания (см. рис. 109 на цв. вклейке).

I, начальная, стадия - появление в сетчатке серовато-зеленого очага с нечеткими контурами и небольшой проминенцией в стекловидное тело. Очень быстро очаги увеличиваются, в них появляются беловатые включения, обусловленные отложением извести или холестерина в местах некроза опухоли. Дети никаких жалоб на снижение зрения вследствие малого возраста не предъявляют, а более еще нет. Выявить начальную стадию можно только при помощи офтальмоскопии. При внимательном осмотре в первые месяцы жизни можно определить анизокорию и замедленную реакцию на свет.

II, развитая, стадия проявляется желтовато-зеленоватым или серым рефлексом из области зрачка («амавротический кошачий глаз»). Опухоль увеличивается, выявляются участки распада и обсеменения внутренних оболочек. Появляется застойно-воспалительная инъекция глаза. Повышение внутриглазного давления ведет к увеличению глазного яблока и изменению цвета склеры в результате ее растяжения. Роговица становится отечной, на ее эндотелии могут обнаруживаться скопления опухолевых клеток, которые производят впечатление преципитатов. Ранняя диссеминация опухоли вызывает помутнение влаги передней камеры, псевдогипопион, появление опухолевидных узелков на радужке. Зрачок обычно широкий, часто неправильной формы. Детали глазного дна обычно не видны. При некрозе опухоли обнаруживаются помутнения и кровоизлияния в стекловидном теле.

III стадия включает в себя прорастание опухоли в оболочки глаза и ее распространение по зрительному нерву в ретробульбарное пространство с возникновением быстро нарастающего экзофтальма. При прорастании опухоли в переднем сегменте глазного яблока вышедшая наружу опухоль имеет вид бугристого гриба (так называемая фунгозная стадия), а в дальнейшем приобретает вид распадающейся кровоточащей мясистой массы. В запущенных случаях опухоль может достигать огромных размеров (с детскую головку).

IV стадия, стадия метастазирования, - распространение опухоли в лимфатические узлы, кости черепа, мозг, ребра, грудину, позвоночник, реже во внутренние органы. Однако метастазы могут появиться уже в I или, чаще, во II стадии болезни. IV стадия может сопровождаться прорастанием опухоли по зрительному нерву в полость черепа.

Для диагностики ретинобластом используют диафаноскопию, радионуклидную индикацию, рентгенодиагностику с целью выявления теней от кальциевых включений, ультразвуковую эхографию, цитологическое исследование.

Малая специфичность большинства симптомов ретинобластомы заставляет дифференцировать опухоль с псевдобластомой, метастатическим панувеитом, врожденным токсоплазмозом, ретролентальной фиброплазией, аномалиями развития сумки хрусталика, стекловидного тела и его эмбриональной артерии, зрительного нерва и сетчатки, последствиями внутриутробных увеитов, отслойкой сетчатки, ретинитом Коатса и др.

*Лечение.* В I и II стадиях болезни производят энуклеацию пораженного глаза с последующим применением рентгенотерапии. Оперативное лечение наиболее эффективно в ранних стадиях развития опухоли.

В III стадии больным необходима экзентерация глазницы. Однако в большинстве таких случаев спасти жизнь ребенка не удастся.

Паллиативное лечение сочетает рентгенотерапию и химиотерапевтическое воздействие. Фото- и лазеркоагуляция используются в комплексном лечении ранних стадий для отграничения и разрушения очагов опухоли.

*Профилактика* тяжелых исходов при ретинобластомах заключается в выявлении опухоли в начальной стадии, когда лечение более эффективно. Это возможно при офтальмоскопии в период профилактических осмотров детей в яслях, а также детей раннего возраста, обращающихся в глазные кабинеты по поводу любого заболевания глаз.

#### Опухоли глазницы

Опухоли глазницы занимают по частоте четвертое место в структуре новообразований, бывают доброкачественными и злокачественными. Встречаются также ложные опухоли глазницы. Злокачественные орбитальные новообразования делятся на первичные и вторичные, или метастатические. К первичным относятся саркомы и невробластомы.

Саркомы глазницы - наиболее злокачественные опухоли, которые встречаются как у детей до 10 лет, так и у взрослых.

Саркомы развиваются из тканей глазницы мезенхимального происхождения. Злокачественность этих опухолей зависит от степени незрелости их клеток.

Ведущим симптомом саркомы глазницы является быстро развивающийся экзофтальм со смещением глазного яблока в сторону, что сопровождается ограничением подвижности глаза и диплопией, отеком и гиперемией кожи век, хемозом конъюнктивы. На глазном дне обнаруживается застойный диск, иногда бывает вторичная атрофия зрительного нерва. В ранние сроки болезни отмечается снижение остроты зрения. В периферической крови отмечаются эозинофилия и лейкоцитоз. Рентгенографическое обследование в начальной стадии обычно выявляет только остеогенные саркомы, так как имеются деструктивные изменения стенок глазницы соответственно локализации опухоли.

*Лечение.* Оперативное удаление опухоли сочетают с последующим рентгеновским облучением; выполняют экзентерацию глазницы с последующей лучевой терапией, а также применяют радио-, рентгено- и химиотерапию. Однако все методы лечения сарком способствуют лишь некоторому продлению жизни больного, не давая радикального излечения.

Дифференциальную диагностику орбитальных сарком проводят с ретинобластомой III стадии с выходом опухоли в ретробульбарное пространство. Изменения переднего отдела глаза бывают обычно иными, чем при саркомах. В отличие от доброкачественных новообразований глазницы и глиом зрительного нерва при саркоме быстро развивается экзофтальм. Поражение глазницы при остром лейкозе обычно двустороннее с характерными изменениями гемо- и миелограммы. При симпатобластомах нередко обнаруживаются опухоли в брюшной полости, тогда как при саркомах в начальной стадии этого не бывает. Клинически отличить саркому от первичной невробластомы глазницы невозможно, правильный диагноз устанавливают только при гистологическом исследовании удаленной опухоли.

Первичная невробластома глазницы - редкое заболевание. Быстро развивается экзофтальм со смещением глазного яблока и ограничением его подвижности. Располагаясь на глазном яблоке, опухоль очень быстро прорастает в глазницу.

Гистологически опухоль представляет мелкоклеточное образование, причем клетки местами образуют розетки. Опухоль развивается из тканей цилиарного узла и цилиарных нервов. Лечение хирургическое, чаще всего экзентерация глазницы.

Метастатические опухоли глазницы у детей обычно представляют собой метастазы опухолей, исходящих из мозгового вещества надпочечников и стволов симпатического нерва. Они называются симпатобластомами или невробластомами, а также встречаются при опухолевидных острых лейкозах (хлоромы).

Симпатобластомы глазницы - очень злокачественные опухоли раннего детского возраста. Поражение обычно двустороннее, но оба глаза поражаются в разной степени. Лечение метастазов в глазнице безуспешно, возможно лишь симптоматическое лечение осложнений, в частности кератитов, обусловленных экзофтальмом.

Хлоролейкоз (хлорома) и сарколейкоз глазницы в настоящее время считают разновидностями системного поражения лейкопоэтического аппарата неизвестной этиологии. Патогенез заболевания окончательно не выяснен. Появляются отек, уплотнение и синюшно-зеленоватое окрашивание кожи век. Однако эта окраска может наблюдаться и при других опухолях, сопровождаемых кровоизлияниями в ткань. Из числа острых лейкозов с поражением глазниц выделяется сарколейкоз, при котором наблюдаются многочисленные опухолевидные разрастания в лимфатических узлах шеи, средостения и других органов.

Заболевание начинается с общего недомогания, снижения аппетита, бледности кожных покровов и слизистых оболочек, субфебрильной температуры, болей различной локализации. В дальнейшем присоединяются глазные симптомы: отек и кровоизлияния в кожу век, экзофтальм, а также деформация костей черепа.

Поражение глазницы обычно бывает двусторонним. Веки утолщены из-за отека и кровоизлияний. Нередко пальпируются опухолевые узлы между глазным яблоком и стенкой глазницы. Экзофтальм сопровождается смещением глазного яблока в сторону и ограничением его подвижности. Часто возникает хемоз конъюнктивы склеры. При офтальмоскопии отмечают желтовато-розовый фон глазного дна вследствие клеточной инфильтрации хориоидеи. Сосуды сетчатки извиты. Возможны отек сетчатки и ступенчатость границ диска зрительного нерва, преретинальные и ретинальные кровоизлияния.

В начальном периоде болезни изменений глазного дна может не быть. При быстром развитии экзофтальма возможен ксероз роговицы или кератит с изъязвлением. Наряду с поражением глазницы опухолевидные разрастания могут определяться в костях черепа, грудине, ребрах, позвоночнике, крупных суставах, лимфатических узлах. Возможно увеличение селезенки и печени. Иногда отмечаются неврологические симптомы вследствие поражения костей черепа, понижение слуха, вплоть до глухоты, в результате поражения слухового нерва.

*Лечение* поражений глазницы при хлоролейкозах является составной частью общего лечения. Никаких глазных хирургических вмешательств производить не рекомендуется. Местно применяют антибиотики, сульфаниламиды, витамины в каплях и мазях. Когда на первый план выступают изменения глаз, проводят рентгенотерапию области глазницы. Дети, страдающие хлоролейкозом, должны проходить лечение в педиатрических клиниках. Как правило, хлоролейкозы у детей заканчиваются летально.

Доброкачественные опухоли глазницы разнообразны. К ним относятся ангиомы, лимфангиомы, остеомы, липомы, фибромы, хондромы, миомы, кистевидные образования, передние и задние мозговые глазничные грыжи, холестеатомы, тератомы и др. Наиболее часто встречаются ангиомы глазницы. Им свойственны медленный рост, экзофтальм,

увеличивающийся при наклоне головы, натуживании, во время кашля. Излюбленная локализация гемангиомы - мышечная воронка или внутренняя стенка глазницы. Гемангиомы могут быть простыми, кавернозными или комбинированными (простая и кавернозная) и вызывать развитие застойного диска, атрофию зрительного нерва. Нередко гемангиомы сопровождаются амблиопией и даже амаврозом.

*Лечение* гемангиом глазницы проводится по тому же плану, что и подобных опухолей век. Успех лечения зависит от величины опухоли и ее локализации.

Кисты глазницы, сочетающиеся с микрофтальмом, реже с неполным анофтальмом, являются опухолеподобными образованиями и чаще односторонние. Кисты всегда врожденные, но с ростом ребенка могут увеличиваться. Быстрый рост кисты может приводить к увеличению глазницы. При гистологическом исследовании кисты определяют соединительнотканную капсулу, они могут содержать видоизмененные элементы сетчатки или нейроглии. Кисты связаны с рудиментом глазного яблока, чаще у выхода зрительного нерва. Лечение хирургическое с последующим протезированием.

Холестеатомы глазницы чаще возникают под ее надкостницей и могут развиваться после травмы. Клинически они выражаются небольшим экзофтальмом со смещением глазного яблока. Опухоль обычно не прогрессирует и в отличие от дермоидных кист не имеет собственной капсулы. При микроскопическом исследовании определяются чешуйки ороговевающих клеток, крошковидные массы, иногда тонкие волоски. Остеома развивается из зрелой костной ткани, локализуется в придаточных пазухах, откуда прорастает в глазницу. Остеома растет медленно и вызывает нередуцируемый экзофтальм. Диагноз подтверждается рентгенологически. Лечение хирургическое с последующей пластикой глазницы.

#### *Ключевые слова*

Эпibuльбарные новообразования

Дермоид

Невус

Малигнизация

Фотокоагуляция

Электрокоагуляция

Диатермокоагуляция

Невринома

Лейомиома

Киста

Ангиомы

Каротидная ангиография

Радионуклидное исследование

Меланобластома

Криодеструкция

Гемангиома  
Лимфангиома  
Гемангиобластома  
Митоз  
Кавернозная гемангиома  
Рацемозная гемангиома  
Ветвистая гемангиома  
Химиотерапия  
СВЧ-терапия  
Рентгенотерапия  
Папиллома  
Слезное мяско  
Нейрофибромы  
Метастаз  
Хлоролейкоз  
Хлорома  
Сарколейкоз  
Остеома  
Липома  
Синдром Штурге-Вебера  
Меланома  
Ретинобластома  
Нейроэпителиома  
Медуллоэпителиома  
«Амовротический кошачий глаз»  
Диафаноскопия  
Менингиома  
Сфероцитомы  
Олигодендроцитомы  
Лучевая катаракта  
Саркома

Невробластома

Симпатобластома

Фиброма

Хондрома

Миома

Мозговая грыжа

Экзофтальм

Холестеатома

*Вопросы для самоконтроля*

1. Каковы возможные интраорбитальные причины экзофтальма?
2. Какие принципы лечения опухолей век вы знаете?
3. Какие виды гемангиом вы знаете?
4. Какие виды опухолей век вы знаете?
5. Какие виды опухолей орбиты вы знаете?
6. Каковы принципы лечения опухолей орбиты?
7. Каковы оптимальные методы и сроки лечения гемангиом?
8. Каковы клинические признаки ретинобластомы?
9. Каково лечение ретинобластомы?

## **ГЛАВА 21. МЕДИКО-СОЦИАЛЬНАЯ ЭКСПЕРТИЗА И РЕАБИЛИТАЦИЯ ЛИЦ С ПАТОЛОГИЕЙ ГЛАЗ**

Усвоив материал этой главы, вы должны знать:

- что такое слепота;
- что такое слабовидение;
- кто такой инвалид;
- что такое инвалидность;
- основные причины слепоты и слабовидения;
- как осуществляется реабилитация инвалидов со зрительными нарушениями.

Слепота - значительное снижение зрения, вплоть до его отсутствия. При трактовке слепоты как медико-социального понятия подразумевается состояние, при котором резко снижено или утрачено зрение обоих глаз.

Различают слепоту врожденную и приобретенную. К врожденной относят слепоту, возникшую вследствие нарушения внутриутробного развития органа зрения. Приобретенная слепота может возникнуть в результате различных заболеваний глаз, как

локальных, так и обусловленных общими заболеваниями организма и интоксикациями, а также при повреждениях органа зрения, заболеваниях и повреждениях центральной нервной системы (ЦНС).

При поражении коры головного мозга в области зрительного центра в затылочной доле развивается кортикальная слепота.

Абсолютную слепоту, возникшую без видимых анатомических изменений в глазном яблоке, обозначают термином «амавроз» (от греч. *amauros* - темный, слепой). Причинами амавроза в большинстве случаев являются врожденная патология (врожденный амавроз) или приобретенные заболевания ЦНС, а также функциональные расстройства, например, при истерии (истерический амавроз).

По уровню зрения различают частичную, или неполную (практическую), слепоту и абсолютную, или полную, слепоту. При частичной слепоте сохранено остаточное зрение от светоощущения до 0,05.

При абсолютной слепоте острота зрения равна нулю и утрачено даже восприятие света.

Нарушения зрения, когда минимальный показатель остроты зрения (с коррекцией) равен или более 0,05, а максимальный - менее 0,3, обозначают как слабовидение.

В зависимости от причины слепота может быть излечимой (возможно частичное или полное восстановление зрения) и неизлечимой.

По данным ВОЗ, в мире насчитывается 150 млн человек со значительными зрительными нарушениями, в числе которых 40 млн слепых.

Причины слепоты в отдельных странах различны, что в значительной степени обусловлено разным уровнем развития, а также социально-экономическими, географическими и демографическими особенностями. В развивающихся странах основными причинами слепоты являются трахома, онхоцеркоз, ксерофтальмия (особенно у детей), кератомалиция и катаракта, в развитых странах - глаукома, диабетическая ретинопатия, атрофия зрительного нерва, макулодистрофия, катаракта, близорукость и тапеторетинальные дистрофии.

В России слепых и слабовидящих 275 000, из которых 128 000 полностью или практически слепых и 147 000 слабовидящих. Почти 10000 слепых и слабовидящих - дети до 18 лет. Основными причинами слепоты и слабовидения являются глаукома, дегенеративная близорукость, атрофия зрительного нерва, ретинопатия недоношенных, патология сетчатки, в том числе диабетическая ретинопатия.

Причины слепоты и слабовидения различны в разных возрастных группах.

Основными причинами детской слепоты и слабовидения служат атрофия зрительного нерва, дегенеративная близорукость, высокая амблиопия, ретинопатия недоношенных, патология сетчатки, дефекты развития органа зрения, врожденная катаракта.

В большинстве случаев тяжелые зрительные расстройства являются следствием врожденных наследственных заболеваний, в том числе обусловленных внутриутробными нарушениями, осложнениями перинатального периода или наследственными факторами. Более чем в 60% случаев офтальмопатология у этих детей сочетается с нарушениями центральной нервной и сердечно-сосудистой систем, отклонениями в психической сфере.

«Инвалидность - социальная недостаточность вследствие нарушения здоровья со стойким расстройством функций организма, приводящего к ограничению жизнедеятельности и необходимости социальной защиты».

«Ограничение жизнедеятельности - отклонение от нормы деятельности человека вследствие нарушения здоровья, которое характеризуется ограничением способности осуществлять самообслуживание, передвижение, ориентацию, общение, контроль за своим поведением, обучение, трудовую деятельность и игровую деятельность (у детей)».

Ограничение способности к игровой деятельности оценивается у детей преимущественно дошкольного и младшего школьного возраста по отставанию ребенка в способности к игре не менее чем на 2 эпикризных срока.

Ограничения жизнедеятельности в зависимости от тяжести нарушения здоровья, социальных факторов, способности инвалида осуществлять ту или иную жизнедеятельность ранжируются на 3 степени выраженности.

Согласно Постановлению Правительства РФ № 965 от 13.08.96 г. «О порядке признания граждан инвалидами», инвалидность определяется учреждениями МСЭ. В зависимости от степени ограничения жизнедеятельности устанавливается инвалидность I, II или III группы, а лицу в возрасте до 16 лет (с 1999 г. - до 18 лет) - категория «ребенок-инвалид».

Критерии определения инвалидности изложены в Постановлении Минтруда, социального развития РФ и Минздрава РФ № 1/30 от 29.01.97 г., где также представлены классификация основных категорий жизнедеятельности, их ограничений по трем степеням выраженности и классификация нарушений основных функций организма с рубрикой на 4 степени выраженности.

На учреждения МСЭ, помимо определения группы и причины инвалидности, возлагается разработка индивидуальных программ реабилитации инвалидов как формы их социальной защиты.

Реабилитация инвалидов - процесс и система медицинских, психологических, педагогических, социально-экономических мероприятий, направленных на устранение или более полную компенсацию ограничений жизнедеятельности, вызванных нарушением здоровья со стойким расстройством функций организма.

Целью реабилитации являются восстановление социального статуса инвалида, достижение им материальной независимости и его социальная адаптация.

Вопрос о направлении в бюро МСЭ и установлении инвалидности рассматривается после проведения всех диагностических, лечебных и реабилитационных мероприятий.

Определение инвалидности базируется на оценке комплекса клинко-функциональных, социально-бытовых, профессиональных, психологических факторов. Тщательное рассмотрение этих факторов необходимо для правильного клинического и социального диагнозов, клинического и социального прогнозов, выяснения реабилитационного потенциала, имеющегося у больного, формирования индивидуальной программы реабилитации.

Требуется установить не только степень утраты либо нарушения медицинского и социального статуса, но и уровень их сохранности, компенсаторно-адаптационные резервы, возможность их мобилизации для полной или частичной реабилитации больного.

В целях объективной оценки состояния здоровья и степени социальной адаптации используют результаты всестороннего обследования, данные функциональных и лабораторных методов исследования, проводят осмотр больного и беседу с ним, изучают представленные документы.

Освидетельствование лиц с патологией органа зрения для определения инвалидности осуществляется в специализированных офтальмологических бюро МСЭ или бюро общего профиля.

Офтальмологическая экспертиза имеет специфические особенности.

Зрение - сложный психофизиологический процесс, необходимый для нормальной жизнедеятельности человека. Поскольку 90% информации о внешнем мире поступает через зрительный анализатор, он имеет первостепенное значение среди других сенсорных систем интегрированной деятельности человека.

При МСЭ лиц с офтальмопатологией клиничко-функциональный диагноз и прогноз определяют с учетом:

- наследственной отягощенности;
- анамнеза и катамнеза заболевания, особенностей его течения;
- сроков наступления зрительных расстройств;
- нозологической формы офтальмопатологии;
- детальной характеристики структурных нарушений органа зрения;
- состояния и динамики зрительных функций;
- электрофизиологических характеристик зрительно-нервного аппарата;
- данных зрительной работоспособности;
- сведений о сопутствующей патологии других органов и систем организма;
- оценки возможности и эффективности восстановительного лечения, коррекции зрения.

В числе социальных факторов необходимо учитывать возраст, семейное положение, бытовые условия, образование, профессию, стаж работы, условия и характер трудовой деятельности, размер заработной платы, психологические особенности больного и личностную установку на труд, возможность социальной адаптации, нуждаемость в различных видах социальной помощи.

На основе сопоставления результатов подобного комплексного анализа с содержанием основных категорий жизнедеятельности и выносится суждение о способности освидетельствованного лица к жизнедеятельности. При этом учитывают все медицинские, социальные и психологические факторы.

Ограничения жизнедеятельности, вызванные зрительными расстройствами, можно определить при правильной диагностике клинической (нозологической) формы заболевания, изменений структур глазного яблока, анализе зрительных и иных функций зрительного анализатора, определении клинического прогноза, адаптации к зрительному дефекту, состояния иных сенсорных систем, важных для частичного замещения или компенсации нарушенных зрительных функций.

Нарушение зрения неблагоприятно влияет почти на все проявления жизнедеятельности, но выраженность этого влияния различна.

Способность человека к передвижению, самообслуживанию, ориентации, общению зависит главным образом от остроты зрения и поля зрения.

При визометрии - исследовании остроты зрения оценивают способность заметить, различить, опознать, для чего применяют буквенные таблицы, политесты, оптоотипы, двухразрывные кольца, штриховые миры, нистагм-аппарат и др.

Ценную информацию о разрешающей способности глаза дает исследование контрастной чувствительности с применением визоконтрастометрии, результаты которой позволяют судить и о частотно-контрастных характеристиках, и о разрешающей способности глаза.

Для исследования поля зрения используют современные методы кинетической и статической периметрии. При различных формах офтальмопатологии встречаются разнообразные нарушения периферических границ поля зрения, а также скотомы в его центральных зонах, что уменьшает способность к самообслуживанию, передвижению, общению, ориентации.

Зрительные функции определяются при моно- и бинокулярном предъявлении испытательных тестов, но при МСЭ выраженность их нарушений оценивается по состоянию функций лучше видящего или единственного глаза в условиях переносимой (оптимальной) коррекции.

Оценка возможностей зрительного анализатора применительно к специфическим задачам трудовой деятельности и обучения представляет собой более сложную задачу. Помимо анализа остроты и поля зрения, требуется оценка и иных функций зрительного анализатора, особенно значимых для выполнения различных видов труда, в том числе работ зрительного профиля, а также общего и профессионального обучения.

К этим функциям относятся световая чувствительность (темновая адаптация), цветоощущение, состояние бинокулярного зрения, острота зрения вблизи, аккомодация, зрительное утомление, зрительная продуктивность и другие офтальмоэргономические характеристики.

Иногда, особенно при аметропии, заболеваниях ЦНС, расстройствах мышечного аппарата глаза, патологии зрительно-нервного аппарата даже при относительно хороших показателях остроты и поля зрения патологическое зрительное утомление, низкая зрительная продуктивность снижают способность к работам зрительного профиля, в том числе требующим постоянного использования компьютеров.

Способность к выполнению работ зрительного профиля, связанных с постоянным использованием компьютеров, ограничена у лиц с высокой аметропией, косоглазием, нистагмом.

Важное значение имеют данные о состоянии гидродинамики и гемодинамики глаза, особенно при оценке способности к труду, связанному с большой физической и нервно-эмоциональной нагрузкой.

Таким образом, оценка способности освидетельствуемого к обучению (в том числе приобретению профессии) и к трудовой деятельности основана на соответствии всех параметров его клинико-функционального состояния требованиям, предъявляемым к нему характером и условиями обучения и труда, в том числе санитарно-гигиеническими и психофизиологическими факторами учебной, трудовой деятельности.

Важную информацию о состоянии зрительного анализатора при определении ограничений жизнедеятельности обеспечивают ЭФИ, дающие качественную и количественную оценку функционального состояния различных отделов и компонентов зрительно-нервного аппарата.

Особенно важны показатели ЭФИ при заболеваниях зрительного нерва, сетчатки в случаях, когда визуальные методы исследования (офтальмоскопия, офтальмобиомикроскопия, офтальмохромоскопия) не выявляют изменений. Столь же необходимы данные ЭФИ при помутнениях преломляющих сред, когда визуальное исследование структур глазного дна невозможно. Наряду с контрольными методами исследований зрительных функций результаты ЭФИ дополняют суждение о достоверности показаний освидетельствуемого и его способности к осуществлению жизнедеятельности.

Интегральная оценка функционального состояния зрительного анализатора с учетом международной классификации зрительных расстройств (Международная классификация болезней × пересмотра) позволяет рубрицировать тяжесть его нарушений на 4 степени:

- I - малая степень слабости зрения.
- II - средняя степень слабости зрения.
- III - высокая степень слабости зрения.
- IV - практическая, или абсолютная слепота.

Значение различных показателей и соответствующие критерии оценки нарушения функций приведены в таблице.

Показатели основных зрительных функций при разной степени их нарушений

Зрительные функции	Степень нарушения			
	I - незначительная (малая степень слабости зрения)	II - умеренная (средняя степень слабости зрения)	III - выраженная (высокая степень слабости зрения)	IV - значительно выраженная (практическая или абсолютная слепота)
Острота зрения единственного или лучше видящего глаза с коррекцией	Более 0,3	Равно или более 0,1-0,3	Равно или менее 0,1-0,05	0,04-0
Поле зрения: периферические границы по меридиану от точки фиксации	В норме или сужены до 40°	Менее 40°, но шире 20°	Равны или менее 20°, но шире 10°	10-0°
Скотомы в центральном поле зрения	Нет	Нет	Единичные скотомы; множественные несливные скотомы	Центральная скотома 10° и более; парацентральные сливные скотомы

Комплексная оценка всех вышеперечисленных позиций позволяет установить инвалидность и ее группу в соответствии с общими критериями инвалидности, а также определить нуждаемость инвалида в социальной защите, включая реабилитацию.

Инвалидность I группы устанавливается преимущественно при ограничении жизнедеятельности, обусловленной полной, или практической слепотой.

Инвалидность II группы определяется в основном при ограничении основных категорий жизнедеятельности в связи с высокой степенью слабовидения.

Инвалидность III группы устанавливается главным образом при ограничении способности к профессиональной деятельности, обусловленной слабовидением средней или малой степени либо иными умеренными зрительными нарушениями.

При определении инвалидности, помимо состояния органа зрения, учитывают, как указано выше, многие социальные и психологические факторы, клинический и реабилитационный прогнозы.

Помимо определения инвалидности, в задачи бюро МСЭ входит формирование индивидуальной программы реабилитации больных. В проведении реабилитационных мероприятий у инвалидов по зрению должны участвовать лечебно-профилактические учреждения, службы социальной помощи, предприятия, сами инвалиды и их семьи, а также правления и предприятия Всероссийского общества слепых.

В России создана научно обоснованная система медико-социальной реабилитации слепых и инвалидов по зрению, включающая комплекс медицинских, психологических, социологических, педагогических, профессионально-трудовых программ, поэтапное и взаимосвязанное применение которых всемерно способствует восстановлению здоровья, трудоспособности и социальной интеграции незрячих. В комплексе реабилитационных мер ведущую роль играет восстановительное лечение. Благодаря достижениям отечественной офтальмологии, особенно офтальмохирургии и лазерной офтальмологии, многим тысячам слепых возвращено зрение.

Большое значение имеет также элементарная реабилитация слепых: развитие мобильности, сенсорного восприятия, овладение навыками ориентировки в пространстве, самообслуживания, домоводства, обучение письму и чтению по точечной азбуке Брайля (комбинации 6 выпуклых точек создают 63 знака, достаточных для обозначения букв, цифр, знаков препинания, а также математических и нотных знаков), овладение средствами тифлотехники, приспособлениями, приборами и системами, компенсирующими частичную или полную потерю зрения. Реабилитации способствуют психологическая коррекция, преодоление психологического комплекса неполноценности. Для осуществления элементарной реабилитации созданы специальные школы, а также организована соответствующая служба при правлениях и на предприятиях обществ слепых.

Профессиональное обучение или переобучение слепых и слабовидящих для социально-трудовой реабилитации осуществляется в специальных техникумах, профессионально-технических училищах, а также непосредственно на предприятиях обществ слепых.

Незрячие дети проходят курс элементарной реабилитации в специальных школах-интернатах, где они получают общее среднее образование. Обучение и воспитание в этих школах строятся с учетом своеобразия развития детей при разных формах нарушения зрения. Существуют отдельные школы для слепых и слабовидящих детей. Обучение в школах ведется по типовым и специальным программам, основанным на принципах тифлопедагогики. В школах-интернатах осуществляется и трудовая подготовка, имеющая политехническую направленность. Выпускники школ-интернатов работают на государственных предприятиях. Многие из них продолжают обучение в высших или средних учебных заведениях и по их окончании работают в различных отраслях народного хозяйства. Эффективная разносторонняя реабилитация инвалидов со зрительными нарушениями создает предпосылки для достижения равных (со зрячими) возможностей получения общего и специального образования, разностороннего развития, активного участия в производственной и общественной жизни, полноценной социальной интеграции.

## Охрана зрения детей

Забота об охране зрения детей входит в обязанности всех звеньев педиатрической службы, начиная с родильного дома. Только внимательное отношение к профилактике глазного травматизма и охрана зрения каждого ребенка позволяют своевременно выявить отклонения от возрастной нормы и срочно направить ребенка к офтальмологу, а при необходимости и возможности самому оказать первую и неотложную помощь при воспалении и повреждении.

По данным наших исследований, у 80% детей, перенесших перинатальную патологию, в 5 раз чаще развивается близорукость, отмечаются изменения поля зрения.

Мероприятия по охране зрения детей должны осуществляться еще до рождения ребенка в женских консультациях, затем в родильных домах, на педиатрическом участке, в детских садах, школах, оздоровительных лагерях, санаториях и других воспитательных и медицинских учреждениях.

Рекомендации женским консультациям. Чтобы по возможности избежать ante-, peri- и постнатальной патологии органа зрения, акушеры-гинекологи женских консультаций должны вести предупредительную работу с беременными и принимать все меры к исключению тератогенных факторов, которые могут отразиться на закладке, развитии и формировании морфологии и функции глаза. Здесь большое поле для совместной деятельности медицинских работников, учителей старших классов, преподавателей профтехучилищ, техникумов, институтов. Работники женских консультаций обязаны тщательно собирать анамнез и на его основе выявлять отягощенную наследственность по состоянию глаз и зрительных функций и делать соответствующую запись в обменной карте беременной. Прежде всего учитывают болезни, передающиеся по наследству: глаукому, катаракту, ретинобластому (злокачественная опухоль сетчатки), атрофию зрительного нерва, дистрофию сетчатки, аномалии развития придаточного аппарата глаза и глазного яблока (птоз, колобома и др.), косоглазие, аметропии (близорукость, гиперметропия, астигматизм), нистагм и др. При подозрении на наследственные заболевания у ребенка необходимо направить в генетическую консультацию его родителей.

Врожденная патология связана с действием тератогенных факторов как в первой, так и во второй половине беременности (краснуха, цитомегаловирус, травмы, гипертермия, инфекции, гипер- и гиповитаминозы, химио- и рентгенотерапия и др.). Во второй половине беременности патогенные факторы вызывают врожденную катаракту, врожденную глаукому, птоз, колобому, косоглазие, увеит, атрофию зрительного нерва.

Рекомендации врачам родильных домов. Акушеры-гинекологи и педиатры должны получать информацию из женских консультаций и от самих рожениц об отягощенной наследственности рецессивного или доминантного типа по патологии придаточного аппарата и глазного яблока. Следует учитывать течение беременности, действие тератогенных факторов, течение родов. Щадящее родоразрешение позволяет предотвратить возможные кровоизлияния (в 25% случаев), вывихи глазных яблок (необходимо аккуратно заправить глазное яблоко в глазницу). В первые минуты после рождения до проведения профилактики гонобленнорее следует проверить состояние век, роговицы, зрачка и зрачковые реакции на свет. Это может сделать акушерка. Профилактика гонобленнорее каждому новорожденному проводится немедленно после рождения по Матвееву-Криде. Обработав руки спиртом и стерильными ватными шариками, акушерка снимает первородную смазку с век ребенка, слегка оттягивает нижнее веко и закапывает в глаз не более 2 капель 2% раствора нитрата серебра без последующего промывания. Использование по ошибке более концентрированного раствора нитрата серебра вызывает ожог роговицы и слепоту. Подобные случаи привели к тому, что в некоторых клиниках отказываются от использования нитрата серебра. Менее опасны, но и

менее эффективны инстиллянии растворов антибиотиков (пенициллин, тетрациклин и др.), сульфаниламидов (сульфацил-натрий<sup>а</sup>).

В последующие дни жизни обработку глаз новорожденных проводит медсестра перед каждым кормлением, используя 2% раствор борной кислоты и отдельный стерильный ватный шарик для каждого глаза. В связи с возможностью кровоизлияний в центральную зону сетчатки необходимо ежедневно проверять зрение каждого глаза поочередно по зрачковой реакции на свет или реакции кратковременного слежения за передвигающимися перед глазом предметами (карандаш, зеркало, игрушки).

При выявлении аномалий или при подозрении на них педиатр родильного дома должен пригласить детского офтальмолога для проверки органа зрения до выписки ребенка. В последующем эти дети должны наблюдаться у детского офтальмолога.

У 80% недоношенных новорожденных возникает угроза слепоты в связи с незавершенным генезом сосудистого тракта и токсическим действием кислорода (ретинопатия недоношенных). Ранняя криоили лазеротерапия дают надежду на сохранение зрения. В связи с этим целесообразно проводить ранний офтальмологический осмотр этих детей. Должность офтальмолога должна быть в штатном расписании родильного дома.

Акушеры и микропедиатры должны подробно рассказывать матери о том, как нужно ухаживать за глазами ребенка, чтобы они были здоровыми, и о том, как в домашних условиях проверять зрение у ребенка (по реакции слежения, по реакции на грудь, на лицо матери, по реакции фиксации, по узнаванию знакомых лиц и предметов и др.). Профилактическую работу по охране зрения детей акушеры и микропедиатры должны вести не только среди родителей, но и среди воспитателей детских яслей. Воспитатели должны быть готовыми к оценке состояния глаз у детей и при необходимости дать советы родителям и позаботиться о консультации офтальмолога.

Данные о патологии органа зрения или факторах риска ее возникновения должны быть отражены в обменной карте ребенка и переданы в амбулаторно-поликлиническое учреждение, в котором он будет наблюдаться.

Рекомендации педиатрам. При первом патронажном посещении новорожденного продолжают обучать мать уходу за слизистой оболочкой глаз ребенка, проверяют состояние придаточного аппарата и глазного яблока и сопоставляют результаты с данными родильного дома. Обязательно контролируют состояние зрения: реакцию зрачка на свет, реакцию слежения, фиксацию, узнавание и предметное зрение. При первом и последующих посещениях обращают внимание на подвижность век, полноту закрытия глазной щели, плотное прилегание краев век к глазу, отсутствие слезостояния, слезотечения, подвижность глаз в разные стороны, симметричность их расположения и идентичность движений, динамику изменений видимых структур глаза - роговицы, передней камеры, зрачка. Возможно выявление птоза, колобомы, выворота и заворота век, гемангиом, воспалительных заболеваний переднего отрезка глаза, патологии радужки и зрачка, особенно у детей с отягощенной по глазной патологии наследственностью (ретинобластома, врожденная глаукома, катаракта, дистрофия сетчатки, атрофия зрительного нерва и др.).

На 2-4-й неделе после выписки педиатр обязан обеспечить явку к офтальмологу родителей с ребенком, родившимся от отягощенной беременности и в результате осложненных родов, а также недоношенных, пребывающих в кювезах, для полного офтальмологического обследования. Следует направить к офтальмологу ребенка в возрасте 2-4 мес, 1-1,5 и 3 года. В возрасте 1 и 3 года у ребенка устанавливают вид и величину рефракции, выделяют детей, склонных к миопии, косоглазию, при необходимости назначают очки. Педиатр должен осуществлять контроль за ношением очков детьми,

разъясняя родителям необходимость этого для улучшения зрения и профилактики амблиопии и косоглазия.

Рекомендации педиатрам детских дошкольных учреждений. Педиатры должны строго следить за освещенностью игровых мест детей, которая должна быть не менее 300 лк на единицу поверхности пола или стола. Игрушки не должны быть мелкими, необходима их хорошая, яркая расцветка. За физическим воспитанием и оздоровлением детей наблюдают с учетом рекомендаций офтальмолога, проводя санитарно-просветительскую работу с родителями по охране зрения детей, особенно входящих в группу риска.

Детей с косоглазием и амблиопией направляют в специализированные детские дошкольные учреждения или специализированные группы в общих детских садах в соответствии с рекомендациями офтальмолога. Оздоровление этих детей должно осуществляться до поступления в школу; при необходимости в возрасте 4-5 лет проводят хирургическое лечение с последующей дополнительной терапией в течение 1-2 лет. Всех детей в возрасте 6-7 лет обязательно осматривает офтальмолог, проверяя орган зрения.

Педиатры совместно с районными отделами народного образования обеспечивают организацию профилированных (специализированных) детских садов, яслей-садов для детей с функционально обратимым слабовидением (амблиопия, косоглазие, близорукость, гиперметропия, анизометропия и т.д.), участвуют в формировании групп детей с близорукостью, дальнозоркостью, астигматизмом в общих детских садах. Списки таких детей составляет офтальмолог.

Районные педиатры ежегодно совместно с детским офтальмологом представляют в районные отделы народного образования списки слабовидящих и слепых детей, чтобы за 2 года до поступления в школу им были обеспечены места в специализированных школах-интернатах.

Работа педиатров со школьниками. Медицинские работники школ ежегодно в первые месяцы учебного года исследуют зрение у всех школьников. Результаты фиксируют в двух журналах профилактических осмотров отдельно для здоровых детей и детей со сниженным зрением. Списки передают офтальмологу. Педиатры совместно со школьными медсестрами обязаны организовывать и контролировать проведение зрительных упражнений по соответствующим методикам и рекомендациям офтальмолога в школах, обратив особое внимание на группу продленного дня; проводить с педагогами и родителями планомерную работу по контролю за зрительным режимом и физическими упражнениями детей в домашних условиях и в школах. В первую очередь это касается детей группы риска по близорукости.

Каждый ученик 8-го класса перед переходом в подростковую медицинскую сеть и перед припиской к военной службе должен быть всесторонне обследован офтальмологом, о чем должна быть сделана соответствующая запись в амбулаторной карте. Необходимо постоянно вести работу по профилактике глазного травматизма, обсуждать в коллективах учителей, родителей, учеников травмы, полученные школьниками.

Ограничение занятий физкультурой по состоянию органа зрения касается случаев косоглазия, а также снижения зрения в очках до 0,3 даже на один глаз. Противопоказаны упражнения, связанные с точным определением расстояния до спортивного снаряда (конь, барьерный бег и т.д.).

При близорукости выше 6,0 дптр прыжки, толчки, физические нагрузки могут привести к отслойке сетчатки и слепоте. Эти школьники относятся к 3-й группе здоровья. При близорукости выше 8,0 дптр дети могут выполнять только вольные дыхательные упражнения.

### *Ключевые слова*

Слепота

Слабовидение

Врожденная слепота

Инвалидность

Приобретенная слепота

Кортикальная слепота

Абсолютная слепота

Реабилитация

### *Вопросы для самоконтроля*

1. Назовите возможные виды слепоты.
2. Дайте характеристику слепоты.
3. Перечислите основные причины слепоты.
4. Дайте характеристику инвалидности.
5. Назовите критерии инвалидности.
6. Как осуществляется реабилитация лиц с патологией органа зрения?

## **ГЛАВА 22. ПРИНЦИПЫ МЕДИКАМЕНТОЗНОГО ЛЕЧЕНИЯ В ОФТАЛЬМОЛОГИИ**

Усвоив материал этой главы, вы должны знать:

- основные группы медикаментов, применяемых при лечении болезней глаза;
- основные методы введения лекарственных средств;
- лекарственные формы, используемые в офтальмологии;
- способы повышения эффективности закапывания глазных капель;
- несовместимость и побочное действие лекарств;
- что называют полипрагмазией.

Офтальмология - в большей мере хирургическая отрасль медицины. Офтальмохирургия эффективна при целом ряде заболеваний глаз, но большинство таких больных (96-97%) нуждается в терапевтическом лечении. Для лечения болезней глаза применяют следующие основные группы медикаментов: анальгетирующие, противовоспалительные средства, средства, действующие на периферические холинергические процессы, спазмолитики, сосудорасширяющие, гипотензивные препараты, витамины и их аналоги, регенерирующие средства, вещества, улучшающие проводимость нервных импульсов и регенерацию нервной ткани, и др.

В офтальмотерапии используют местное и общее введение лекарственных средств.

Местное лечение включает закапывание глазных капель, закладывание глазных мазей, глазных лекарственных пленок, а также подконъюнктивальные, периокулярные, ретробульбарные инъекции препаратов, введение лекарств в переднюю камеру, в стекловидное тело, супрахориоидальные инъекции и др.

*Глазные капли.* Закапывание глазных капель иными словами называется инстилляционной терапией. Для применения в каплях используются различные вещества, обладающие антибактериальными, противовирусными, анестезирующими и другими свойствами. Государственная фармакопея предъявляет к глазным каплям строгие требования: они должны быть стерильными, стабильными и не содержать видимых загрязнений, иметь рН и осмотическое давление, соответствующие этим показателям в слезе. Глазные капли готовят в асептических условиях с использованием буферных растворов, консервантов, пролонгирующих средств. Глазные капли должны хорошо растворяться в изотоническом растворе хлорида натрия либо в маслах (персиковом, оливковом) и оказывать терапевтическое действие в нетоксических и не раздражающих глаз дозах.

Следует помнить, что сразу после закапывания избыток жидкости выжимается веками. Остающееся в конъюнктивальном мешке количество медикаментов сразу же разбавляется слезной жидкостью, частично проникает в конъюнктиву и роговицу, но больше всего отводится в полость носа и всасывается там ее слизистой оболочкой. Несмотря на лечебные дозы, высокотоксичные вещества создают при этом угрозу отравления. При введении мидриатиков это проявляется сухостью в горле, кашлем, а иногда, особенно у детей, гиперемией лица, тахикардией и даже спутанностью сознания. Миотики могут вызвать болезненные колики и понос. На закапывание эпинефрина (адреналина<sup>\*</sup>) люди с изменениями сердечно-сосудистой системы реагируют болями в сердце, нарушениями пульса и др. Менее токсичные вещества, всасываясь в кровь, могут вызвать аллергические реакции.

Для закапывания капель больной смотрит вверх, указательным пальцем одной руки человек, закапывающий капли, оттягивает нижнее веко, а другой закапывает лекарство. Конъюнктивальная полость вмещает только одну каплю, больше и не требуется. Вторую каплю закапывают для большей уверенности в попадании капли в глаз. Стараются не коснуться кончиком пипетки ресниц и глазного яблока, чтобы не нарушить стерильность лекарства или не травмировать глазное яблоко. Правда, большинство флаконов с глазными каплями снабжены сейчас пластмассовыми капельницами с травмобезопасными наконечниками. Усиленное всасывание в кровь снижает местное лечебное действие капель.

*Способы повышения эффективности действия глазных капель.* Для того чтобы после инстилляций капель их действующее вещество в большем количестве проникало в глазное яблоко, нужно прежде всего изменить способ закапывания. Капли следует закапывать не в нижнюю переходную складку при поднятой голове, взгляде больного кверху и оттягивании нижнего века, а на верхнюю половину глазного яблока, приподнимая верхнее веко при взгляде книзу и слегка опущенной голове. При таком способе в глазное яблоко поступает значительно больше действующих начал капель, поскольку все вещества в глаз проникают лишь через роговую оболочку (90%) и ее краевую сосудистую сеть (10%). Задержать лекарство в конъюнктивальной полости и тем самым продлить его действие на глаз можно несколькими путями. Во-первых, пережать пальцем слезоотводящие пути в месте проекции на кожу лица слезного мешка, во-вторых, вставить в слезные точки специальную пломбу, в-третьих, посидеть с закрытыми глазами после закапывания капель на протяжении 3-5 мин и, в-четвертых, добавить к глазным каплям вещества, суживающие сосуды конъюнктивы (эпинефрин) или повышающие проницаемость роговицы. Проницаемость роговицы для лекарственных веществ повышают дионин<sup>\*</sup>, вводимый в виде капель или путем инъекции под конъюнктиву, дикаин<sup>\*</sup>, вводимый в виде капель, а также водный раствор димексида.

Надежно продлевают и повышают действие глазных капель пролонгирующие вещества: поливиниловый спирт, полиглокин<sup>\*</sup>, метилцеллюлоза и др.

Во многих случаях, особенно в детской практике, хорошие результаты дает метод форсированных инстилляций, когда лекарственное средство закапывают через каждые 5 мин на протяжении 1 ч. Нельзя закапывать несколько глазных капель, не делая интервала в несколько минут между инстилляциями веществ различного действия. Капли, вводимые вторыми, вымывают первые, вводимые третьими - вторые, и лечебное действие проявляет в большей мере только тот препарат, который ввели последним. Экспресс-инстилляции - это многократные (до 6-8 раз) в течение 1 ч инстилляции в конъюнктивальный мешок. По эффективности они равноценны однократной подконъюнктивной инъекции 0,2-0,3 мл препарата.

Повысить эффективность глазных капель и исключить нежелательную реакцию больного на их закапывание можно подогреванием капель. Нерационально закапывать капли комнатной температуры и тем более взятые перед закапыванием непосредственно из холодильника. Подогретые до температуры тела капли лучше переносятся больным, легче проникают в конъюнктиву и роговицу. Для подогревания флакон с жидкостью до половины на несколько минут погружают в теплую воду или используют пипетку, которую только что извлекли из кипящей воды.

Глазные ванночки также повышают терапевтический эффект глазных капель, однако увеличивают расход лекарственного средства.

*Глазные мази.* Различают глазные мази, эмульсии, масла и гели. Перечисленные лекарственные формы отличаются от мазей лишь большей дисперсностью основы и действующего вещества. Существуют лекарственные формы, включающие антибиотики, сульфаниламиды, кортикостероиды, алкалоиды, регенерирующие и другие средства. Глазные мази действуют дольше, чем капли. Образующаяся после аппликации мази в глаз водно-масляная взвесь задерживается в конъюнктивной полости и образует маслянистую пленку на поверхности роговицы, из которой действующее вещество медленно всасывается в глазное яблоко. Глазные мази отличаются от аналогичных средств, применяемых в дерматологической практике. Лекарственные вещества в них максимально дисперсны, абсолютно исключаются даже мельчайшие твердые частицы. После введения мази в глаз рекомендуется помассировать глазное яблоко через веки, чтобы мазь равномерно распределилась по его поверхности. Глазные стеклянные палочки после каждого употребления подлежат стерилизации кипячением. Многие мази перед употреблением нужно подогревать, для чего баночку или тубу в течение нескольких минут держат в теплой воде.

К мазям близки масла (вазелиновое, облепиховое, оливковое и др.), нашедшие применение в офтальмологии при лечении некоторых болезней конъюнктивы и роговицы.

*Глазные лекарственные пленки* представляют собой овальную эластичную пластинку размером 9x4,5x0,35 мм и массой 15-16 мг. Цвет пластинки зависит от заключенного в ней вещества. Пластинку берут пинцетом из специального хранилища-пенала и при оттянутом нижнем веке закладывают в нижний свод, после чего больной на несколько минут закрывает глаза. Смачиваясь в конъюнктивальном мешке слезной жидкостью, пластинка быстро размягчается, превращаясь в гель, и полностью рассасывается в течение 30-50 мин. Пленки обеспечивают пролонгирование лечебного действия включаемых в них средств, что позволяет ограничиться аппликацией 1-2 пленок в сутки. Постепенно освобождаясь из пленок, лекарственное вещество длительно и равномерно поступает в конъюнктивальную полость. В нос со слезной жидкостью отводится немного лекарства. Ценным качеством глазных пленок является стабильность, позволяющая хранить их до 2 лет. Испытаны и

разрешены к применению лекарственные пленки, содержащие миотики, мидриатики, ферменты, антибиотики, глюкокортикоиды, противовирусные средства.

*Глазные инъекции* - введение лекарственных растворов под конъюнктиву, парабульбарно (периокулярно), ретробульбарно, супрахориоидально и в ирригационную систему. Ирригационной системой называют капилляр, проксимальный конец которого помещен за глазным яблоком.

Инъекциям под конъюнктиву предшествует эпибульбарная анестезия, при которой в конъюнктивальную полость троекратно с интервалом в 1-2 мин вводится раствор анестезирующего вещества (дикаин<sup>▲</sup>, лидокаин, инокаин и др.). Инъекционную иглу вкалывают в средней трети промежутка от лимба до нижней переходной складки на 6 ч условного циферблата (см. рис. 110 на цв. вклейке). Лекарственное вещество из подконъюнктивального депо проходит в глаз по лимфатическим путям через краевую сеть в лимфатические щели роговицы, из них - в переднюю камеру глаза, а непосредственно в месте инъекции - через склеру и лимб. Однако основная масса лекарственного раствора после инъекции через инъекционное отверстие просачивается в конъюнктивальный мешок, из которого через роговицу частично проникает в глаз, а частично уносится слезной жидкостью.

Парабульбарные (периокулярные) инъекции заключаются во введении лекарственных растворов через кожу нижнего века на глубину 1-1,5 см по направлению к экватору глаза. Обычно такую инъекцию делают в нижненаружном квадранте глазницы. Периокулярные инъекции менее болезненны в сравнении с подконъюнктивальными. При ретробульбарных инъекциях инъекционную иглу вводят на глубину до 2 см по направлению к вершине глазницы. Орбитальная клетчатка очень рыхлая и нежная, поэтому вводимое лекарство довольно быстро распространяется в ней.

В последнее время офтальмологи стали реже применять ретробульбарные инъекции в связи с возможностью различных осложнений (кровоизлияния в глазницу, ранение иглой склеры, зрительного нерва, проникновение концом иглы в нижнюю глазничную щель). Упомянутые методы введения лекарств малоболезненны и не вызывают отеков конъюнктивы и век.

Свои показания имеет введение лекарственных средств в переднюю камеру глаза, чаще с одновременным ее промыванием, в стекловидное тело и супрахориоидально. Такие способы обычно применяют в офтальмохирургии. В глаз вводят глюкокортикоиды, ферменты, антибиотики и другие препараты.

В последнее десятилетие предложены новые способы аппликации глазных средств. К ним относят ретроградное внутриартериальное введение в глазничную артерию, а также дробное или непрерывное введение растворов через капилляр. Один (проксимальный) конец капилляра подводят к заднему отрезку глазного яблока, а другой (дистальный) выводят через прокол на верхнем веке и укрепляют на коже лба лейкопластырем. На дистальном конце капилляра расположена пробка-заглушка, через которую в строго отведенное время производят инъекцию лекарственных средств. Этот метод получил особое распространение в детской практике. Он имеет ряд преимуществ перед периокулярными инъекциями, поскольку безболезнен и допускает комбинацию лекарств. Через капилляр-проводник можно делать до 8-10 инъекций в сутки, в то время как периокулярно или подконъюнктивально лекарства вводят не более 2 раз в сутки. Лекарственные растворы в капилляр может вводить специально обученная медицинская сестра, в то время как для выполнения других инъекций в области глаза нужен врач-офтальмолог. Разработан способ непрерывного орошения заднего полюса глаза путем присоединения дистального конца капилляра к шприцу, поршень которого медленно сдвигается при помощи специального портативного устройства, расположенного поверх

одежды больного. Описанную выше ирригационную систему устанавливают у детей дошкольного возраста под наркозом, а у школьников и взрослых пациентов - под местной проводниковой анестезией.

Общее лечение. Местная терапия весьма эффективна при болезнях вспомогательного аппарата и переднего отрезка глазного яблока. Однако нередко уже при лечении болезней век, слезных органов и конъюнктивы такая терапия дополняется общими назначениями, а при патологии переднего отдела глаза потребность в них значительно увеличивается. Болезни хориоидеи, сетчатой оболочки и зрительного нерва лечат преимущественно и методами общей терапии в сочетании с введением лекарственных средств парабульбарно, а также методами электро- и фонофореза. Эти методы лечения и пути введения лекарственных препаратов позволяют доставить по кровеносному руслу лечебные препараты к патологическому очагу в глазу; оказать терапевтическое влияние через нервную и эндокринную системы; санировать организм, чтобы прервать этиологические и патогенетические связи его инфекционных и других очагов с больным глазом; отрегулировать нарушенные гуморальные, эндокринные и другие функции и добиться максимальной компенсации и стабилизации обуславливающих глазные изменения общих заболеваний; повысить защитные силы и репаративные способности организма.

Средства специфического и симптоматического лечения болезней глаз назначают внутрь и вводят парентерально. Внутрь назначают антибиотики, сульфаниламиды, глюкокортикоиды, витамины, антигистаминные, противотуберкулезные, антисклеротические, сосудорасширяющие и другие препараты. Эти лекарственные препараты, только в других формах, а также другие медикаменты вводят подкожно, внутримышечно и внутривенно.

Совместимость и побочное действие лекарств. Огромное количество медикаментов различного действия, которыми располагает современная медицина, появление новых средств и препаратов затрудняют рациональное их использование. От врачей требуется знание фармакологических особенностей назначаемых больным препаратов, их физико-химических свойств, положительных и отрицательных качеств и возможностей их совмещения с другими лечебными средствами. Нередкой ошибкой в практике офтальмологов является полипрагмазия. Этот термин обозначает назначение большого количества лекарств против всех симптомов болезни.

Проблема совместимости и побочного действия лекарств весьма актуальна для офтальмологии. Несовместимость может быть физической, химической и фармакологической. При физической несовместимости применяемые вещества ухудшают растворимость друг друга либо коагулируют, адсорбируют одно другое, иногда даже становятся ядовитыми. Химическая несовместимость выражается в реакциях, в которые вступают лекарства или их ингредиенты. Продукты таких реакций ухудшают, извращают лечебное действие. Чаще других наблюдается фармакологическая несовместимость - ослабление или извращение действия одного лекарства другим в силу их функционального антагонизма.

Столь часто применяемые в офтальмологии сульфаниламиды несовместимы с препаратами - производными парааминобензойной кислоты. В период лечения сульфаниламидами не показаны дикаин<sup>▲</sup> в каплях, мазях, новокаиновые блокады, мази с анестезином и др. Неблагоприятны сочетания фурацилина<sup>▲</sup> с колларголом<sup>▲</sup>, сульфацил-натрия<sup>▲</sup> с колларголом<sup>▲</sup> и др.

При лечении больных с патологией глаз необходимо учитывать совместимость одновременно применяемых препаратов; синергизм или антагонизм их действия; очередность введения (закапывания); временной интервал между инстилляциями; частоту инстилляций в течение дня; продолжительность закапывания (длительность лечения);

температуру раствора; механизм и продолжительность действия препарата; возможные общие и местные отрицательные реакции; возможность равноценной замены одного препарата другим. Для эффективности фармакотерапии глазных болезней важны правильно и своевременно поставленный диагноз, индивидуальный выбор необходимого лекарственного средства, определение оптимальной дозы и лекарственной формы препарата, способа его введения, своевременное назначение комбинированного лечения, определение длительности курса лечения.

*Ключевые слова*

Антибиотики

Сульфаниламиды

Противовирусные средства

Местноанестезирующие средства

Гипосенсибилизирующие средства

Антиоксиданты

Антиагреганты

Миотики

Мидриатики

Антихолинэстеразные препараты

Холиномиметики

Ингибиторы карбоангидразы

Простагландины

Кератопротекторы

Витамины

*Вопросы для самоконтроля*

1. Какие виды местного введения лекарственных средств применяют в офтальмологии?
2. Что следует предпринять для повышения эффективности глазных капель?
3. Какие лекарственные средства повышают проницаемость роговицы?
4. Как следует закапывать несколько лекарств в виде глазных капель?
5. Какие лекарственные средства при добавлении их к глазным каплям пролонгируют их действие?
6. Какие лекарственные средства используют для лечения глаукомы?
7. Какие лекарства применяют для лечения весеннего катара и аллергического конъюнктивита?
8. Какие лекарственные средства используют для лечения герпетического кератита?

9. Какие лекарственные средства используют для местной противовоспалительной терапии?

10. Какие лекарственные средства используют для устранения сухости глаз и защиты роговицы?

### **ГЛАВА 23. ФИЗИОТЕРАПЕВТИЧЕСКИЕ МЕТОДИКИ, ИСПОЛЬЗУЕМЫЕ ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ ГЛАЗНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ**

Усвоив материал этой главы, вы должны знать:

- какие физические факторы используют в медицине;
- основные принципы их лечебного применения;
- физиотерапевтические методики, используемые для лечения глазных заболеваний;
- особенности применения, показания и противопоказания к применению электротерапии, электростимуляции, дидинамотерапии, магнитотерапии, ультравысокочастотной терапии, электрорефлексотерапии, ультразвуковой и инфразвуковой терапии, лазерной терапии и гипербарической оксигенации.

Физиотерапия является одним из существенных компонентов комплексного лечения больных с различными заболеваниями глаз. В физиотерапии используют естественные природные и искусственно создаваемые (преформированные) физические факторы. К первым относятся ландшафт, климат, свет, вода, ко вторым - трансформированные виды электрической и механической энергии, доступные для применения в лечебной практике.

Способность физических факторов вызывать несколько физиологических реакций затрудняет их классификацию по лечебному действию. Вследствие этого физические факторы подразделяют по виду энергии и характеру воздействия на организм. Различают 10 групп физических факторов. К 1-й группе относится постоянный электрический ток низкого напряжения (электрофорез, электропунктура), ко 2-й - импульсные токи постоянного и переменного направления (электростимуляция, дидинамотерапия, импульсная электропунктура), к 3-й - электрические токи высокого напряжения и частоты (дарсонвализация общая и местная). В 4-ю группу включены магнитные поля (магнитотерапия), в 5-ю - электромагнитные поля высоких и сверхвысоких частот (индуктотермия, ультравысокочастотная терапия); 6-я группа включает электромагнитные колебания светового диапазона (терапия инфракрасным, красным, синим излучением), ультрафиолетовые лучи, излучение оптического квантового монохроматического когерентного генератора (лазерное излучение). К 7-й группе относятся электромагнитные поля радиочастотного диапазона, к 8-й - аэроионы, к 9-й - механические колебания среды (вибромассаж, ультразвуковая, инфразвуковая терапия, лекарственный фонофорез), к 10-й - атмосферное давление (гипербарическая оксигенация, барокамера).

Биологические эффекты физических факторов подразделяются на неадекватно энергетические, энергоинформационные и информационные. К неадекватно энергетическим отнесены воздействия высокой интенсивности, энергия которых превышает обычные энергетические потребности организма, к энергоинформационным - эффекты, энергия которых сопоставима с энергетическими процессами в организме. Энергетическая сторона этого действия заключается в преобразовании энергии физического фактора в тепловую, а информационная роль состоит в том, что организм «выбирает» ассимилируемую энергию из внешней среды, настраивается на ее восприятие, преобразует в другую форму и накапливает в элементах соответствующих систем. Электромагнитные поля высоких, ультравысоких и сверхвысоких частот относят к числу

факторов, способных оказывать энергетическое воздействие, обеспечивая достаточно сильный нагрев тканей внутренних органов. Электромагнитные поля низких и средних частот менее энергетичны. Если энергия воздействия намного меньше, чем вызываемые им энергетические процессы в организме, то можно говорить об информационном воздействии. В этом случае несущий информацию сигнал вызывает только перераспределение энергии в самом организме и управляет происходящими в нем процессами.

При поглощении тканями энергии (электрической, механической, тепловой и др.) действие физических факторов на организм обусловлено преобразованием их энергии в биологический процесс. Поглощенная часть энергии трансформируется в биоэнергетические процессы. Основу трансформации поглощенной энергии составляют физико-химические сдвиги, происходящие в клетках и тканях и влияющие на биофизические, биохимические и физиологические процессы.

Ниже приведены основные физиотерапевтические методики, используемые для лечения заболеваний глаз.

Лекарственный электрофорез представляет собой сочетанное (одновременное) воздействие постоянного тока и поступающего вместе с ним в организм небольшого количества лекарственного вещества или смеси нескольких лекарственных препаратов.

*Терапевтический эффект:* возможность получить более продолжительное фармакологическое действие при малой дозе и значительно меньшей концентрации лекарственного вещества, чем при приеме внутрь или введении другим путем. Под влиянием гальванического тока проницаемость гематоофтальмического барьера повышается, в том числе и для медикаментов, что приводит к проникновению в ткани глаза большего количества лекарственных веществ.

В офтальмологической практике наиболее часто применяют 3 методики лекарственного электрофореза: на закрытые веки (по Бургиньону), через электрод-ванночку на открытый глаз и эндоназальную. При электрофорезе через веки за нижнее веко закладывают ватный тампон, смоченный лекарственным веществом, или закапывают лекарственный препарат в конъюнктивальный мешок. При ванночковой методике электрод-ванночку прикладывают к коже век при открытой глазной щели и фиксируют ее эластичным бинтом. При эндоназальной методике на концы электрода наматывают ватные турунды, смоченные лекарственным раствором, и вводят их в средние носовые ходы. При всех описываемых методиках индифферентный электрод помещают на кожу задней поверхности шеи и фиксируют эластичным бинтом.

При заболеваниях глазного яблока обычно используют ванночковую методику электрофореза. Электрофорез через веки с тампоном как более щадящая методика назначают в ранние сроки после травмы или операции при выраженных изменениях эпителия роговицы. Эндоназальную методику применяют при патологических процессах на глазном дне и в задних слоях стекловидного тела, особенно при склонности к швартообразованию. Эндоназальный электрофорез дает возможность кратчайшим путем подвести лекарственные вещества к заднему полюсу глаза.

В последнее время в связи с совершенствованием микрохирургической техники появляются инвазивные методики электрофореза. Так, например, для лечения больных с атрофией зрительных нервов предложен прямой электрофорез зрительного нерва. Способ сочетает преимущества субтеноновой имплантации коллагеновой инфузионной системы с введением лекарственного препарата с помощью электрофореза. В последнем случае электрод вводят в капилляр, расположенный под теноновой капсулой глаза. Методом электрофореза вводят многие лекарственные средства: мидриатики,

гипосенсибилизирующие препараты, протеолитические ферменты, глюкокортикоиды, сосудорасширяющие средства, биогенные стимуляторы и витамины.

С помощью обратного электрофореза - электроэлиминации можно выводить из глаза различные ионы. Этот метод используется при халькозе для выведения ионов меди, которые в виде солей откладываются на задней поверхности роговицы, в стекловидном теле, сетчатке и способствуют развитию катаракты.

Показания: воспалительные, адгезивные, дегенеративно-дистрофические процессы, кровоизлияния в среды глазного яблока.

Противопоказания: мацерация кожи век и ее повреждения в области наложения электродов, дерматиты, обильное слизисто-гнойное отделяемое, эрозии роговицы, выраженные явления раздражения глаза, повышение внутриглазного давления, грубые склеротические изменения сосудов, злокачественные новообразования и индивидуальная непереносимость.

Противопоказания общие: ишемическая болезнь сердца в стадии обострения, первые 3 нед нарушения мозгового кровообращения, кровоточивость или склонность к ней.

Электростимуляция - применение электрического тока с целью возбуждения или усиления деятельности определенных органов и систем.

Этот метод заключается в воздействии слабыми импульсами электрического тока на сенсорный и нервно-мышечный аппарат глаза.

*Терапевтический эффект:* активация репаративных процессов внутриклеточной и тканевой регенерации, увеличение содержания и синтеза белка в клетках, активация регионального и местного кровотока.

Различают 3 основных вида электростимуляции: чрескожную электростимуляцию зрительного анализатора, трансконъюнктивальную электростимуляцию и имплантационную электрофтальмостимуляцию.

Показания к чрескожной электростимуляции: атрофия зрительного нерва вследствие нейроинфекции, травм глазницы и черепа, амблиопия у детей, миопия, в том числе высокой степени, дистрофия сетчатки (сухие формы), первичная открытоугольная компенсированная глаукома, нейрогенный кератит.

Противопоказания: опухоли глазницы и глазного яблока, состояния после их удаления, гнойные процессы в глазнице, тромбоз, эмболия центральных вены и артерии сетчатки, некомпенсированная глаукома.

Противопоказания общие: опухоли головного мозга, другие онкологические заболевания, состояние после удаления опухолей, химической и лучевой терапии, беременность (вторая половина), состояние после инфаркта миокарда, инсульта, эписиндром.

Показания к трансконъюнктивальной электростимуляции: нарушения аккомодации (спазм, слабость, начальная пресбиопия), астенопические состояния, дистрофические заболевания сетчатки, атрофия зрительного нерва сосудистого генеза, компенсированная глаукома, парез наружных мышц глаза.

Противопоказания местные: острые заболевания переднего отрезка глаза и обострения его хронических заболеваний, состояния, обусловленные нарушением целостности эпителиального покрова роговицы, кровоизлияния в среды и оболочки глазного яблока, отслойка сетчатки и предотслоечные состояния, опухоли глаза и его придатков.

Противопоказания общие: беременность (вторая половина), органические заболевания сосудов головного мозга, сердечной мышцы в стадии декомпенсации, эписиндром, опухоли головного мозга и состояния после их удаления.

Показания к имплантационной электроофтальмостимуляции: частичная атрофия зрительных нервов вследствие опухолей хиазмально-селлярной области, оптико-хиазмальный арахноидит, поражение зрительных нервов в костном канале при черепно-мозговой травме.

Диадинамотерапия - лечение постоянными токами с импульсами полусинусоидальной формы частотой 50 и 100 Гц.

*Терапевтический эффект.* Ток, модулированный короткими периодами, оказывает анальгезирующее действие, способствует уменьшению отека, кровоизлияний, помутнений стекловидного тела. Ток длинного периода оказывает выраженное трофическое действие.

Показания: кератиты, особенно в сочетании с болевым синдромом, дистрофические и нейротрофические процессы роговицы, эписклериты, увеиты, парезы глазодвигательных мышц.

Противопоказания: свежие кровоизлияния и травмы, гнойные воспалительные процессы.

Магнитотерапия - применение с лечебной целью переменных и прерывистых постоянных магнитных полей низкой частоты.

*Терапевтический эффект.* Магнитные поля обладают выраженным противовоспалительным, анальгезирующим, противоотечным свойством, способствуют улучшению трофики.

Показания: блефариты, кератиты, кератоконус, послеоперационные осложнения, увеиты, дегенерации сетчатки, аккомодационные нарушения, частичная атрофия зрительного нерва, отечный экзофтальм.

Противопоказания: инородные тела внутри глаза, особенно магнитные, склонность к рецидивирующим кровоизлияниям, геморрагические васкулиты, некомпенсированная глаукома, судорожная активность.

Информационно-волновая терапия - воздействие на организм человека внешними информационными факторами в лечебно-профилактических и реабилитационных целях. Наиболее оптимальным для информационного воздействия с заданной целью является импульсное низкочастотное электромагнитное поле (оптического и радиочастотного диапазона).

*Терапевтический эффект.* Электромагнитное излучение, действуя на рецепторные поля, функционально активные зоны, центры нервной, эндокринной и иммунной регуляции, запускает естественные процессы гомеостатического регулирования функциональных систем организма. При этом элементы нервной системы (рецепторы, нейроны), воспринимая такой сигнал, мобилизуют энергетические ресурсы организма посредством включения его регуляторных систем, обеспечивающих развитие адаптационных процессов.

При выборе режима воздействия электромагнитным излучением учитывается то, что его результат зависит от синхронизации колебательного процесса действующего внешнего фактора и нормального ритма функционирования соответствующей системы организма человека при оптимальных энергетических параметрах этого фактора, времени и

периодичности его воздействия. Это является основным принципом информационно-волнового воздействия.

**Показания:** близорукость, сочетающаяся с экстраокулярной патологией в виде недифференцированной дисплазии соединительной ткани, тромбоз центральной вены сетчатки и ее ветвей, диабетическая и гипертоническая ангиоретинопатия, тапеторетинальная абитрофия сетчатки, макулодистрофия, эпителиально-эндотелиальная дистрофия роговицы, герпетический кератит, язва роговицы.

**Противопоказания:** общие для всех физиотерапевтических процедур - патологический процесс в стадии обострения, склонность к кровотечениям, индивидуальная непереносимость данного физического фактора и др.

Ультравысокочастотная терапия - воздействие на определенные участки тела непрерывным импульсным электрическим полем высокой частоты с лечебной и профилактической целью.

*Терапевтический эффект.* Изменения направления электрического поля вызывают колебания ионов, вращение дипольных молекул, поляризацию диэлектрических частиц. Эти процессы сопровождаются образованием внутритканевого тепла. Значительно уменьшается сопротивление тканей, и они становятся проницаемыми для энергии высокочастотных колебаний.

**Показания:** дакриоциститы, флегмоны слезного мешка, ячмени, кератиты, увеиты.

Электрорефлексотерапия - разновидность пунктурной физиотерапии. Этот вид физиотерапии включает воздействие с лечебной и профилактической целью различными физическими факторами на ограниченные участки человеческого тела, так называемые точки акупунктуры. Они представляют собой микрзоны максимальной концентрации нервных элементов. В лечебную практику внедрена электро-, фоно-, лазер-, магнито-, вакуумпунктура и др.

**Показания:** ослабленная аккомодация, прогрессирующая близорукость, амблиопия.

**Противопоказания:** доброкачественные и злокачественные новообразования, болезни крови и кроветворных органов (геморрагические состояния, нарушение свертываемости крови), беременность (вторая половина), острые инфекционные заболевания, лихорадочные состояния неясной этиологии, хронические инфекционные заболевания в стадии обострения, декомпенсированные заболевания сердца, легких и других внутренних органов, пневмосклероз со склонностью к легочному кровотечению, инфаркт миокарда, активный ревматизм, венозные тромбозы и эмболии в остром периоде, резкое истощение, физическое перенапряжение, островоспалительные процессы опорного аппарата, врожденные уродства, воспалительные процессы раковины уха, менструации, прием нейролептиков, употребление алкоголя.

Ультразвуковая терапия - применение с лечебной целью механических колебаний высокой частоты (от 20 до 3000 кГц), т.е. выше порога слышимости.

*Терапевтический эффект.* В результате сменяющих друг друга чрезвычайно сильных положительного и отрицательного давлений, ведущих к сжатию и растяжению тканей, происходят внутритканевое перемещение частиц, изменение их электрического и изоэлектрического состояния. При этом происходит активация биохимических процессов, усиливаются окислительно-восстановительные реакции, повышается напряжение кислорода в тканях. Кроме того, происходят расширение кровеносных сосудов, усиление кровотока в них, стимуляция образования коллатералей. Все это приводит к возбуждению нервных структур с болеутоляющим действием, рассасыванием экссудатов и

инфильтратов, а также с активацией репаративных процессов. Ультразвук купирует воспалительную реакцию, резко повышая сорбционные свойства тканей. При излучениях малых интенсивностей (до 0,5 Вт/см<sup>2</sup>) ультразвук улучшает гемодинамику, ускоряет окислительно-восстановительные процессы в синаптических образованиях, стимулирует энергообеспечение клетки.

Различают собственно ультразвуковую терапию, фонофорез, фоноэлектрофорез и суперфоноэлектрофорез. Собственно ультразвуковая терапия подразумевает влияние ультразвуковых колебаний на глаз или его придаточный аппарат. Фонофорез - это введение лекарственных веществ с помощью ультразвука. Фоноэлектрофорезом называют сочетание применения ультразвука и постоянного электрического тока. Суперфоноэлектрофорез включает два этапа. На первом этапе проводят облучение глаза ультразвуком, на втором вводят лекарственное вещество методом электрофонофореза.

Показания: инфильтрация роговицы различной этиологии, замедление рассасывания экссудата, хрусталиковых масс, крови в передней камере, интенсивное помутнение стекловидного тела, применение для облегчения проникновения лекарственных веществ в ткани глаза при гнойных и специфических воспалительных процессах в глазу, при дистрофических процессах в сетчатке и зрительном нерве на фоне гипотрофии и пониженной оксигенации.

Противопоказания местные: афакия, рецидивирующие внутриглазные заболевания, прогрессирующая осложненная близорукость, шварты в стекловидном теле, отслойка сетчатки, внутриглазные инородные тела, злокачественные новообразования в глазу.

Противопоказания общие: тяжелые эндокринные дисфункции, психоневрозы, органические заболевания ЦНС, тяжелые формы гипертонической болезни, атеросклероза, беременность (вторая половина), туберкулез легких и злокачественные новообразования.

Инфразвуковая терапия - лечение акустическими колебаниями в диапазоне 16-20 Гц, частота которых настолько низка, что они не воспринимаются ухом.

*Терапевтический эффект.* Инфразвук улучшает проникновение лекарственных препаратов в ткани глаза, положительно влияет на гидро- и гемодинамику глаза, дает обезболивающий эффект, вызывая анестезию роговицы, снижает внутриглазное давление, улучшает синтез РНК, утилизацию кислорода и активирует обменные процессы в глазу.

Существует 3 методики инфразвуковой терапии: локальное озвучивание тканей глаза и его придаточного аппарата, пневмомассаж (использование переменного давления воздушного инфразвука) и инфразвуковой фонофорез.

Показания к локальной инфразвуковой терапии: для локального обезболивания (при аллергии к дикаину\*) с целью измерения внутриглазного давления, при блефаритах, птозе, парезах наружных мышц глаза, дакриоциститах новорожденных, спазме аккомодации, начальной миопии, бактериальных кератитах и язвах роговицы, отслойке сосудистой оболочки в послеоперационном периоде, рубцах век, конъюнктивы и роговицы, для уменьшения послеоперационного астигматизма после экстракции катаракты, для формирования послеоперационной фильтрационной подушечки у лиц, прооперированных по поводу глаукомы, для лечения отечного экзофтальма, частичной атрофии зрительных нервов, макулодистрофии.

Показания к пневмомассажу: спазм аккомодации, прогрессирующая миопия.

Противопоказания: склонность к кровотечениям, угроза отслойки сетчатки, новообразования органа зрения.

Воздействие лазерным излучением предполагает облучение с лечебной целью определенных участков тела когерентным излучением, получаемым с помощью квантовых генераторов. Термин «лазер» составлен из начальных букв английских слов Light Amplification by Stimulated of Radiation - усиление света вынужденным излучением. Когерентное излучение означает однофазность электромагнитных волн, высокую упорядоченность и направленность колебаний.

*Терапевтический эффект.* Энергия кванта когерентного света слишком мала для разрушения энергетических связей молекулы, но вместе с тем достаточна для возбуждения электрона. При поглощении света клеточной молекулой возникает фотодинамический эффект, который реализуется активацией ядерного аппарата клетки. Стимулируются механизмы антиоксидантной защиты, улучшается микроциркуляция, повышается обмен, усиливается пролиферативная, фагоцитарная и митотическая активность клеток. Для офтальмологической практики весьма важен гипотензивный эффект лазерного излучения вследствие повышения функциональных возможностей эндотелиальных клеток трабекул шлеммова канала и активации диффузии жидкости между сетчаткой и хориоидеей.

Практикуются в основном непосредственное воздействие лазером с помощью специальных устройств и наблюдение лазерного спекла.

Непосредственное воздействие лазером показано при эпителиально-эндотелиальной дистрофии роговицы, хронических воспалительных заболеваниях роговицы, иридоциклитах, вялотекущих увеитах, макулодистрофиях (сухих), гипофункции цилиарного тела и стойкой гипотонии, хронических блефаритах, начальных стадиях ячменя, халазиона.

Противопоказания: абсолютных противопоказаний нет. Относительные противопоказания: выраженная васкуляризация роговой оболочки, дистрофия сетчатой оболочки (серозно-геморрагическая форма).

Применение лазерных спеклов. Лазерный спекл представляет собой картину зернистости, формирующуюся в результате микроинтерференции при освещении когерентным светом шероховатой поверхности. Спеклы оказывают биостимулирующее действие. Механизм этого действия в настоящее время в полной мере не изучен.

Показания: зрительное утомление, астиопия, амблиопия, аккомодационные нарушения.

Противопоказания: лихорадочные состояния, простудные заболевания, острые инфекционные заболевания, случаи эпилептического статуса в анамнезе.

Гипербарическая оксигенация - лечебное и профилактическое применение кислорода под давлением, превышающим атмосферное.

*Терапевтический эффект.* Эта методика оксигенотерапии позволяет в определенной степени управлять кислородным режимом организма путем так называемого насильственного насыщения кислородом жидких сред организма. При гипербарической оксигенации жидкие среды организма (кровь, лимфа, тканевая жидкость) становятся достаточно мощными переносчиками кислорода к клеткам. Показания: острые нарушения кровообращения в центральной артерии сетчатки и ее ветвях, центральная хориоретинальная дистрофия, диабетическая ретинопатия, токсическая дистрофия зрительного нерва при отравлении метиловым спиртом, пигментная дегенерация сетчатки.

*Ключевые слова*

Физиотерапия

Электрофорез

Электроэлиминация

Чрескожная, трансконъюнктивальная, имплантационная электростимуляция

Ультразвуковая терапия

Фонофорез

Фоноэлектрофорез

Суперфоноэлектрофорез

Инфразвуковая терапия

Пневмомассаж

Диадинамотерапия

Низкочастотная магнитотерапия

Информационно-волновая терапия

Электрорефлексотерапия

Инфразвуковой фонофорез

Лазер

Лазерный спекл

Гипербарическая оксигенация

Точки акупунктуры

*Вопросы для самоконтроля*

1. Какие физические факторы используют в медицине?
2. Какие физиотерапевтические методики используют для лечения глазных болезней?
3. Какие методики лекарственного электрофореза применяют в офтальмологии?
4. Для лечения каких видов глазной патологии применяют электростимуляцию?
5. Какие виды электростимуляции, применяемые в офтальмологии, вы знаете?
6. Каков механизм лечебного воздействия магнитных полей низкой частоты?
7. В чем заключается основной принцип информационно-волнового воздействия?
8. При каких видах глазной патологии показано применение электрорефлексотерапии?
9. Какие качества инфразвуковой терапии используют в офтальмологии?
10. Какие свойства низкоэнергетического лазера используют в офтальмотерапии?
11. При каких видах глазной патологии показано применение гипербарической оксигенации?

## КРАТКИЙ СПИСОК МЕДИКАМЕНТОВ, НАИБОЛЕЕ ЧАСТО УПОТРЕБЛЯЕМЫХ В ОФТАЛЬМОЛОГИИ

### Антисептические средства

*Ртуть окисианид* (Hudrargyri oxucianidum), раствор 1:5000-1:10000. Применяют для промывания конъюнктивального мешка.

*Фурацилин*\* (Furacilinum), 0,2% водный раствор (1:5000).

*Калия перманганат* (Kalii permanganas). Раствор 1:5000. Сильный окислитель. Дезинфицирующее и дезодорирующее средство.

*Блефарогель 1 и 2* (Blepharogel 1, 2). Гигиеническое средство для ухода за веками во флаконе 15 мл. Наносят палочкой с ватным тампоном 2 раза в день и делают массаж век пальцами. Лекарственная форма на основе гиалуроновой кислоты. Содержит серу и алоэ. Блефарогель 1 не содержит серу. Для лечения микробных и паразитарных поражений век, для профилактики ячменей, поражения век клещом демодекс.

*Борная кислота* (Acidum boricum), 2-4% раствор. Избирательно действует на пневмококковую флору при конъюнктивите, кератите.

*Бриллиантовый зеленый* (Viride nitens), 1% спиртовой раствор. Обладает высокой противомикробной активностью. Обрабатывают воспалительные очаги, края век при блефаритах.

*Метронидазол* (Methronidazolium), мазь «Demalon», 0,5% глазная мазь. Закладывают за веки 3-4 раза в день. Таблетки для приема внутрь 0,25 г. По 1 таблетке 2 раза в день до 6 нед; 2 курса с 2-3-недельным перерывом. Для лечения демодекозного блефарита.

*Окомистин*\*, *мирамистин*\* (Okomistin, Miramistin), 0,01% глазные капли во флаконе 5 мл. Закапывают по 1 капле 4-5 раз в день. Для лечения инфекционно-воспалительных заболеваний переднего отрезка глаза, травм, ожогов, для профилактики инфекционных осложнений в пред- и послеоперационном периодах.

*Раствор йода спиртовой, настойка йода* (Solutio Iodi spirituosus, Tinctura Iodi 5%), 5% спиртовой раствор. Применяют для дезинфекции операционного поля, туширования язв роговицы, инфильтратов и т.д.

*Перекись водорода* (Sol. Hydrogenii peroxidii diluta), 3% раствор. Дезинфицирующее, дезодорирующее и гемостатическое средство.

*Колларгол*\* (Collargolum), 2-3% раствор, 1% глазная мазь. Производное серебра, содержащее белок. Оказывает бактерицидное, противовоспалительное и вяжущее действие при конъюнктивитах, кератитах.

*Цинка сульфат* (Zinci sulfas), 0,25-0,5% раствор. Оказывает антисептическое и вяжущее действие при конъюнктивите, блефарите, кератите.

### Рассасывающие средства

*Гемаза*\* (Gemasaе), препарат для парабульбарных или субконъюнктивальных инъекций (5000 ME в 0,5 мл изотонического раствора хлорида натрия). До 10 инъекций на курс. Препарат способен лизировать фибриновые сгустки. Для лечения гифемы, гемофтальма, для профилактики спаечного процесса в послеоперационном периоде.

*Гистохром*\* (Histochrome), 0,02% раствор. Вводят парабульбарно (0,3-0,5 мл). Действие: нейтрализация катионов железа - основных инициаторов процессов окисления

мембран липидов, антиоксидант. Применяют при гифеме, гемофтальме, кровоизлияниях на глазном дне, диабетической ретинопатии, ретинопатии недоношенных, увеите с выраженным экссудативным компонентом и отеком сетчатки.

*Этилморфина гидрохлорид\**, *дионин\** (Aethylmorphini hydrochloridum, Dionini), капли, мазь с постепенным повышением концентрации с 1 до 8%. Под конъюнктиву вводят 2% раствор от 0,2 до 1 мл. Курс инъекций повторяют с более высокой (3-4%) концентрацией. Препарат усиливает лимфообращение, оживляет обменные процессы в оболочках глаза, активизирует фагоцитоз. Оказывает раздражающее действие, вызывает покраснение и отек слизистой оболочки. Применяют при увеите, кератите, повреждениях, дистрофии роговицы.

*Калия йодид* (Kalii jodidum), 2-3% раствор в виде капель, 5-10% раствор для электрофореза при помутнениях прозрачных сред и изменениях глазного дна.

*Коллализин\** (Collalysin), «Коллапор», глазные капли и глазные лекарственные пленки (50000 КЕ коллализина\*) закладывают за нижнее веко 1 раз в сутки, предпочтительно на ночь. Применяют для рассасывания помутнений роговицы, внутриглазных кровоизлияний, лечения тромбозов центральной вены сетчатки.

*Лидаза\** (Lidasum). Вводят внутримышечно, субконъюнктивально, применяют для электрофореза. Глазные капли 64 ЕД в 10 мл дистиллированной воды. По 1 капле 4 раза в день.

Десенсибилирующие средства

*Алергокром\** (Alergokrom), 2% глазные капли. По 1 капле 3-4 раза в день. Действующее вещество - хромогликат. Применяют для облегчения симптомов аллергического конъюнктивита.

*Аломид\**, *лодоксамид\** (Alomid, Lodoxamidum), 0,1% глазные капли. По 1 капле 3-4 раза в день. Задерживает миграцию эозинофилов в ткань роговицы, стабилизирует тучные клетки, как другие хромогликаты. H<sub>1</sub>-гистаминоблокатор III поколения.

*Бетадрин\** (Bethadrine). Местно раствор в виде капель. Оказывает антигистаминное, сосудосуживающее и противовоспалительное действие для быстрого облегчения симптомов аллергического конъюнктивита.

*Визин\** (Visine), глазные капли. Активный компонент - тетризолина гидрохлорид. Назначают с 3-летнего возраста для снятия отека и гиперемии конъюнктивы при аллергии или при воздействии химических и физических факторов.

*Гидрокортизон-ПОС N\**, *гидрокортизон*, глюкокортикоид, глазная мазь в тубах 2,5 г. Для лечения воспалительных и аллергических процессов в области наружной оболочки и переднего отрезка глаза.

*Гистимет\** *левокабастин* (Hystimet, Levocabastine), 0,05% глазные капли. Назначают для снятия отека и гиперемии конъюнктивы при аллергии или воздействии химических и физических факторов.

*Декасанос\** (Dexarpos), дексаметазон - глюкокортикоид, глазные капли для лечения острых и хронических воспалительных процессов переднего, заднего отрезков глаза и его придаточного аппарата.

*Задитен\** (Zaditen), глазные капли. По 1 капле 3-4 раза в день. Содержит 0,025% раствор офтальмологического раствора кетотифена фумарата. Препарат тройного противоаллергического действия, сочетающий в себе свойства антигистаминного средства,

стабилизатора тучных клеток, оказывает выраженное ингибирующее действие на эозинофилы.

*Зиртек*<sup>▲</sup>, *цетиризин* (Zyrtec, Cetirizine), таблетки, покрытые оболочкой в блистере, капли для приема внутрь. Детям старше 6 лет по 1 таблетке (10 мг) или 20 капель в сутки. Для лечения аллергического конъюнктивита.

*Кальция хлорид* (Calcii chloridum). Местно 2-3% раствор в виде капель, 10% раствор для электрофореза. Внутрь 5-15 мл 5-10% раствора. Старшим детям внутривенно вводят 10% раствор по 5-10 мл. Оказывает противовоспалительное, противоотечное и десенсибилизирующее действие, повышает свертываемость крови.

*Кальция глюконат* (Calcii gluconas). Применяют внутрь по 0,25-2 г в зависимости от возраста 2 раза в день или в 10% растворе внутримышечно или внутривенно по 1-5 мл. Действие такое же, как и кальция хлорида.

*Кромозил*<sup>▲</sup> (Cromozil), глазные капли, негормональное сосудосуживающее и противоаллергическое средство, в состав которого входит кромогликат и тетразолин. По 1 капле 4 раза в день. Антигистаминное, десенсибилизирующее средство.

*Димедрол*<sup>▲</sup> (Dimedrolum). Применяют внутрь от 3-5 до 25-35 мг в зависимости от возраста ребенка 2-3 раза в день. Внутримышечно от 0,2 до 1 мл 1% раствора 1-2 раза в день. Местно в виде 1% раствора. Антигистаминное, десенсибилизирующее средство. Оказывает анальгетическое действие.

*Дипразин*<sup>▲</sup>, *пипольфен*<sup>▲</sup> (Diprazinum, Pipolphen) - антигистаминное средство, обладающее слабым снотворным, анальгетическим и спазмолитическим свойством. Детям до 1 года не назначают. Внутрь 1 драже (25 мг) в сутки, ректально 1-2 свечи в день.

*Дипроспан*<sup>▲</sup> (Diprosan), ампулы, содержащие 2 мг бетаметазона динатрия фосфата и 5 мг бетаметазона дипропионата. Кортикостероид с быстрым и продолжительным действием. Для местного введения 0,3 мл при теноните, склерите, халазионе, послеоперационных гранулемах.

*Опатанол*<sup>▲</sup>, *олопатадина гидрохлорид* (Opatanolum, Olopatadine), 0,1% глазные капли 5 мл. По 1 капле 2 раза в день. Назначают с 3-летнего возраста.

*Полинадим*<sup>▲</sup> (Polinadim), глазные капли во флаконе 10 мл, содержащие димедрол, нафазолин, борную кислоту и метилцеллюлозу. По 1 капле 4 раза в день. Противоаллергическое и противовоспалительное средство.

*Супрастин*<sup>▲</sup> (Suprastinum). Внутрь от 6 до 25 мг 2-3 раза в день. Детям до 1 года не назначают. Малотоксичное и эффективное антигистаминное средство.

*Флуатон*<sup>▲</sup> (Fluaton PVA), глазные капли во флаконе 5 мл и мазь. По 1 капле 2-4 раза в день. Содержит кортикостероид и поливиниловый спирт. Антигистаминное, десенсибилизирующее средство.

#### Антибиотики

*Тетрациклин* (Tetracyclinum). Применяют внутрь из расчета 0,0125; 0,025 г/кг в сутки в 4 приема. 1% тетрациклиновая<sup>▲</sup> и окситетрациклиновая глазная мазь содержат 0,1 г препарата (10000 ЕД) в 1 г мази. Дитетрациклиновая мазь пролонгированного действия (48-72 ч). Для лечения инфекционно-воспалительных заболеваний глаз, ожогов роговицы и конъюнктивиты.

*Метациклина гидрохлорид, рондомицин\** (Methacyclinum hydrochloridum, Randomycinum). Назначают внутрь детям старше 5 лет. Детям от 5 до 12 лет назначают из расчета 7,5-10 мг/кг в 2-4 приема, детям старше 12 лет - 0,6 г в сутки.

*Левомецетин* (Laevomycetinum), 1% линимент, 0,25% глазные капли. Внутрь по 50 мг/кг в сутки в 4 приема.

*Синтомицин\** (Synthomycinum). Применяют в виде 1, 5 и 10% линимента.

*Стрептомицина сульфат* (Streptomycini sulfas). Применяют внутримышечно и местно. Растворы готовят ex tempore. Суточные доза (в 1-2 приема) для детей до 2 лет до 0,02 г/кг; 3-4 лет разовая доза до 0,15 г, суточная 0,3 г; 5-6 лет разовая доза до 0,175 г, суточная 0,35 г; 7-9 лет разовая доза до 0,2 г, суточная 0,4 г; 9-14 лет разовая доза до 0,25 г, суточная 0,5 г. В каплях применяют 4-8 раз в день из расчета 10000-20000 ЕД/мл, под конъюнктиву вводят стрептомицин-хлор-кальциевый комплекс по 25 000-50000 ЕД.

*Эритромицин* (Erythromycinum). Назначают внутрь детям до 2 лет по 5-8 мг/кг на прием (4 приема за 1-0,5 ч до еды); 3-4 лет разовая доза до 0,125 г, суточная 0,5 г; 5-6 лет разовая доза до 0,15 г, суточная до 0,6 г; 7-9 лет разовая доза до 0,2 г, суточная 0,8 г; 10-14 лет разовая доза до 0,25 г, суточная 1 г. Глазная мазь содержит 10000 ЕД/г (1%).

*Гентамицина сульфат\** (Gentamycini sulfas). Вводят внутримышечно 0,8-1 мг/кг 3 раза в сутки. Капли - 0,3-0,5% водный раствор. В дозе 10-20 мг вводят под конъюнктиву.

*Витабакт\**, *пиклоксидин* (Vitabact, Picloxydine), 0,05% глазные капли 2-6 раз в сутки. Антисептик широкого спектра действия для лечения инфекционного конъюнктивита, кератоконъюнктивита, дакриоцистита.

*Мономицин* (Monomycinum). Вводят внутримышечно 4-5 мг/кг в сутки в 3 приема. Применяют в виде капель (0,5% раствор), под конъюнктиву вводят 10000-50000 ЕД.

*Неомицин* (Neomycinum), 0,5% водный раствор 3-5 раз в день, 0,5% мазь 3-4 раза в день, под конъюнктиву 10000-25 000 ЕД.

*Цефалоридин, цепорин\** (Cefaloridinum, Serogin). Вводят преимущественно внутримышечно по 40-60 мг/кг в сутки в 2-3 приема. Новорожденным назначают из расчета 30 мг/кг в сутки в 2 приема. Используют для подконъюнктивальных инъекций по 50 мг.

*Колбиоцин\** - препарат, содержащий холистин, хлорамфеникол, тетрациклин. Капли и мазь. Применяют при конъюнктивите, кератите, дакриоцистите.

*Линкомицина гидрохлорид* (Lincomycinum hydrochloridum). Внутримышечно детям вводят по 15-30 мг/кг в сутки (в 2 приема с интервалом 12 ч). Внутрь принимают за 1-2 ч до или 2-3 ч после еды 30-60 мг/кг в сутки в 3-4 приема. Применяют местно 1% водный раствор 3-5 раз в день или 1% мазь 4-5 раз в день.

*Люксомицин* (Luxomicini), 0,3% раствор глазных капель, глазная мазь. Для местного лечения бактериальных заболеваний глаз.

*Нистатин* (Nystatinum). Применяют внутрь, местно в инстилляциях, в виде мази и вводят под конъюнктиву. Детям до 1 года назначают внутрь по 10000-125000 ЕД, от 1 года до 3 лет по 250000 ЕД 3-4 раза в день, старше 13 лет - от 1 000000 до 1 500000 ЕД в день в 4 приема. В виде капель применяют 4-8 раз в день (10000-50000 ЕД/мл раствора), мази - 4-6 раз (50000 ЕД/г), под конъюнктиву вводят 10000-25 000 ЕД.

*Офлоксацин, флоксал\** (Ofloxacin, Floxal), 0,3% раствор или глазная мазь. Для местного лечения бактериальных и хламидийных заболеваний глаз.

*Офтавикс*<sup>®</sup> (Ofthacix), глазные капли во флаконе. Антибиотик левофлоксацин из группы фторхинолонов. По 1 капле 3-4 раза в день. Для лечения конъюнктивита, кератита, блефарита, дакриоцистита.

*Тобрамикс*<sup>®</sup> (Tobramix), глазные капли. Содержит антибиотик тобрамицин, сульфатированные гликозамингликаны, карнозин. Оказывает противоотечное, противовоспалительное действие. Для восстановления прозрачности роговицы, лечения конъюнктивита, кератита, иридоциклита, после лазерных и хирургических операций.

*Флюгент*<sup>®</sup> (Flugent), глазная суспензия во флаконе 5 мл. Содержит антибиотик гентамицин, кортикостероид флюорометазон. Для лечения конъюнктивита и кератита.

*Фуциталмик*<sup>®</sup> (Fucithalmic), вязкий раствор. 1% глазные капли в тубах 5 г. Применяют для лечения инфекций глаз, вызванных чувствительными к препарату микроорганизмами: конъюнктивита, ячменя, кератита, дакриоцистита.

*Ципролет*<sup>®</sup>, *ципролон*<sup>®</sup>, *ципромед*<sup>®</sup> (Ciprolet, Ciproton, Cipromed), 0,3% глазные капли содержат антибиотик ципрофлоксацин. Для лечения острого и подострого конъюнктивита, блефарита, язвы роговицы, хронического дакриоцистита, мейбомии, после операций на глазу, при травмах глаза и его придаточного аппарата.

Сульфаниламидные препараты

*Сульфацил-натрий*<sup>®</sup> (*альбуцид*<sup>®</sup>; Sulfacylum-natrium), 10, 20, 30% раствор или мазь. Кроме противомикробного, оказывает керато-пластическое действие.

*Сульфадимезин*<sup>®</sup> (Sulfadimezinum), порошки и таблетки.

Противовирусные средства

*Актипол*<sup>®</sup>, глазные капли во флаконе 5 мл. Активное начало - парааминобензойная кислота. Индуктор интерферона, иммуномодулятор, антиоксидант, активирует процессы фибринолиза. Для лечения аденовирусных, герпетических заболеваний глаз, кератопатии различного генеза, ожогов и травм глаза.

*Ацикловир*, *зовиракс*<sup>®</sup> (Aciclovir, Zovirax), 3% глазная мазь в алюминиевых тубах по 4,5 г. Применяют при герпетических кератитах. Высокоактивен в отношении вирусов простого герпеса I и II типа и вируса ветряной оспы. Неспецифический ингибитор вирусной ДНК. Закладывают за нижнее веко 3 раза в день.

*Интерпан*<sup>®</sup>, глазные капли во флаконе 2 мл. Содержат лейкоцитарный интерферон 50 тыс МЕ/мл, гликозамингликаны. Для лечения аденовирусной и герпетической инфекции.

*Карнозин-НЭП*<sup>®</sup>, глазные капли во флаконе 5 мл. Содержат 1 мг/мл карнозина. Антиоксидант, улучшает обмен и репаративные процессы. Для лечения герпетической язвы роговицы, после рефракционных операций на роговице.

*Ликопид*<sup>®</sup>, таблетки для приема внутрь. По 1 таблетке 3 раза в день. Активирует иммунитет, стимулирует фагоцитоз. Для лечения герпетического дерматита, блефарита, конъюнктивита, постгерпетической кератопатии.

*Окоферон*<sup>®</sup> (Ocoferonum), 0,1% глазные капли, содержащие человеческий интерферон. По 1 капле каждые 2 ч 7-10 дней. До или после закапывания других лекарственных препаратов соблюдать паузу 30 мин. Для лечения герпетического дерматита, блефарита, конъюнктивита, постгерпетической кератопатии.

*Офтальмоферон*<sup>\*</sup> (Ophthalmoferon), глазные капли во флаконе 5, 10 мл. По 1 капле 6-8 раз в день. Содержит рекомбинантный человеческий интерферон, борную кислоту, димедрол, метилцеллюлозу. Иммуномодулятор, противовирусное, противомикробное, местноанестезирующее и регенерирующее средство. Для лечения аденовирусного, герпетического конъюнктивита, кератита, увеита.

*Полудан*<sup>\*</sup>, раствор 200 мкг на 5 мл воды. Для парабульбарных, подконъюнктивальных инъекций, введения в переднюю камеру, путем электро- и фонофореза. Биосинтетический интерферонген. Для лечения герпетического конъюнктивита, кератита, постгерпетической кератопатии.

*Фамвир*<sup>\*</sup>, *фамцикловир*<sup>\*</sup> (Famvir, Famciclovir), таблетки для приема внутрь 125 и 250 мг. По 1 таблетке 2 раза в сутки, не разжевывая, запивая водой. Противовирусное средство. Для лечения инфекций, вызванных опоясывающим герпесом, включая офтальмогерпес, вирусом простого герпеса I и II типа. Применять детям не рекомендуется.

*Циклоферон*<sup>\*</sup> (Cycloferon), таблетки для приема внутрь, 5% линимент для наружного применения, 12,5% раствор в ампулах для инъекций. Индуктор интерферона. Для лечения вирусных инфекций, в комплексной терапии бактериальных инфекций.

#### Неспецифические противовоспалительные и репаративные средства

*Ацетилсалициловая кислота, аспирин*<sup>\*</sup> (Acidum acetylsalicylicum). Внутрь детям до 1 года 0,025-0,05 г, 2-4 лет 0,1-0,2 г на прием и т.д. Нежный антикоагулянт. Применяют при воспалении и дистрофии глаза.

*Фенилбутазон* (Butadionum). Детям до 1 года не назначают. Детям 2-4 лет 0,05 г, 5-10 лет 0,075 г 3-4 раза в день и т.д. Эффективен при ревматических поражениях глаз, широко применяется как неспецифическое противовоспалительное средство.

*ВитаА-ПОС*<sup>\*</sup> (VitaA-POS), средство смазывающее офтальмологическое в алюминиевой тубе. Закладывают за нижнее веко 1-3 раза в сутки после снятия контактных линз. Содержит витамин А, пальмитат, белый вазелин, жидкий парафин, ланолин. Для лечения травматических и поствоспалительных эрозий роговицы.

*Индоколлир*<sup>\*</sup> (Indocollyre), неспецифическое противовоспалительное (индометацин), местноанестезирующее средство в виде капель. Закапывают в конъюнктивальный мешок по 1 капле 3-4 раза в сутки. Применяют при воспалительных заболеваниях глаз, травмах, болевом синдроме, конъюнктивите со скудным отделяемым. Сходное действие оказывает диклофенак (дикло-Ф<sup>\*</sup> и наклоф<sup>\*</sup>).

*Реопирин*<sup>\*</sup> (Reopyrini). Внутрь по 0,25 г 4-5 раз в день. При воспалениях и дистрофии глаза.

*Пирогенал*<sup>\*</sup> (Pyrogenalum). Применяют в виде капель или для внутримышечных и субконъюнктивальных инъекций при вялотекущих, хронических воспалениях глаза. Малотоксичный препарат, оказывающий пирогенное, десенсибилизирующее, противовоспалительное и антифибринолитическое действие.

*Этаден*<sup>\*</sup> (Aethaden), 0,5% глазные капли. Назначают по 2 капле 3 раза в день. Оказывает эпителизирующее и противовоспалительное действие, ускоряет репаративную регенерацию роговицы. Для лечения эрозии, язв роговицы бактериальной, грибковой, герпетической этиологии, синдрома сухого глаза, буллезной кератопатии, эпителиальных дефектов после операций, ожогов роговицы, начальной эпителиально-эндотелиальной кератопатии.

#### Местноанестезирующие средства

*Инокаин*<sup>\*</sup>, *инокаин оксибупрокаин* (Inokain), 0,4% раствор, глазные капли для местной анестезии.

*Кокаина гидрохлорид*<sup>\*</sup> (Cocaini hydrochloridum). Применяют 1% раствор для инстилляций в конъюнктивальный мешок. Повышает проницаемость роговицы, расширяет зрачок.

*Новокаин*<sup>\*</sup> (Novocainum). Применяют 4-6% раствор для инстилляций в конъюнктивальный мешок; 0,25-2% раствор для инфильтрационной и проводниковой анестезии. Внутривенно вводят по 1-10 мл 0,25-0,5% раствора. Применяют как анестетик при хирургических вмешательствах, а также при воспалении, травмах, дистрофии роговицы.

*Дикаин*<sup>\*</sup> (Dicainum). Применяют в виде 0,25; 0,5 и 1% раствора для инстилляций в конъюнктивальный мешок.

*Тримекаин* (Trimesainum). Применяют в виде глазных капель (1-3% раствор).

Средства, влияющие на процессы тканевого обмена

*Глутаминовая кислота* (Acidum glutaminicum). Назначают внутрь детям до 1 года по 0,1 г, до 2 лет по 0,15 г, 3-4 лет по 0,25 г и т.д. 2 -3 раза в день в порошках и драже по 0,25 г. Курс лечения от 1 до 2 мес. Стимулирует окислительные процессы, синтез АТФ и ацетилхолина, играет важную роль в восстановлении функций нервной системы.

*Вицеин*<sup>\*</sup> (Viceinum). Применяют в виде инстилляций по 1-2 капли 3-4 раза в день. Комбинированный препарат, улучшающий обменные процессы в хрусталике.

*Витайодурол, витафакол*<sup>\*</sup> (Vitajodurolo, Vitaphacol), комбинированные капли. Применяют как рассасывающее средство при катаракте (витайодурол не применяют при чашеобразной задней катаракте).

*Лютеин-комплекс*<sup>\*</sup> (Lutein-complex), *лютеин-комплекс с ликопином*, таблетки для приема внутрь. 1-3 таблетки во время еды. Содержит лютеин, экстракт черники, витамины С, Е, А, бета-каротин, медь, селен, таурин. Для лечения дистрофических изменений сетчатки, в комплексном лечении заболеваний органа зрения.

*Фокус*<sup>\*</sup>, капсулы для приема внутрь. По 1 капсуле 3 раза в день. В состав входят антоцианы черники, лютеин, ликопин, бета-каротин, витамины А, В<sub>2</sub>, С, Е и цинк. Для лечения дистрофических изменений сетчатки, комплексного лечения заболеваний органа зрения, при нарушениях сумеречного зрения.

*Цистеин*<sup>\*</sup> (Cysteinum). Применяют 2% раствор в виде глазных капель и для электрофореза с целью рассасывания помутнений в прозрачных тканях глаза и сетчатке. Противопоказан при чашеобразной катаракте.

*Аденозинтрифосфорная кислота*<sup>\*</sup> (натрия аденозинтрифосфат), 1% раствор вводят внутримышечно и под конъюнктиву (0,2-0,3 мл). Применяют при дистрофии сетчатки и заболеваниях зрительного нерва.

Противоглаукомные средства

*Ксалаком*<sup>\*</sup> (Xalacom), глазные капли. Активное вещество 0,005% латанопрост, 0,5% тимолол. Для лечения гипертонии и открыто-угольной глаукомы.

*Ксалатан*<sup>\*</sup> (Xalatan). Активное вещество латанопрост 50 мкг в 1 мл раствора. Применяют по 1 капле 1 раз в сутки, предпочтительнее вечером. Для лечения гипертензии и открытоугольной глаукомы.

*Траватан*<sup>\*</sup>, *травопрост*<sup>\*</sup> (Travatan, Travoprost), глазные капли 2,5 мл во флаконе. Синтетический аналог простагландина F<sub>2α</sub>. Для лечения гипертензии и открытоугольной глаукомы.

Миотические средства

*Пилокарпина гидрохлорид* (Pilocarpini hydrochloridum), 1-4% глазные капли 2-4 раза в день, 1-2% глазная мазь на ночь. При необходимости для усиления и удлинения эффекта комбинируют с другими лекарственными средствами (антихолинэстеразными, адреномиметическими и др.).

Мидриатические средства

*Атропина сульфат*<sup>\*</sup> (Atropini sulfas), 0,1-1% глазные капли, 0,1% раствор для введения ретробульбарно и под конъюнктиву. Мидриатик и циклоплегик длительного действия. Противопоказан при внутриглазных геморрагиях. Повышает офтальмотонус.

*Ирифрин*<sup>\*</sup> (Iрифрин), 2% раствор фенилэфрина гидрохлорида. Синтетический симпатомиметик, не вызывающий циклоплегии. Воздействует на мышцы цилиарного тела, стимулирует аккомодационную способность. Закапывают через день на ночь в течение 1 мес при спазме аккомодации и миопии.

*Скополамина гидробромид*<sup>\*</sup> (Scopolamini hydrobromidum), 0,1% глазные капли для детей грудного возраста, для более старших детей 0,25%. Быстродействующий мидриатик со сравнительно коротким действием. Не влияет на офтальмотонус.

*Гоматропина гидробромид*<sup>\*</sup> (Homatropini hydrobromidum), 0,5 -1% глазные капли. Мидриаз наступает через 15-20 мин в течение 8-10 ч. Не влияет на офтальмотонус.

*Платифиллина гидротартрат*<sup>\*</sup> (Platiphyllini hydrotartras), 1% глазные капли. Незначительно расширяет зрачок, не выключает аккомодацию. Не влияет на офтальмотонус.

*Адреналина гидрохлорид*<sup>\*</sup>, эпинефрин (Adrenalini hydrochloridum), 0,1% раствор для инъекций под конъюнктиву, в виде инсталляций и аппликаций. Мидриатическое средство сосудосуживающего, гемостатического и десенсибилизирующего действия. Возбуждает дилататор. Применяют для усиления действия других мидриатиков. 1% раствор - для лечения глаукомы.

*Мидриацил*, *мидрум*<sup>\*</sup>, *тропикамид* (Mydriacilum, Mydrum, Tropic-amidum) 0,5 и 1% глазные капли. Используют для диагностических целей.

Витамины и их аналоги

*Витамин А, ретинол* (Vitaminum A, Retinolum). Применяют внутрь и местно. Суточная доза 50000-100000 МЕ. Детям назначают от 1000 до 5000 МЕ в зависимости от возраста. Является компонентом зрительного пурпура. Участвует в биохимических процессах сетчатки и роговицы, благотворно влияет на функцию слезной железы.

*Рыбий жир* (Oleum Jecoris Aselli). Богат витаминами А и D. Применяют в виде глазных капель, особенно показан при ожогах и дистрофиях роговицы.

*Нейровитан*<sup>★</sup> (Neirovitanum), таблетки для приема внутрь. По 1-4 таблетки в сутки 15-30 дней. Содержит витамины В<sub>1</sub>, В<sub>2</sub>, В<sub>6</sub>, В<sub>12</sub>. Назначают при частичной атрофии зрительного нерва.

*Каротон*<sup>★</sup> (Carotonum), водно-коллоидный раствор провитамина А. Применяют местно в виде капель и внутрь при дистрофических процессах в структурах глаза.

*Цитраль*<sup>★</sup> (Citralum). Действует подобно витамину А. Назначают в виде 0,01% капель; 1% спиртовой раствор применяют внутрь.

*Тиамин бромид* (Thiamini bromidum). Применяют внутримышечно (5% раствор), внутрь и местно в виде 0,5% мази и капель. Показан при повреждениях, дистрофиях глаза.

*Кокарбоксилаза* (Cocarboxylasum). Вводят внутримышечно по 0,05 мл в течение 15 дней. Улучшает трофику глаза при травмах, дистрофиях, атрофии зрительного нерва.

*Витамин В<sub>2</sub>, рибофлавин мононуклеотид* (Riboflavinum, Riboflavinum-mononucleotidum). Суточная лечебная доза 5-10 мг в течение 10-15 дней. Детям назначают от 0,002 до 0,01 г в зависимости от возраста. Местно раствор 1:10000 в сочетании с глюкозой (20-40% раствор) и витамином С (0,5-2% раствор). Играет важную роль в поддержании нормальной функции сетчатки, хрусталика, повышает темновую адаптацию.

*Окувайт-лютеин*<sup>★</sup> (Ocu vite-Lutein), капсулы для приема внутрь. Содержит лютеин, зеаксантин, витамины Е, С, микроэлементы селен, цинк. Для лечения возрастной макулярной дегенерации, дистрофических заболеваний сетчатки различного происхождения, миопии, глаукоме.

*Лютеин-комплекс*<sup>★</sup> (Lutein-complex), таблетки для приема внутрь. По 1-3 таблетки во время еды не менее 2 мес. Содержит лютеин, экстракт черники, витамины С, Е, А, бета-каротин, микроэлементы цинк, медь, селен и таурин. Показания к применению сходны с таковыми окувайт-лютеина.

*Миртикам*<sup>★</sup> (Myrticam), таблетки для приема внутрь. Лекарственный препарат на основе черники. Для лечения дистрофии сетчатки, при повышенной зрительной нагрузке.

*Миртилен форте*<sup>★</sup> (Myrtilene forte), капсулы, содержащие водо-спиртовой экстракт плодов черники (по 20 капсул в блистере). По 1 капсуле 3 раза в день в течение 1 мес. Для лечения миопии, гемералопии, диабетической ретинопатии, мышечной астенопии, дистрофии сетчатки.

Вещества, восстанавливающие естественную влажность роговицы

*Артелак*<sup>★</sup> (Arthelac), глазные капли. По 1 капле 3-4 раза в день. Для увлажнения роговицы при синдроме сухого глаза.

*Вид-комод*<sup>★</sup> (Vid-comod), 2% раствор повидона, глазные капли. По 1 капле 4-5 раз в день. Для увлажнения роговицы при синдроме сухого глаза.

*ВизМед*<sup>★</sup> (VisMed), глазные капли и гель во флаконе. По 1 капле 3 раза в день. Контактные линзы не снимать. Для увлажнения роговицы при синдроме сухого глаза.

*Дефислез*<sup>★</sup>, *гипромелоза-П*<sup>★</sup> (Defisles, Нуромеллозе-Р), глазные капли во флаконах 5, 10 мл. По 1 капле 4-6 раз в день в течение не менее 3 нед. Можно капать каждый час. Для увлажнения роговицы при синдроме сухого глаза.

*Окульхель*<sup>®</sup> (Oculoheel), глазные капли во флаконе 0,45 мл. По 1 капле 4 раза в день. Комплекс гомеопатических средств против-воспалительного действия. Для увлажнения роговицы при синдроме сухого глаза.

*Оксиал*<sup>®</sup> (Oxial), увлажняющий офтальмологический раствор во флаконе 3 мл. По 1 капле 4 раза в день. Содержит гиалуроновую кислоту, протектор эпителия роговицы, электролиты кальций магний, калий натрий, 0,06% оксид. Для увлажнения роговицы при синдроме сухого глаза.

*Октилия*<sup>®</sup> (Octilia), глазные капли. Применяют при сильных раздражителях (длительная работа с компьютером, дым, пыль, снег, различные излучения). Содержит теризолин, липу, ромашку. Для увлажнения роговицы при синдроме сухого глаза.

*Офтагель*<sup>®</sup>, *карбомер*<sup>®</sup>, (Oftagel, Carbomer), глазной гель 2,5 мг/г во флаконе. Формирует на поверхности глаза смазывающую и увлажняющую пленку. Применяют при сухом кератоконъюнктивите.

*Офтолик*<sup>®</sup> (Ophtholique), глазные вязкие капли во флаконе 5, 10 мл. По 1 капле 3-4 раза в день. Активные компоненты - поливиниловый спирт и повидон. Для увлажнения роговицы при синдроме сухого глаза, является протектором роговицы.

*Сикапротект*<sup>®</sup> (Sykaprotect), глазные капли во флаконе 10 мл. По 1 капле 3-4 раза в день. Действующие вещества дексапантенол, поливидон. Для увлажнения роговицы при синдроме сухого глаза.

*Систейн*<sup>®</sup> (Systein), глазные капли во флаконе 10 мл. По 1 капле 3-4 раза в день. Для увлажнения роговицы при синдроме сухого глаза.

*Хило-комод*<sup>®</sup>, *хилозар-комод*<sup>®</sup> (Nylo-comod, Nylozar-comod), глазные капли во флаконе 5 мл. По 1 капле 3 раза в день. Мягкие и жесткие контактные линзы можно не снимать. Для увлажнения роговицы при синдроме сухого глаза.

Приведенные выше лекарственные средства используют для дополнительного увлажнения роговицы и конъюнктивы, устранения дискомфорта при ощущении сухости, чувстве инородного тела, жжении в глазах, ношении мягких и жестких контактных линз.

#### Средства для системного применения в офтальмологии

*Семакс*<sup>®</sup> (Semax), 0,1% раствор капель в нос во флаконах 3 мл. По 2-3 капли 2-3 раза в день в течение 3-5 дней, можно до 14 дней. Синтетический пептидный препарат. Для лечения частичной атрофии зрительного нерва, невритов воспалительной и токсико-аллергической этиологии, сосудистых поражений головного мозга, минимальных мозговых дисфункций, синдрома дефицита внимания. Не назначают детям до пяти лет.

#### Системная энзимотерапия при патологии глаз

*Вобензим*<sup>®</sup> и *флогензим*<sup>®</sup> (Wobenzym, Flogenzym), комбинация натуральных высокоактивных энзимов растительного (бромелайн, папаин) и животного (амилаза, липаза, трипсин, химотрипсин) происхождения с рутином. Снижает активность воспаления, улучшает микроциркуляцию, уменьшает отек и болевой синдром, ускоряет рассасывание кровоизлияний. Внутрь по 3-10 драже 3 раза в день в течение 6 нед. Для лечения кровоизлияний в сетчатку, тромбоза центральной вены сетчатки, увеита, диабетической ретинопатии, переломов орбиты, серозного хориоидита.

#### Ингибиторы ферментов

*Гордокс*<sup>®</sup> (Gordox), ампулы по 10 мл, содержащие 100000 КИЕ в изотоническом растворе. Для подконъюнктивальных (900-500 КИЕ) и внутривенных (500000 КИЕ )

инъекций. Подавляет активность протеиназ, разрушающих ткани глаза при воспалении. Для лечения ожогов, вирусных поражений глаз, язвы роговицы, увеита.

#### Нейроретинопротекторы

*Кортексин*<sup>®</sup> (Cortexinum), лиофилизированный порошок из коры головного мозга крупного рогатого скота, во флаконе. Разводят в физиологическом растворе для введения в парабульбарное и субтенонново пространство. Для лечения хориоретинальных дистрофий, частичной атрофии зрительного нерва.

*Ретиналамин*<sup>®</sup> (Retialaminum), лиофилизированный порошок, комплекс пептидов из сетчатки крупного рогатого скота, во флаконе. Для парабульбарного введения (10 мг в 1 мл раствора). Уменьшает деструктивные изменения пигментного эпителия сетчатки, модулирует активность клеточных элементов сетчатки. Для лечения диабетической ретинопатии, пигментной абiotрофии сетчатки, инволюционных центральных дистрофий, травм, ретинопатии недоношенных.

## РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА

- Аветисов С.А., Кащенко Т.И., Шамшинова А.М.* Зрительные функции и их возрастная коррекция у детей. - М., 2005.
- Аветисов Э.С.* Близорукость. - М.: Медицина, 1999.
- Аветисов Э.С., Ковалевский Е.И., Хватова А.В.* Руководство по детской офтальмологии. - М.: Медицина, 1987.
- Алиева З.А., Нестеров А.П., Скрипниченко З.М.* Профессиональная патология органа зрения. - М.: Медицина, 1988.
- Спелтон Дэвид Дж., Роджер А. Хитчингс, Пол А. Хантер.* Атлас по клинической офтальмологии / пер. с англ.; под общ. ред. А.Н. Амирова. - М.: МЕД пресс-информ, 2007.
- Бровкина А.Ф.* Болезни орбиты : руководство для врачей. - М.: Медицинское информационное агентство, 2008.
- Егоров Е.А., Астахов Ю.С., Щуко А.Г.* Национальное руководство по глаукоме для поликлинических врачей. - М., 2008.
- Кански Д.Д.* Клиническая офтальмология. Систематизированный подход. - М.: Логосфера, 2006.
- Каспаров А.А.* Офтальмогерпес. - М.: Медицина, 1994.
- Катаргина Л.А., Хватова А.В.* Эндогенные увеиты у детей и подростков. - М.: Медицина, 2000.
- Кацнельсон Л.А., Форофонова Т.И., Бунин А.Я.* Сосудистые заболевания глаза. - М.: Медицина, 1990.
- Ковалевский Е.И.* Болезни глаз при общих заболеваниях у детей. - 2-е изд., перераб. и доп. - М.: Медицина, 2003.
- Коровенков Р.И.* Наследственные и врожденные заболевания глаз. - СПб., 2006.
- Майчук Ю.Ф.* Аллергические заболевания глаз. - М.: Медицина, 1983.
- Морозов В.И., Яковлев А.А.* Фармакотерапия глазных болезней. - М.: Медицина, 2004.
- Наследственные и врожденные заболевания сетчатки и зрительного нерва / под ред. А.М. Шамшиновой. - М.: Медицина, 2001.
- Нестеров А.П.* Глаукома. - М.: Медицинское информационное агентство, 2008.
- Никифоров А.С., Гусева М.Р.* Нейроофтальмология. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008.
- Рапуано К., Дж, Хенг В.* Роговица / под ред. А.А. Каспарова. - 2010.
- Регистр лекарственных средств России. Энциклопедия лекарств: ежегодный сборник. Вып. 10. - М.: РДС, 2003.
- Сайдашева Э.И., Сомов Е.Е., Фомина Н.В.* Избранные лекции по неонатальной офтальмологии. - СПб.: Нестор-История, 2006.
- Сидоров Э.Г., Мирзаянц М.Г.* Врожденная глаукома и ее лечение. - М.: Медицина, 1991.

*Сомов Е.Е., Михайлов И.Б.* Лекарственные средства в современной офтальмологической практике. - СПб.: Издательский дом СПб МАПО, 2003.

Лекарственные средства в России: справочник. Офтальмология. - М.: «Астрофармсервис», 2009.

*Тейлор Д., Хойт К.* Детская офтальмология. - М.: БИНОМ, 2002.

Терапевтическая офтальмология / под ред. М.Л. Краснова, Н.Б. Шульпиной. - М.: Медицина, 1985.

Федеральное руководство для врачей по использованию лекарственных средств (формулярная система). Вып. 2. - М., 2001.

*Шамшинова А.М.* Зрительные функции и их коррекция у детей. - М.: Медицина, 2005.

*Ющук Н.Д., Венгеров Ю.А., Ярцева Н.С., Гаврилова Н.А., Нагибина М.В.* Поражение органа зрения при инфекционных заболеваниях. - М.: Медицина, 2006.

## ДОПОЛНИТЕЛЬНЫЕ ИЛЛЮСТРАЦИИ

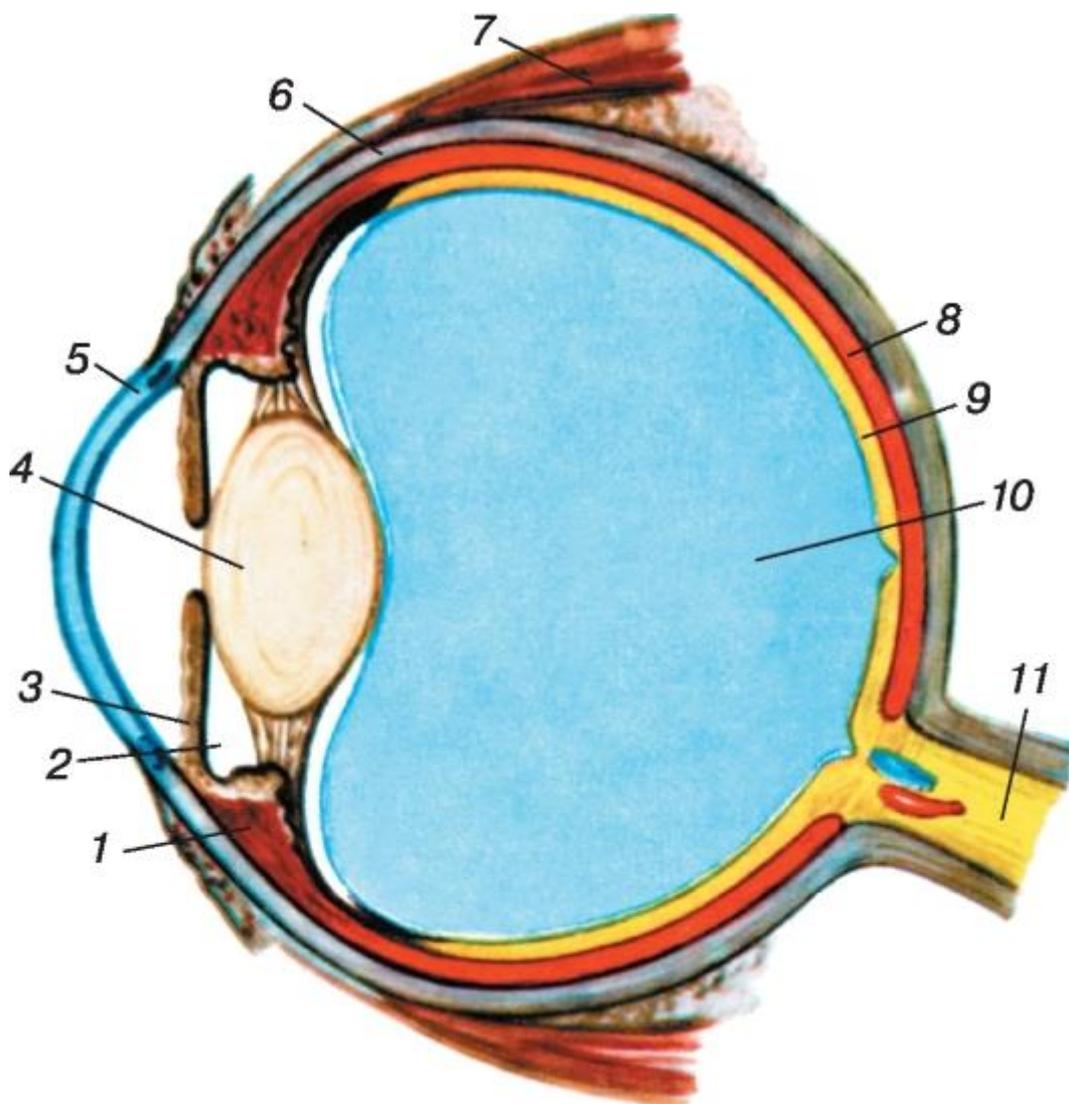


Рис. 4. Глазное яблоко (сагиттальный разрез): 1 - цилиарное тело; 2 - задняя камера; 3 - радужка; 4 - хрусталик; 5 - роговица; 6 - склера; 7 - верхняя прямая мышца; 8 - собственно сосудистая оболочка (хориоидея); 9 - сетчатка; 10 - стекловидное тело; 11 - зрительный нерв

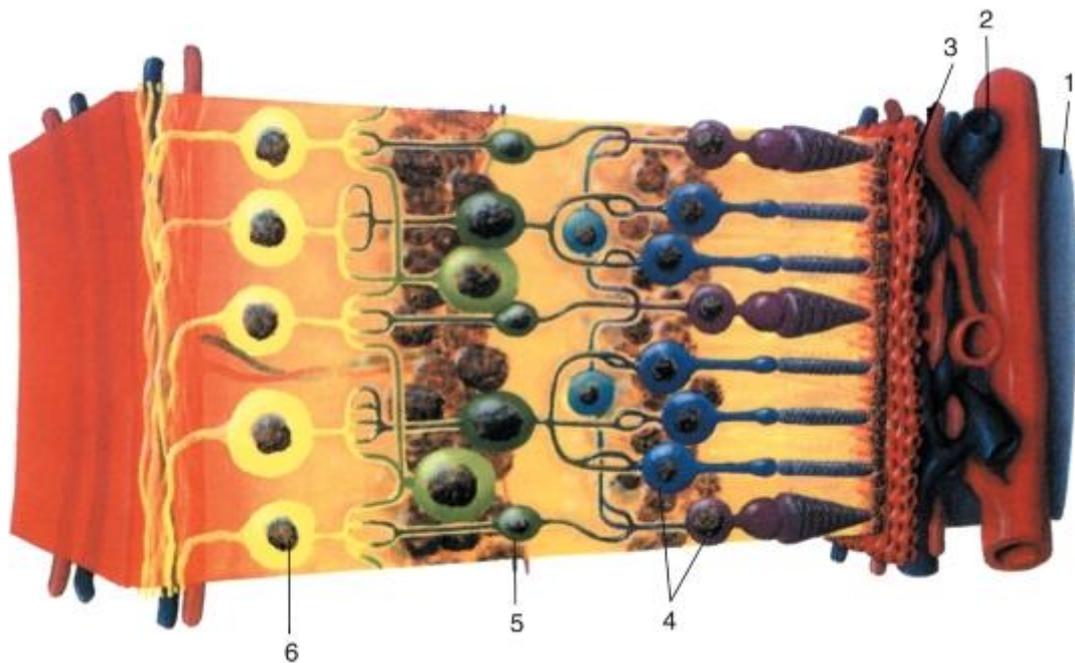


Рис. 5. Строение сетчатки: 1 - склера; 2 - хориоидея; 3 - мембрана Бруха; 4 - нейрозпителий; 5 - биполярные клетки; 6 - ганглиозные клетки

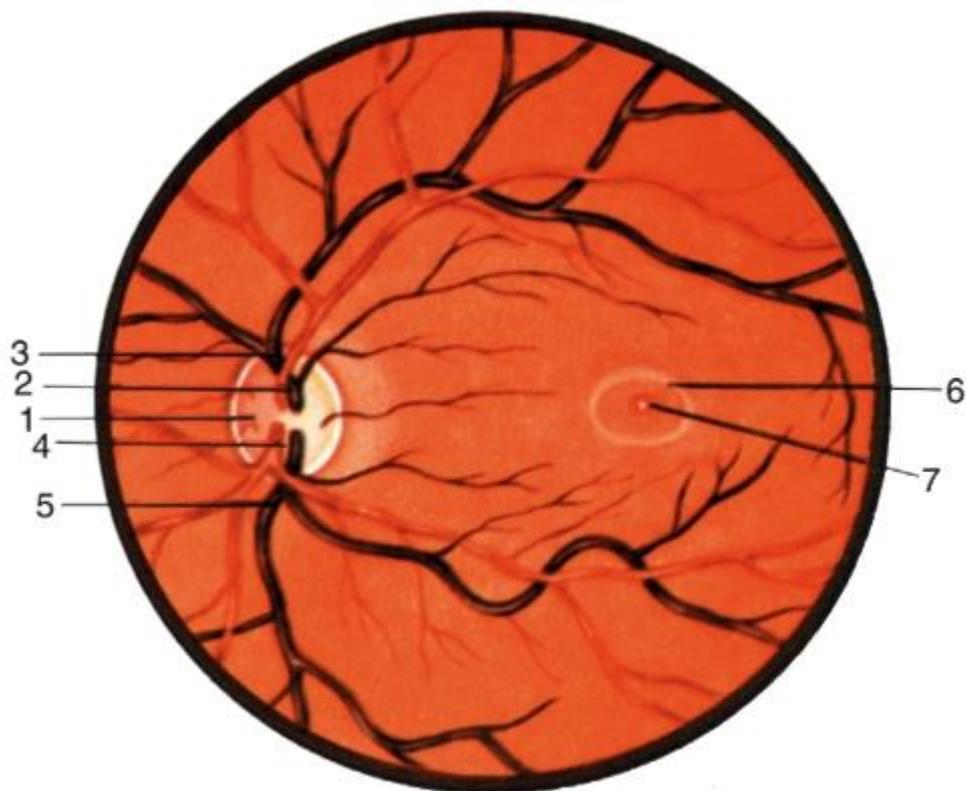


Рис. 6. Глазное дно: 1 - диск зрительного нерва; 2 - верхняя ветвь центральной вены сетчатки; 3 - верхняя ветвь центральной артерии сетчатки; 4 - нижняя ветвь центральной артерии сетчатки; 5 - нижняя ветвь центральной вены сетчатки; 6 - желтое пятно; 7 - центральная ямка желтого пятна

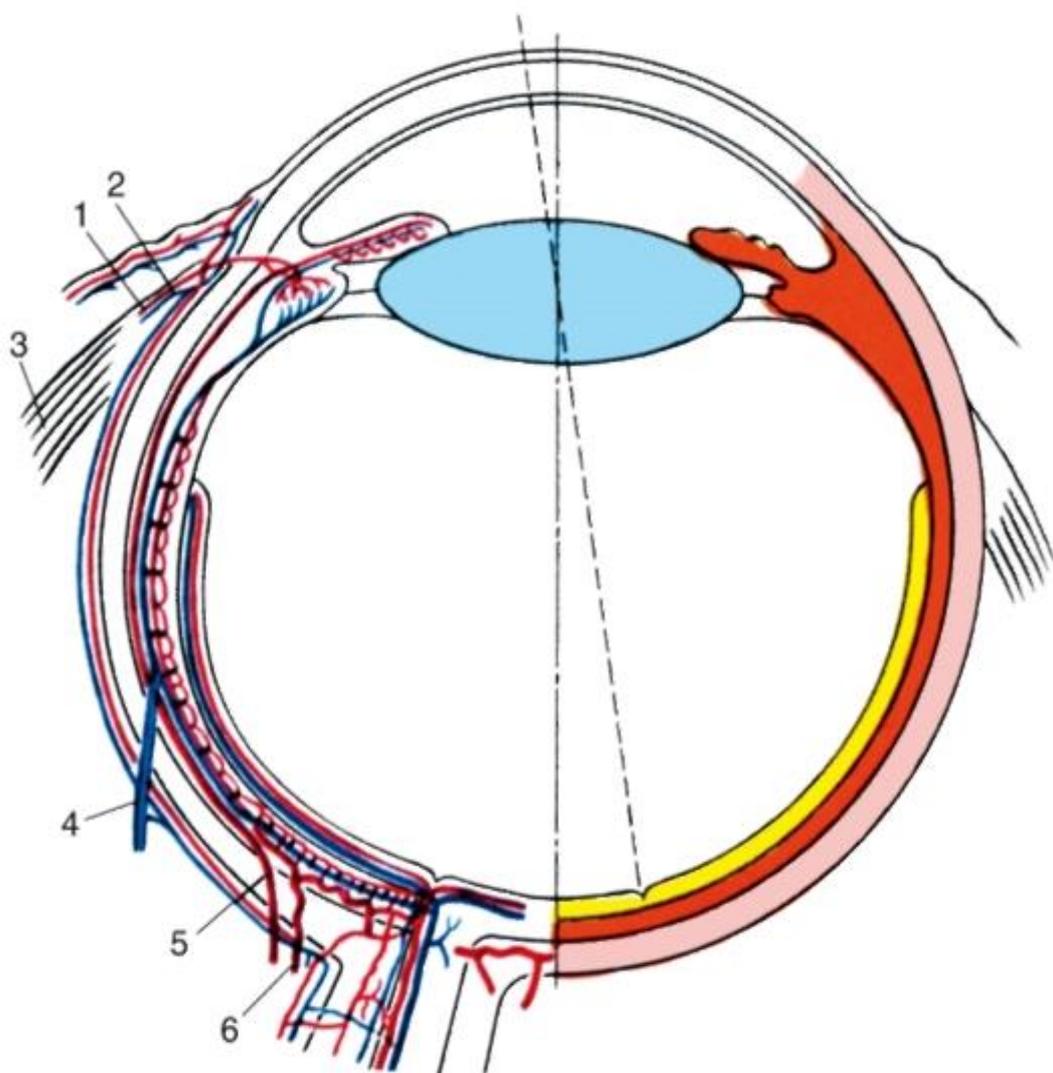


Рис. 8. Сосудистая система глаза: 1 - передняя цилиарная артерия; 2 - передняя цилиарная вена; 3 - внутренняя прямая мышца; 4 - водоворотная вена; 5 - задняя длинная цилиарная артерия; 6 - задняя короткая цилиарная артерия

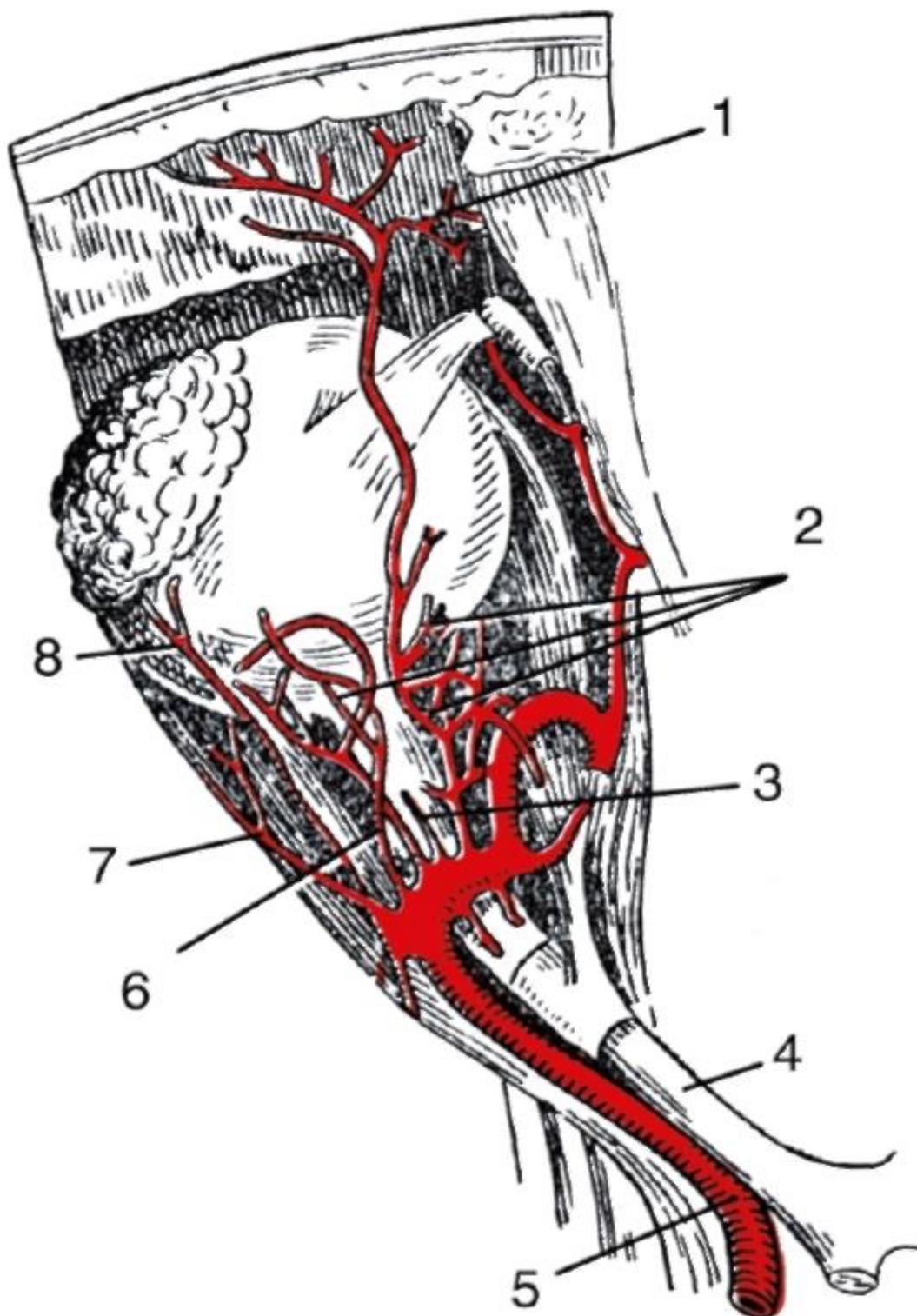


Рис. 14. Артерии глаза и глазницы: 1 - медиальная артерия век; 2 - задние короткие цилиарные артерии; 3 - центральная артерия сетчатки; 4 - зрительный нерв; 5 - глазничная артерия; 6 - задняя длинная цилиарная артерия; 7 - мышечная артерия; 8 - слезная артерия

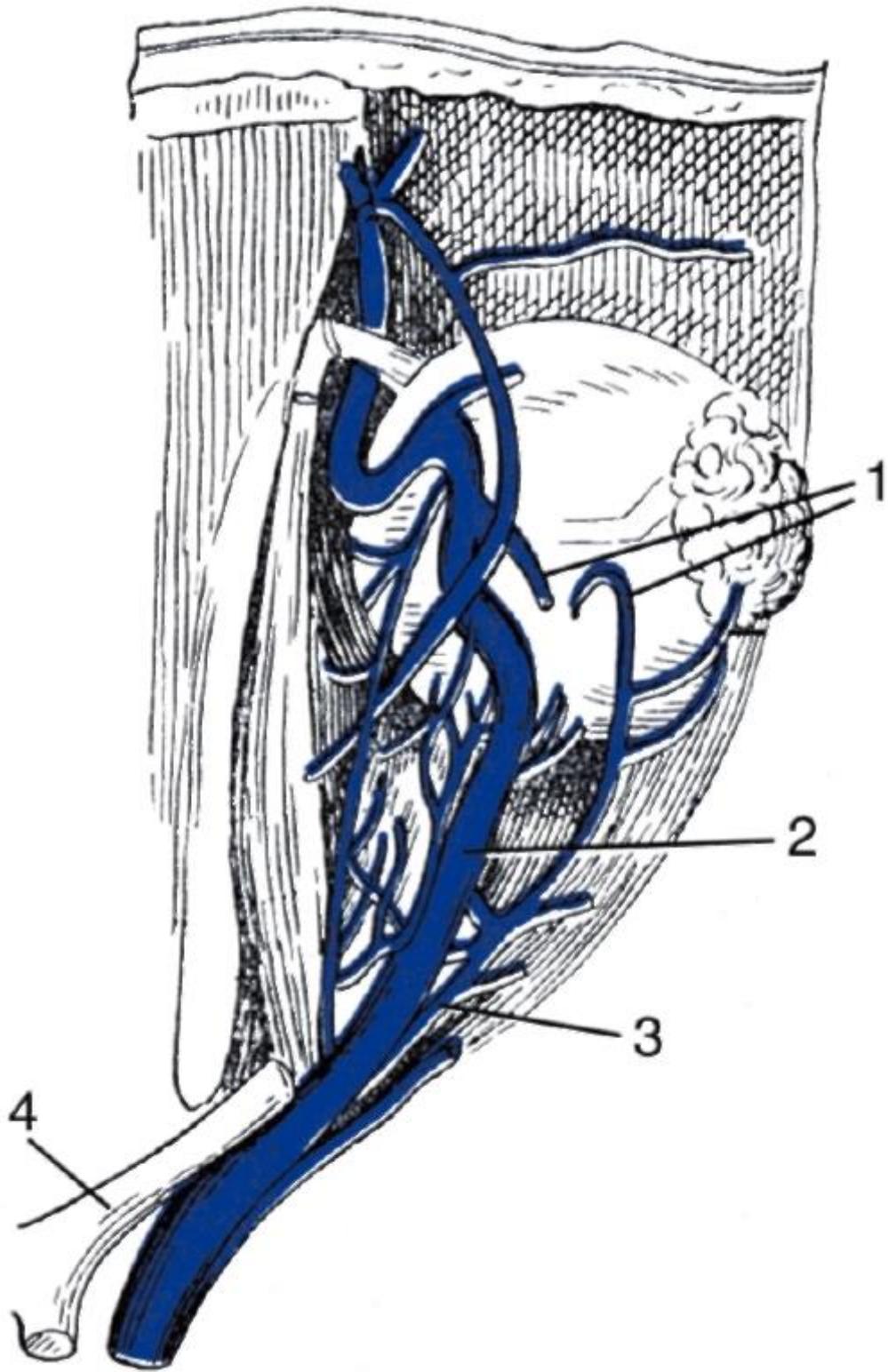


Рис. 15. Вены глаза и глазницы: 1 - вортикозные вены; 2 - верхняя глазничная вена; 3 - нижняя глазничная вена; 4 - зрительный нерв

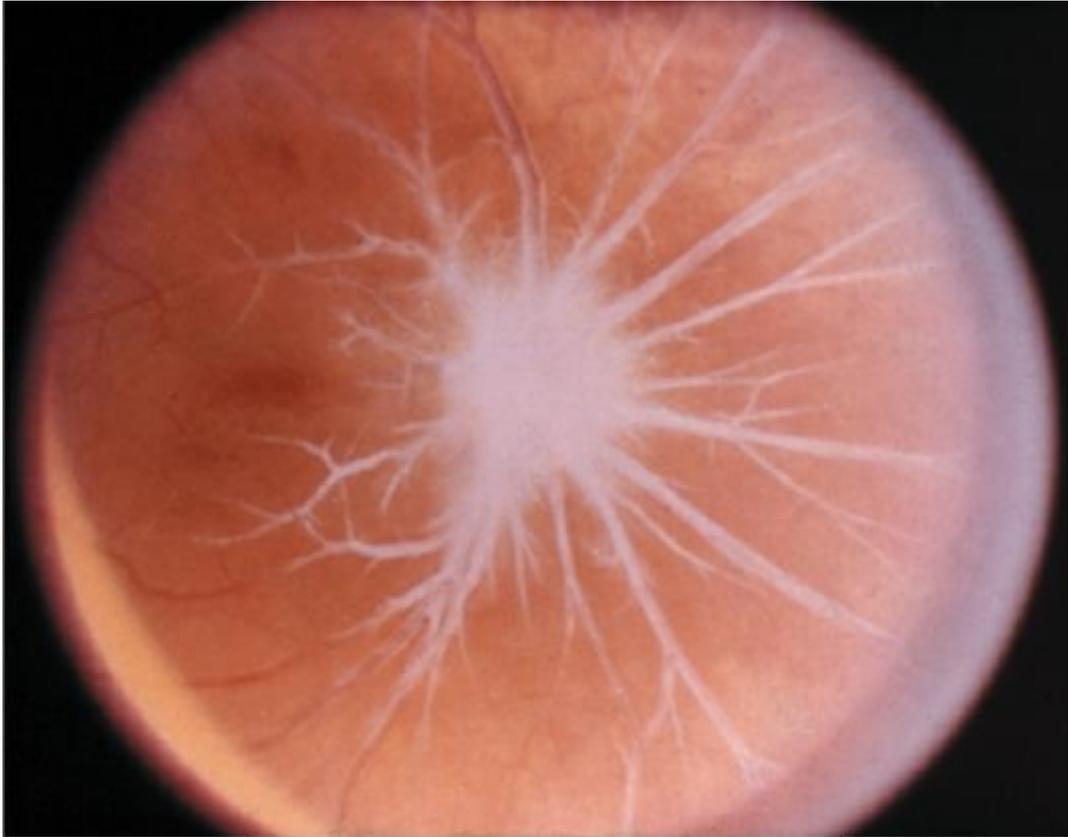


Рис. 21. Симптом медной и серебряной проволоки при артериальной гипертензии

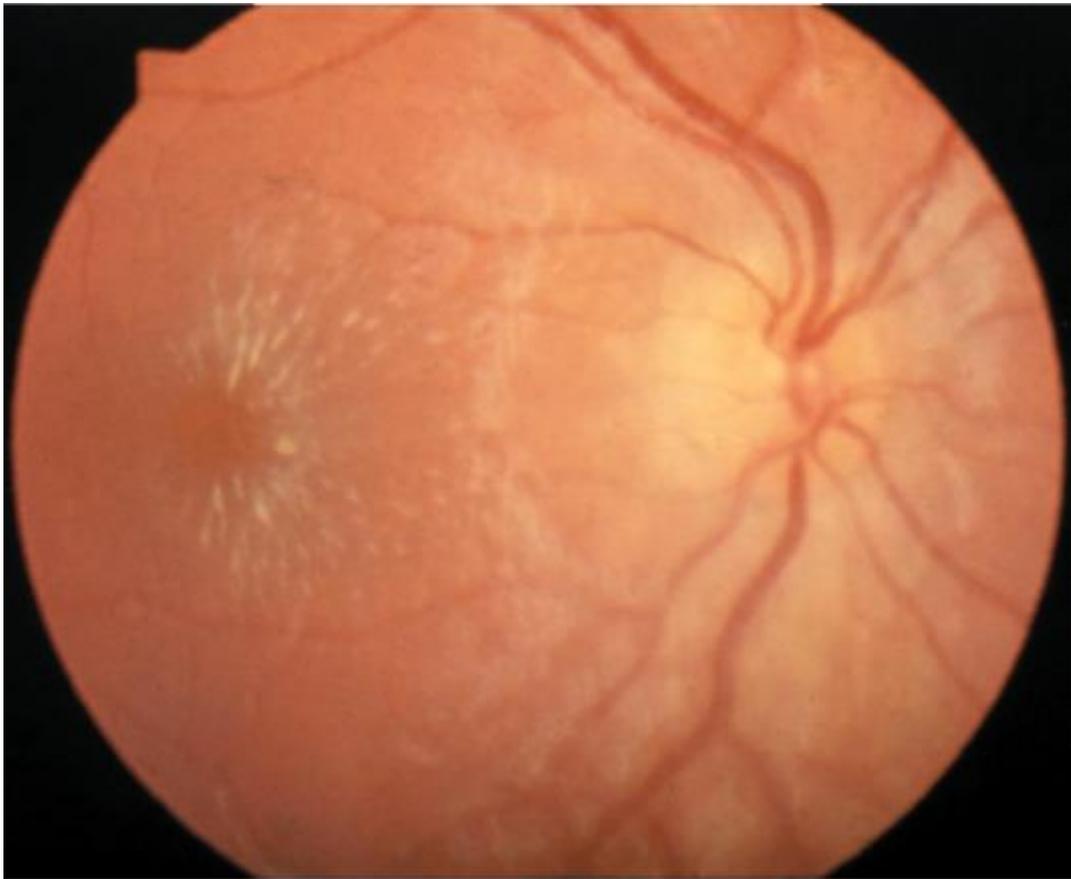


Рис. 23. Злокачественная гипертензия. Фигура многолучевой звезды в макулярной области

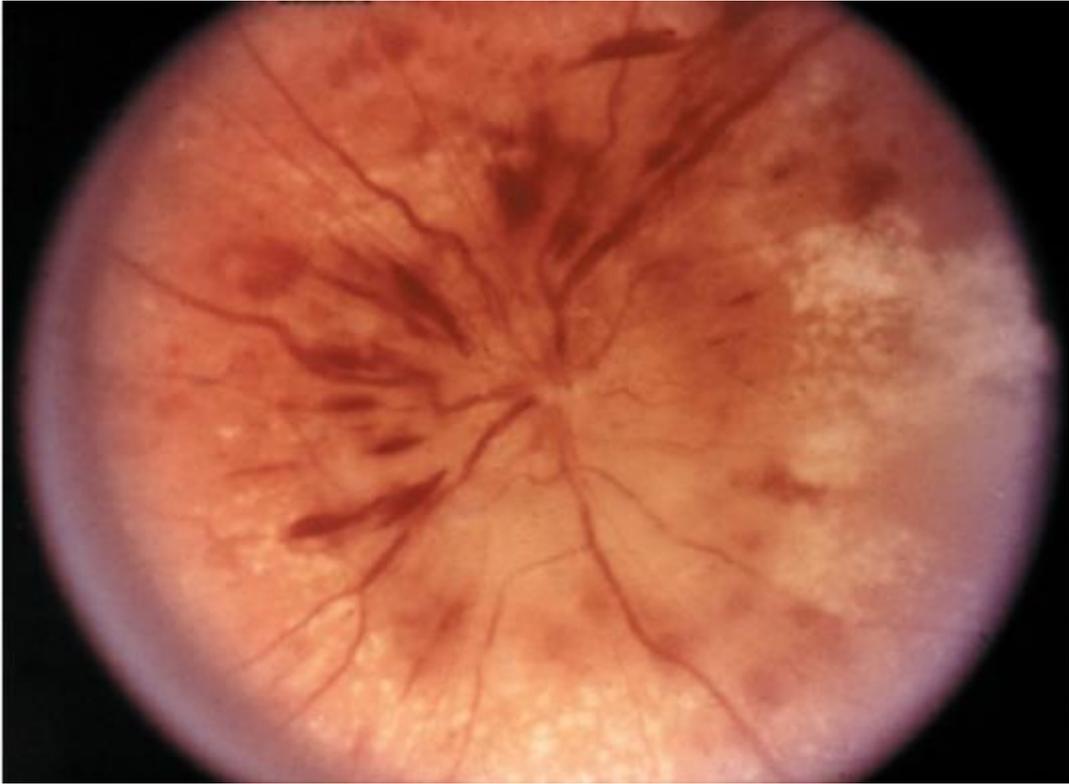


Рис. 24. Злокачественная гипертензия. Застойный диск зрительного нерва. Преретинальные и ретинальные кровоизлияния

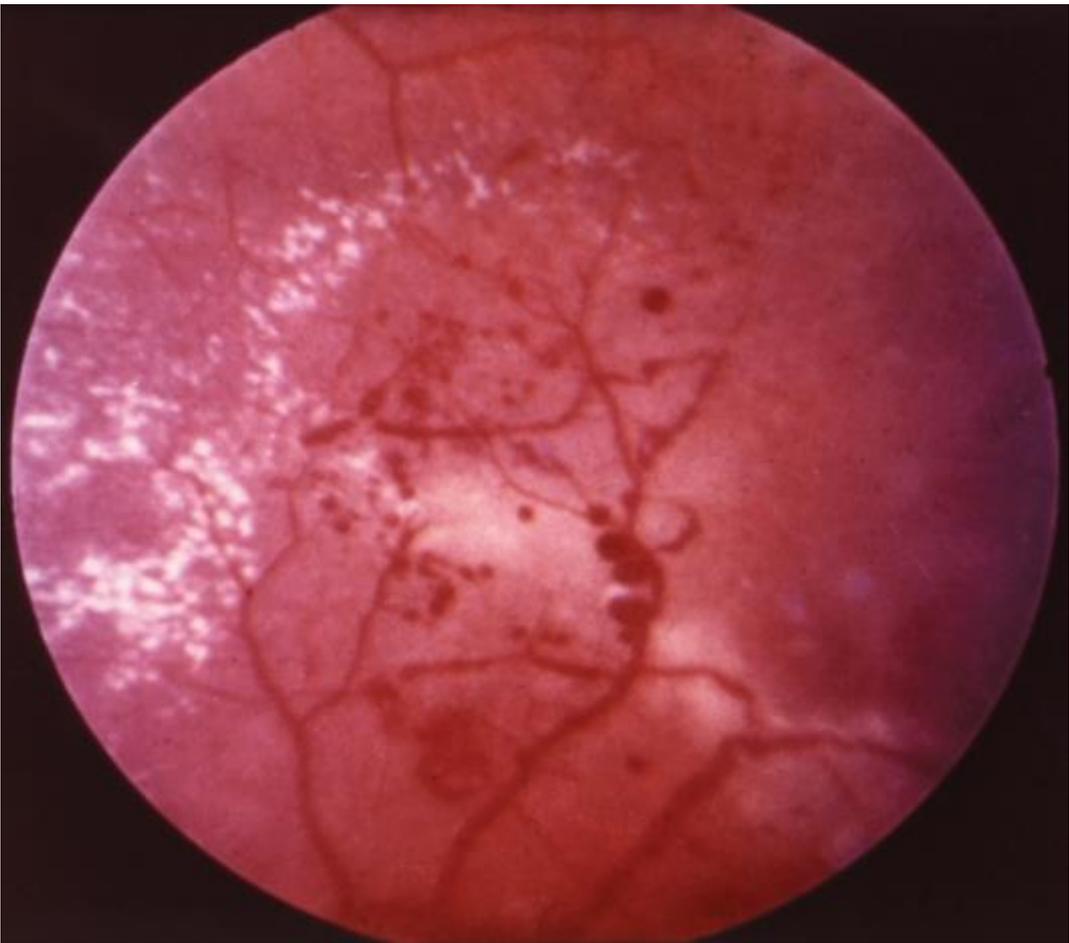


Рис. 25. Диабетическая ретинопатия

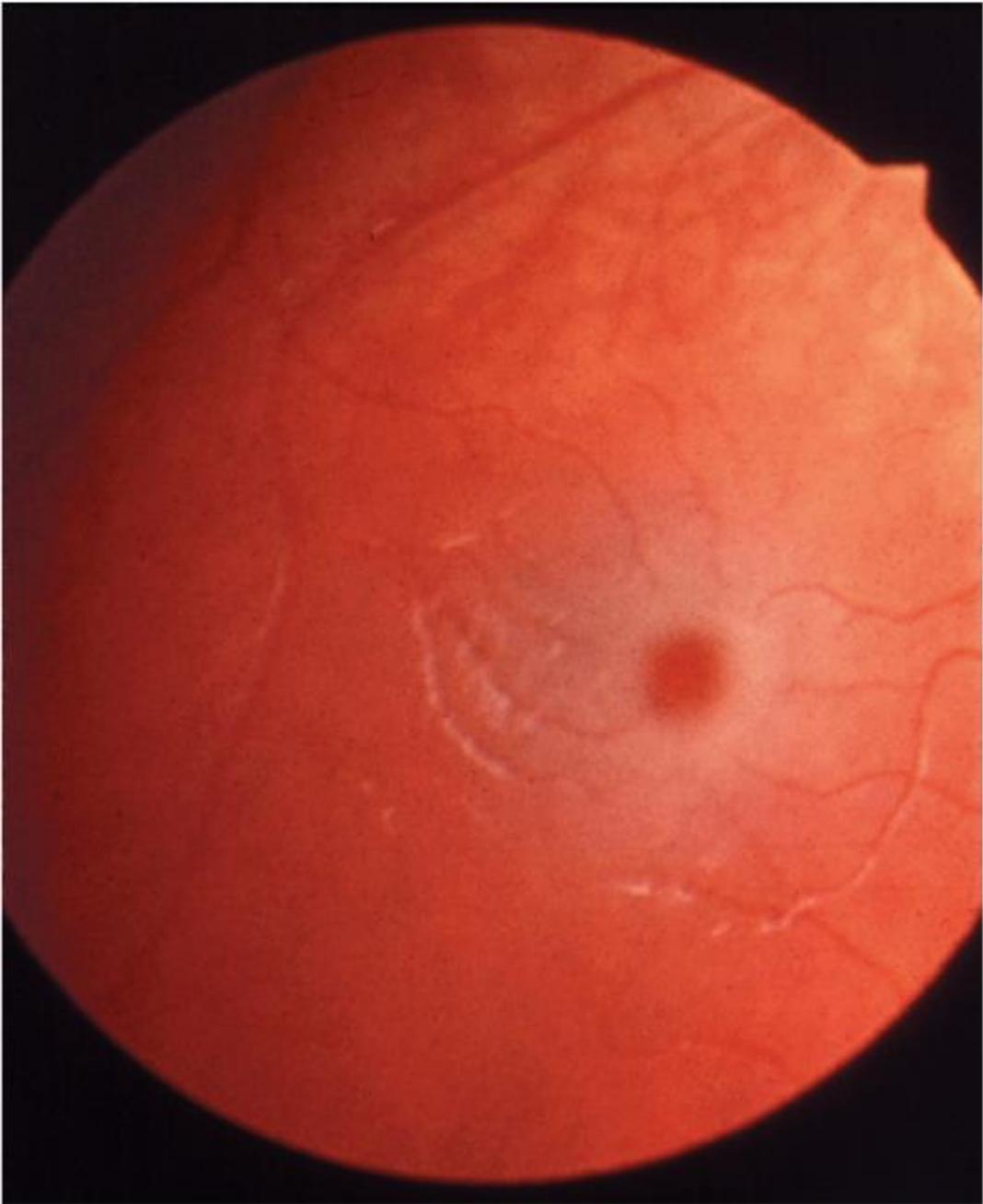


Рис. 26. Болезнь Нимана-Пика. Симптом «вишневой косточки» на глазном дне



Рис. 27. Альбинизм

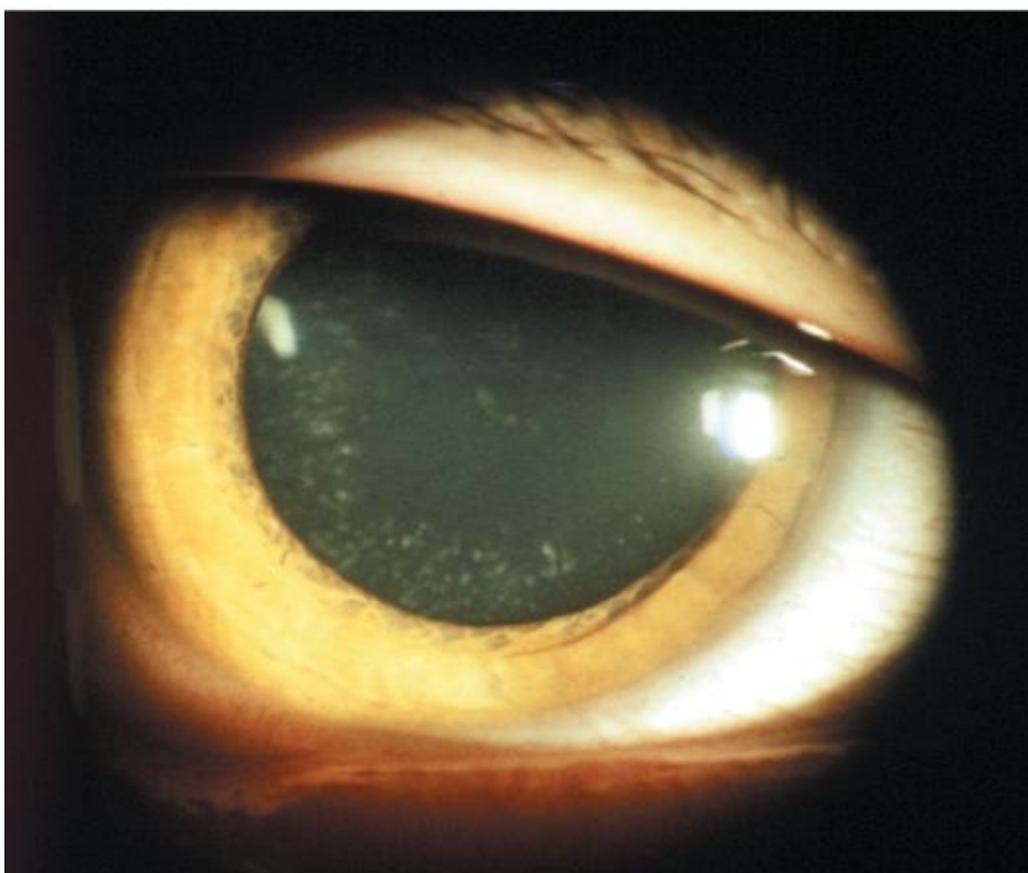


Рис. 28. Катаракта диабетическая. Многочисленные помутнения хрусталика в виде хлопьев и точек

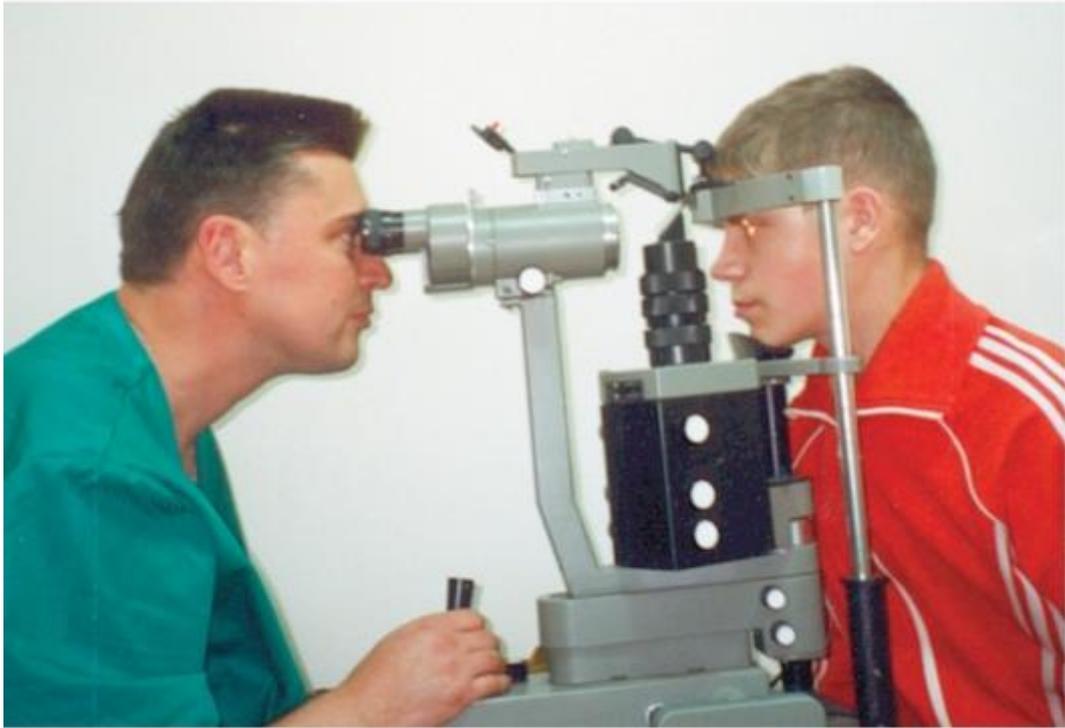


Рис. 29. Исследование глаза с помощью щелевой лампы



Рис. 31. Офтальмоскопия с помощью электрического офтальмоскопа



Рис. 34. Тонометрия по А.Н. Маклакову



Рис. 35. Ультразвуковой А-сканер для измерения переднезаднего размера глазного яблока, глубины передней камеры, толщины хрусталика «Hurriprirey instruments inc.»



Рис. 36. Исследование сосудов и тканей глазного дна с помощью фундускамеры

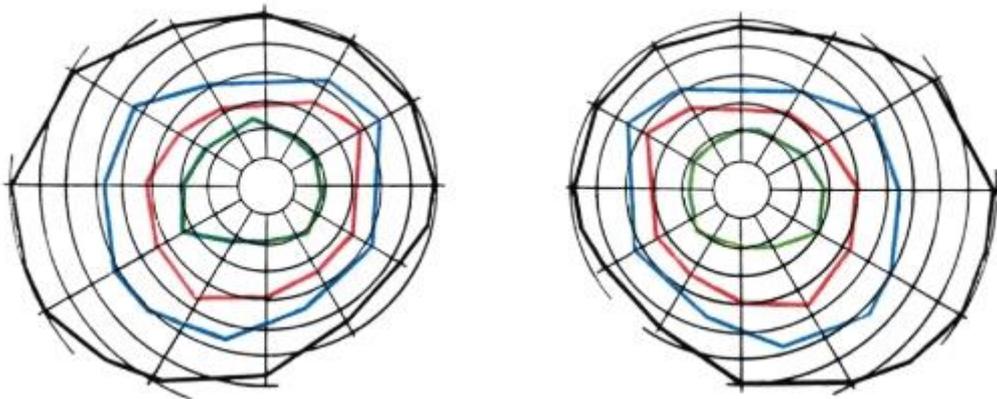


Рис. 38. Нормальные границы полей зрения для белого и хроматических цветов

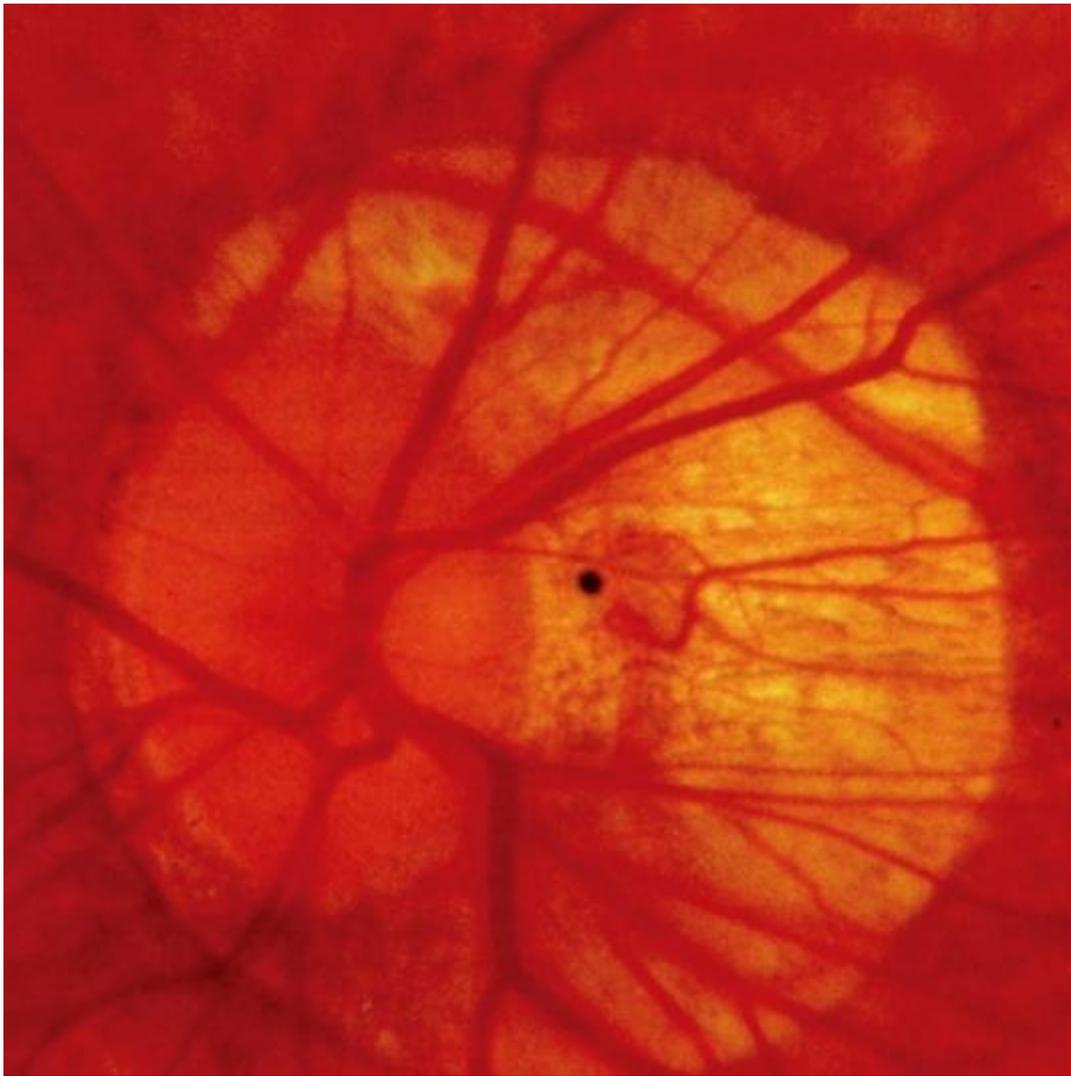


Рис. 46. Близорукость. На глазном дне миопический конус

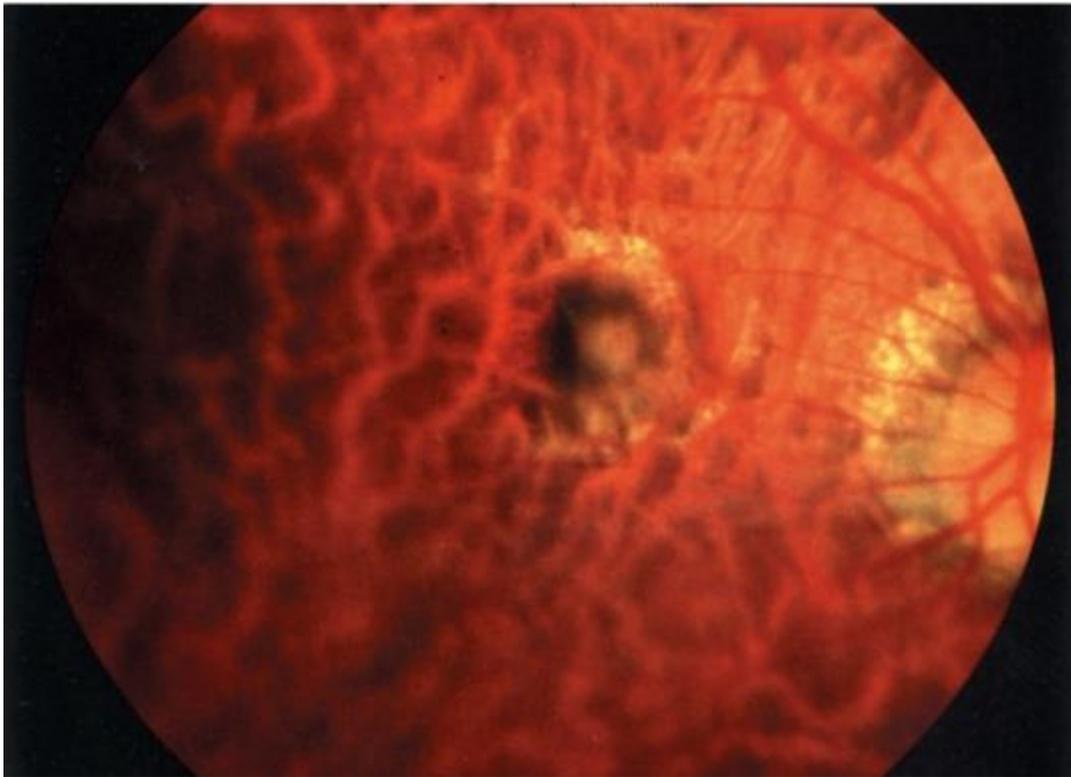


Рис. 47. Близорукость. В макулярной области пятно Фукса

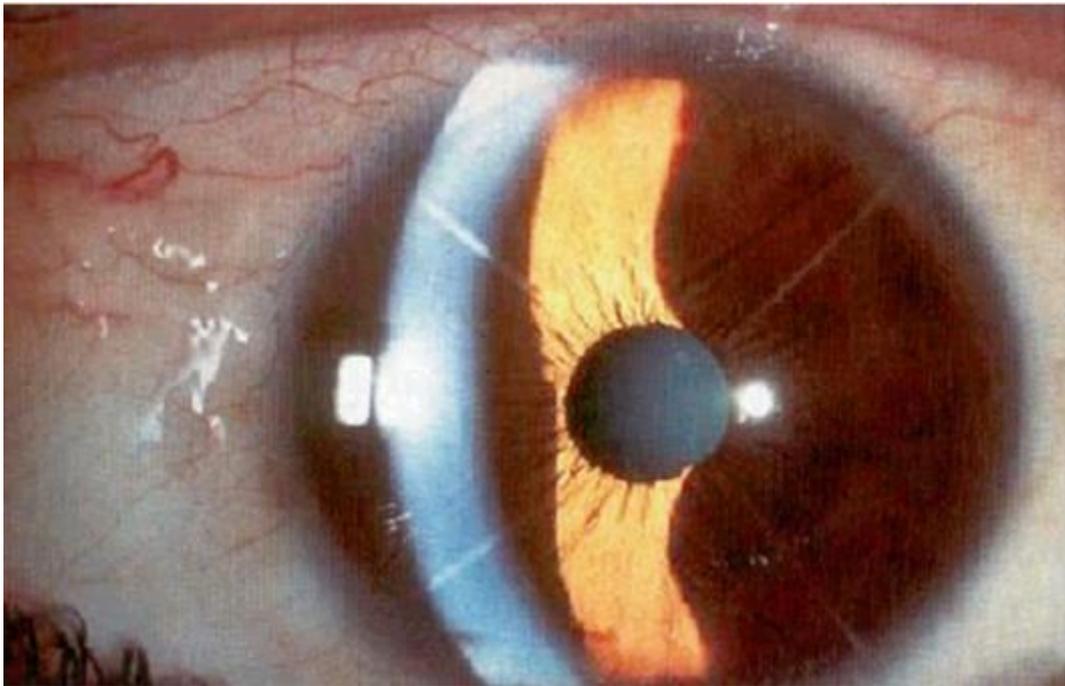


Рис. 49. Общий вид роговицы после радиальной кератотомии

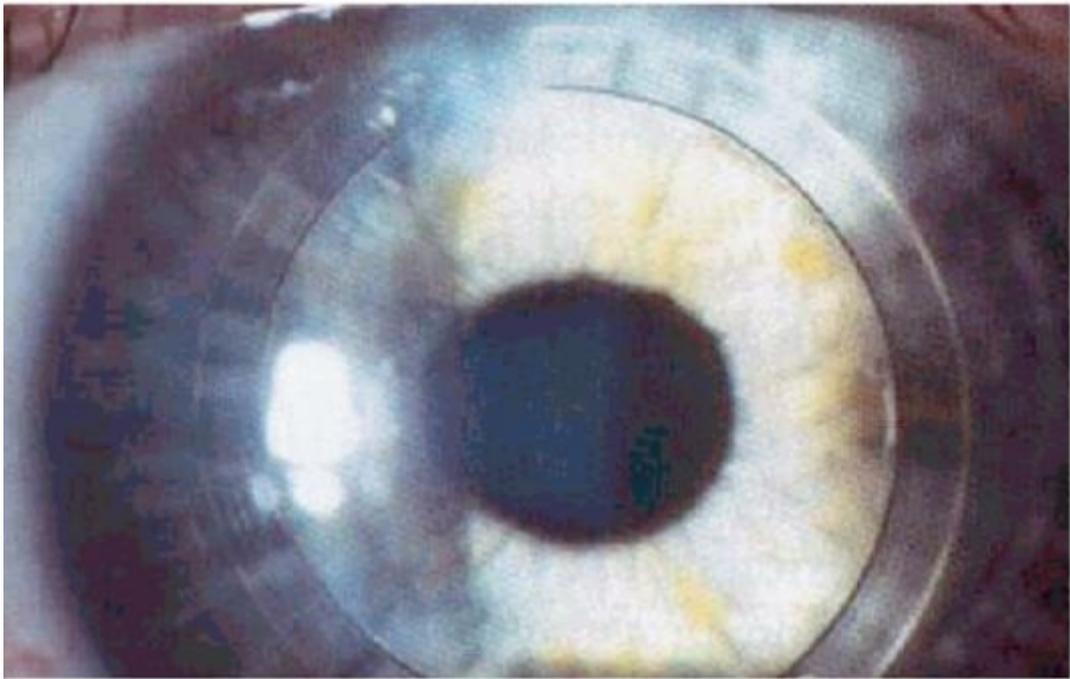


Рис. 50. Общий вид роговицы после кольцевой кератопластики



Рис. 52. Набор оптических линз



Рис. 56. Рубцовый выворот нижнего века

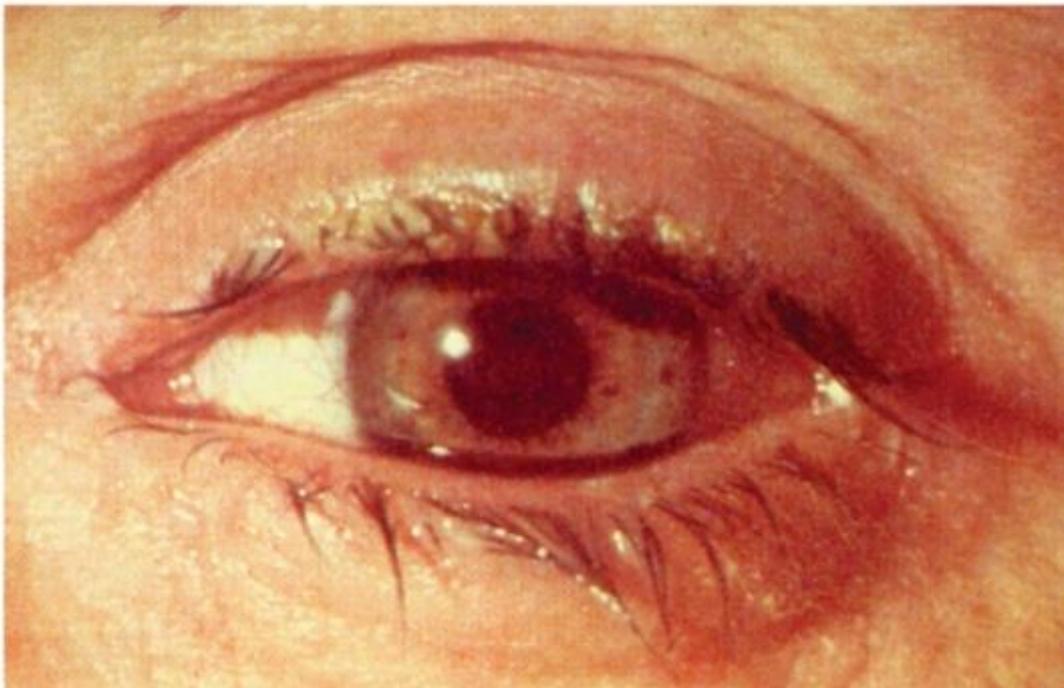


Рис. 57. Блефарит век

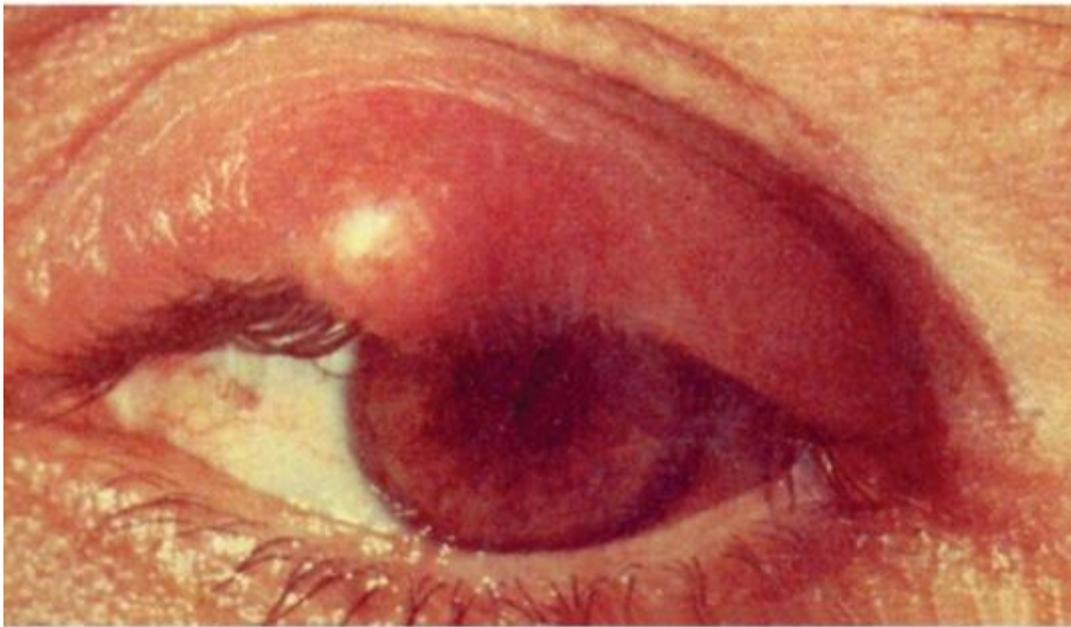


Рис. 58. Ячмень верхнего века

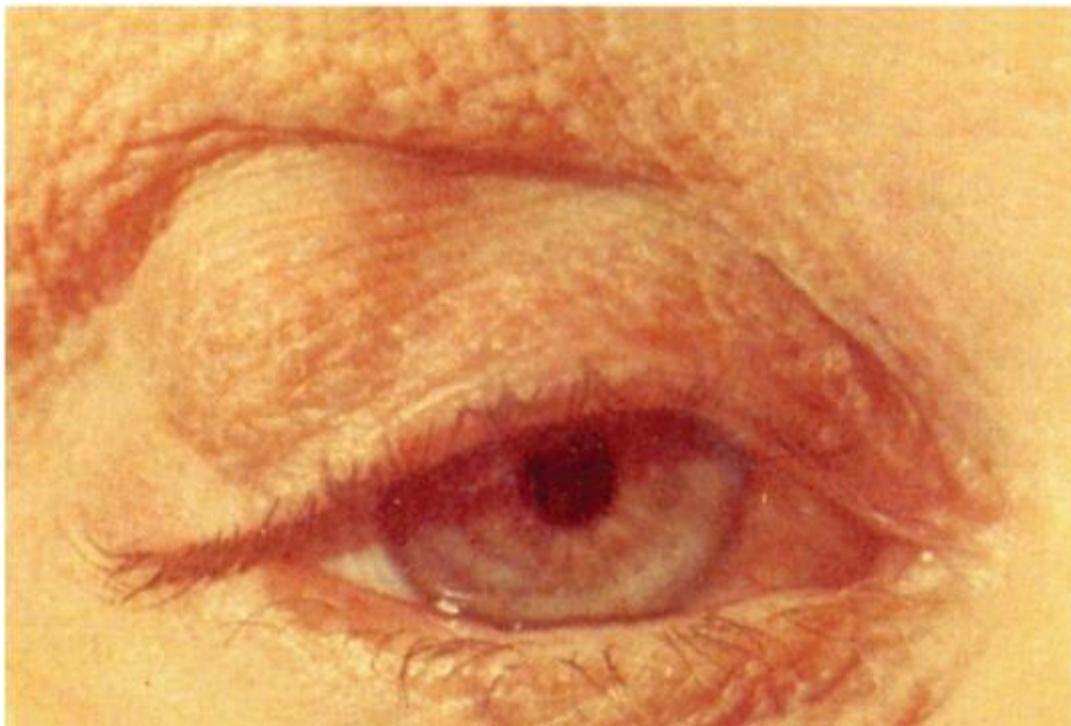


Рис. 59. Халазион верхнего века (вид с наружной стороны)



Рис. 61. Ксантелазма век



Рис. 62. Острый дакриoadенит

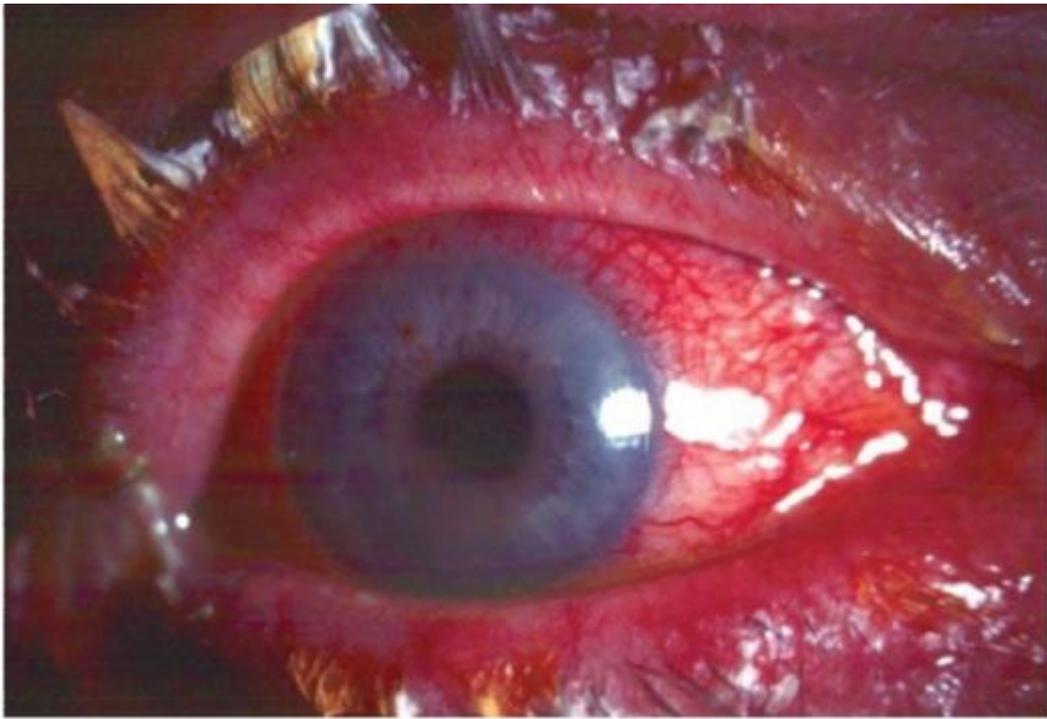


Рис. 63. Острый бактериальный конъюнктивит



Рис. 64. Гонококковый конъюнктивит



Рис. 65. Вирусный конъюнктивит

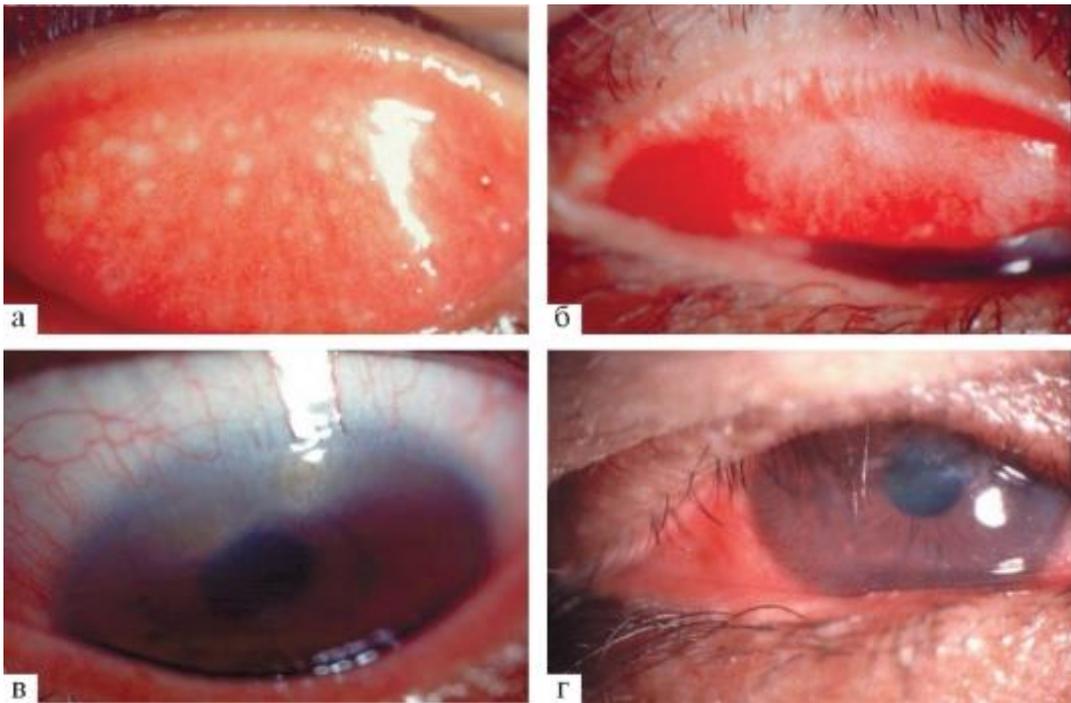


Рис. 66. Трахома (стадии развития процесса): а - острый фолликулярный конъюнктивит; б - рубцевание конъюнктивы; в - образование трахоматозного паннуса; г - трихиаз

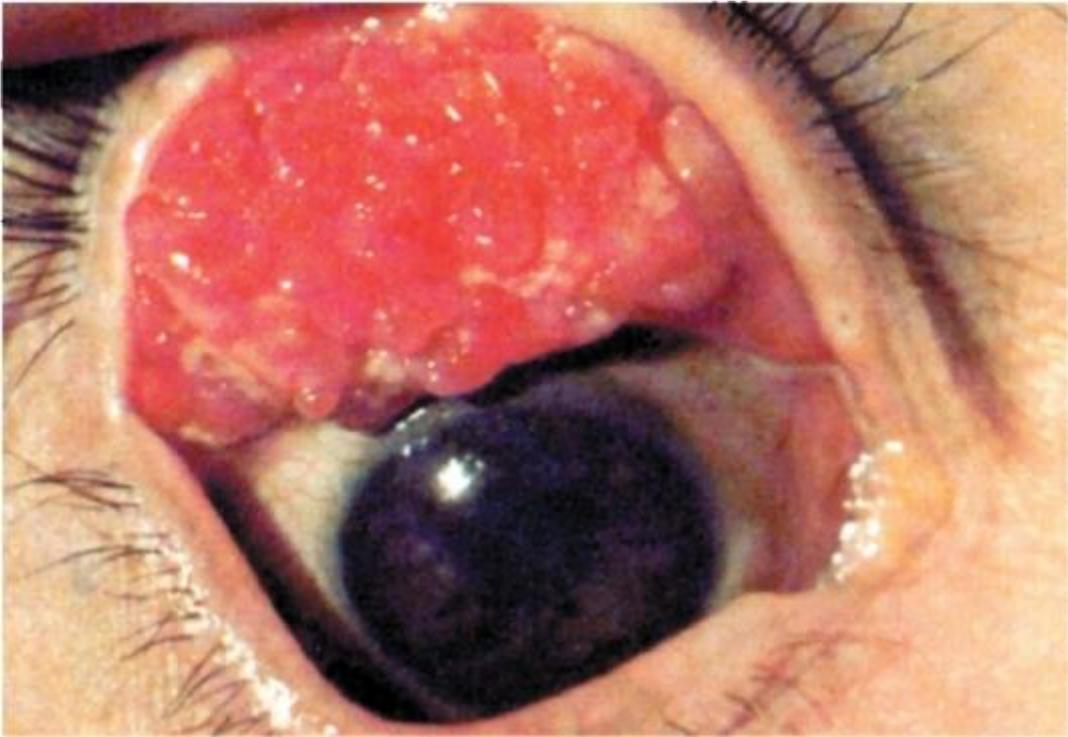


Рис. 67. Весенний конъюнктивит

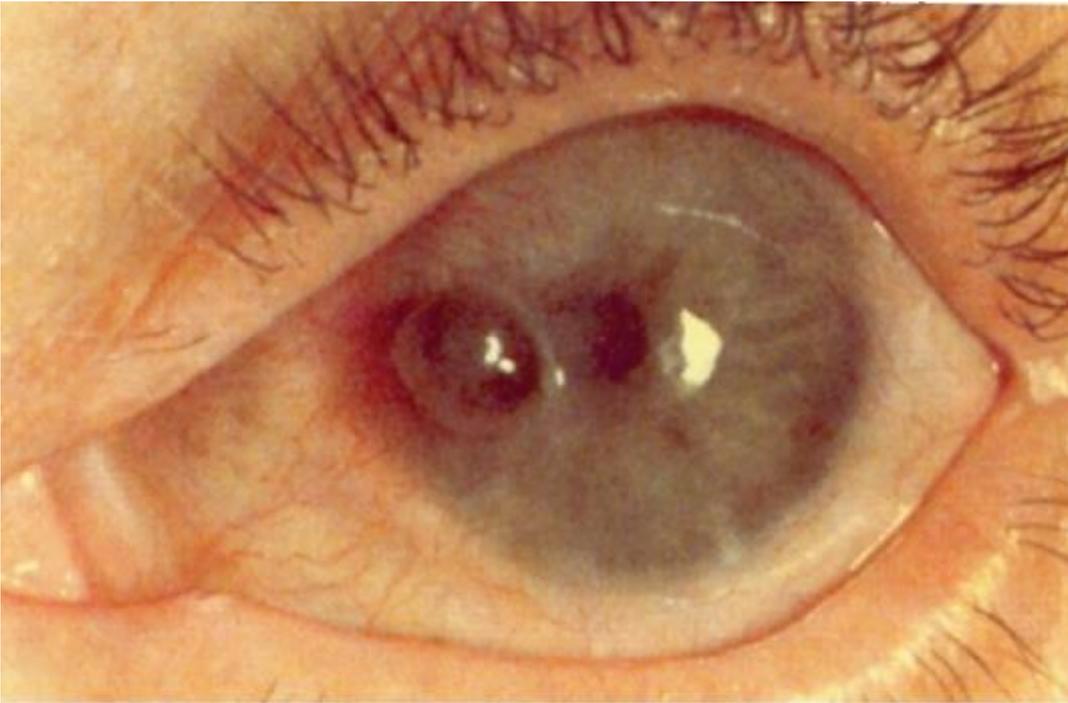


Рис. 68. Перфоративная язва роговицы



Рис. 69. Герпетический древовидный кератит. Инfiltrат роговицы окрашен раствором флюоресцеина в зеленый цвет

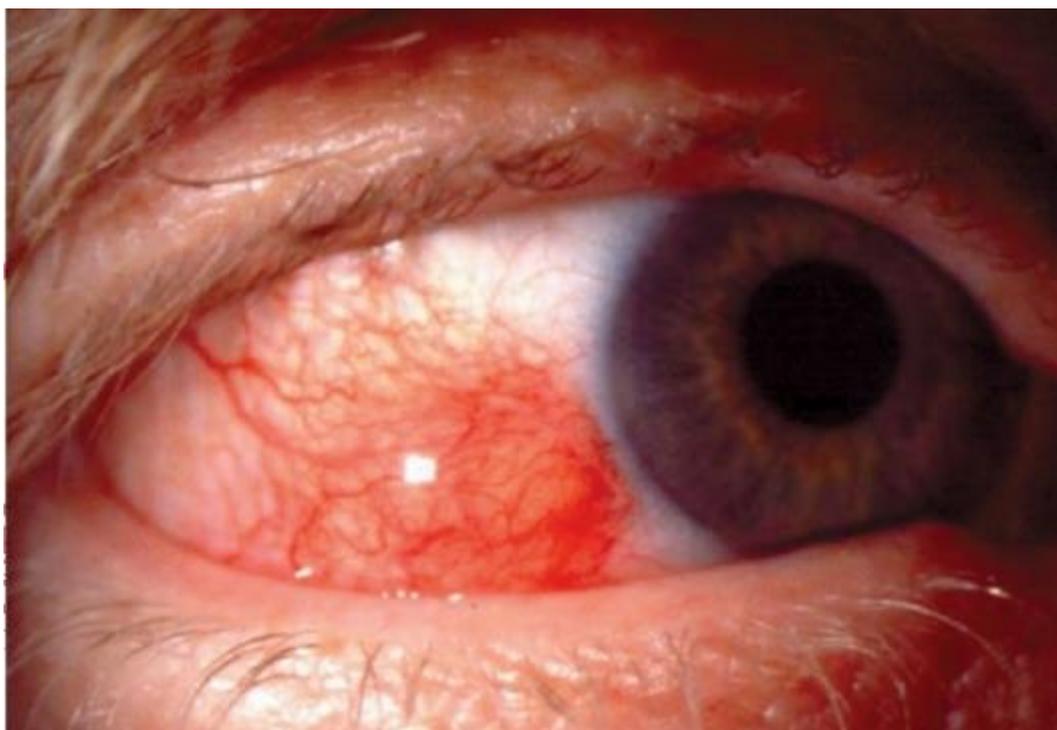


Рис. 70. Эписклерит



Рис. 71. Иридоциклит. Зрачок звездчатой формы

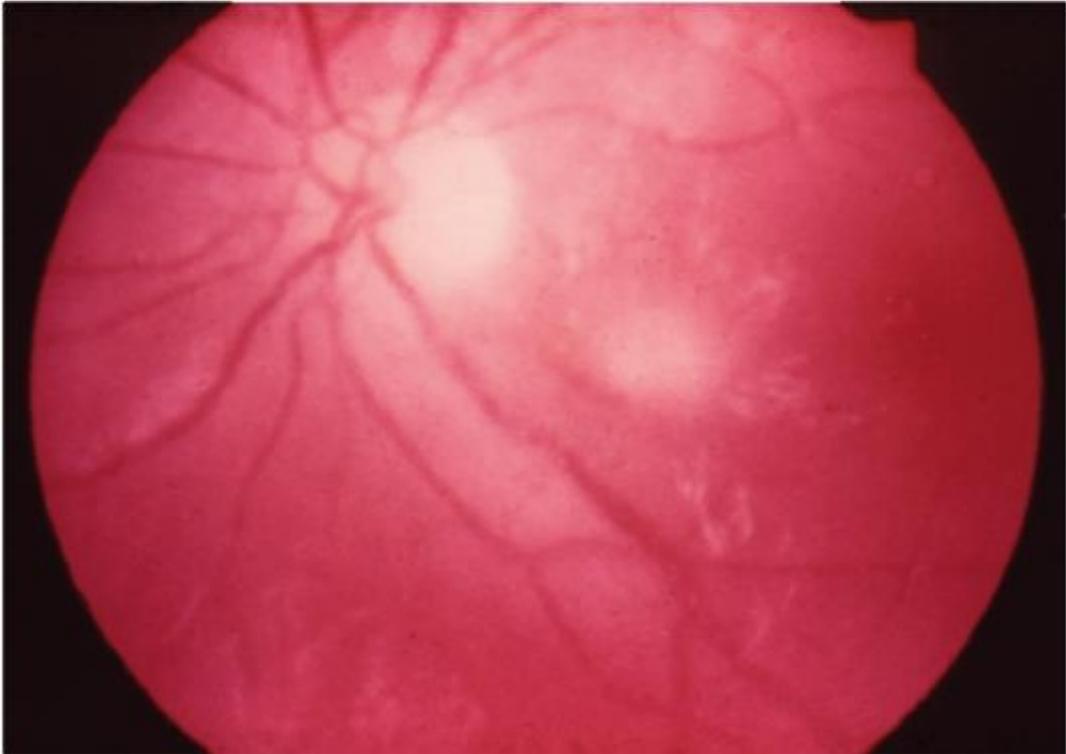


Рис. 72. Активный хориоретинит. У диска зрительного нерва и по ходу сосудистого пучка очаг с нечеткими контурами



Рис. 73. Токсоплазмоз. Старые хориоретинальные очаги на глазном дне

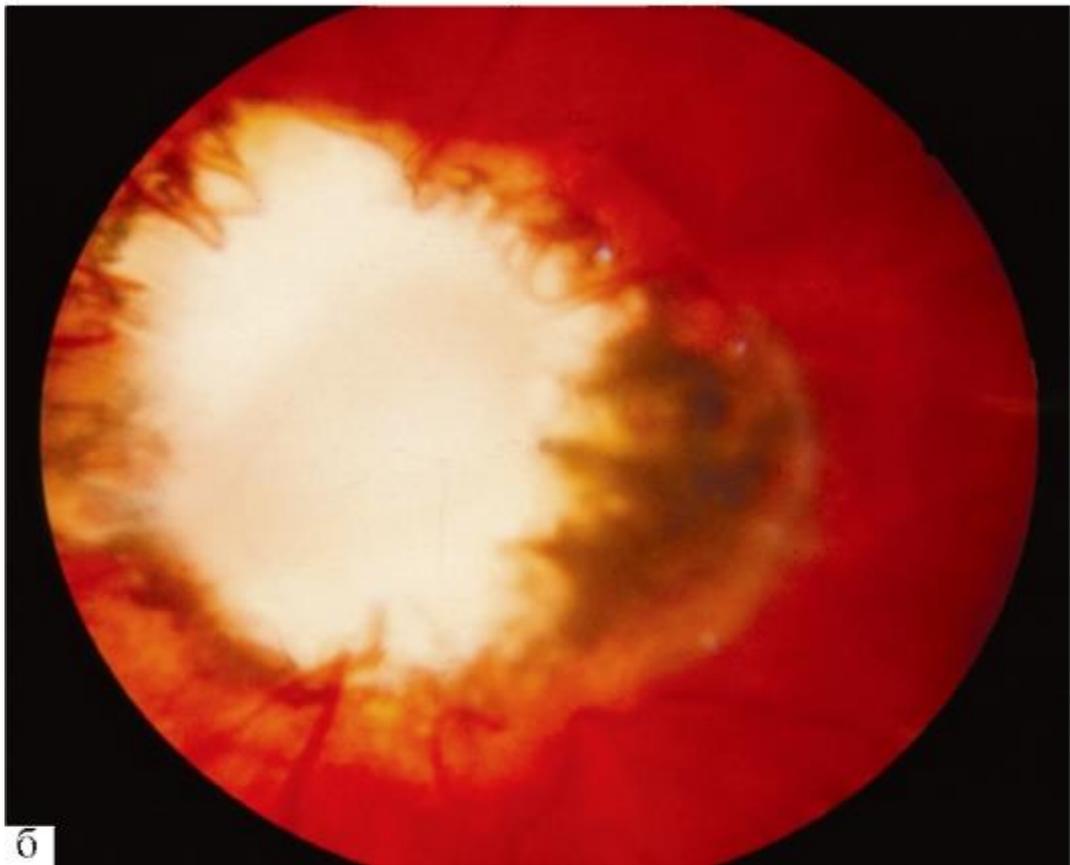
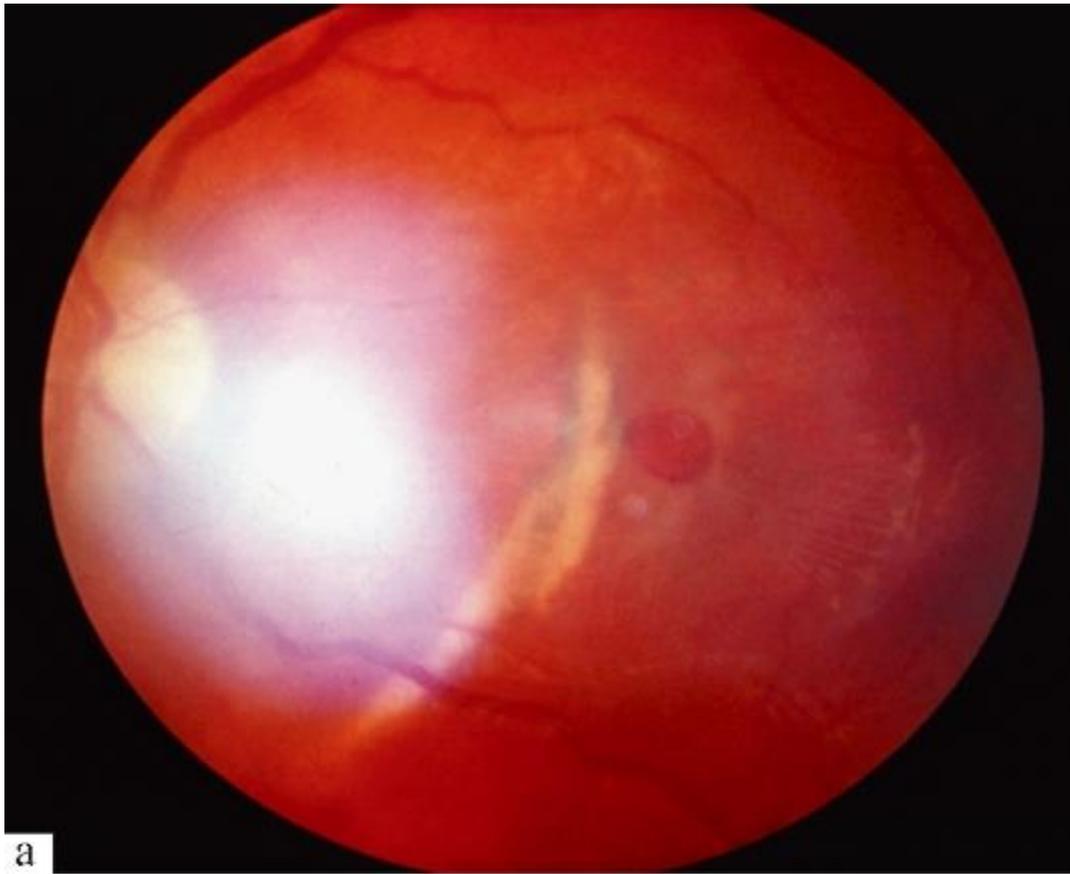


Рис. 95. Контузия глаза тяжелая (III степени): а - состояние через 12 ч после травмы: отек сетчатки, разрыв сосудистой оболочки, разрыв сетчатки; б - отрыв зрительного нерва (рубцовые изменения на месте диска зрительного нерва)

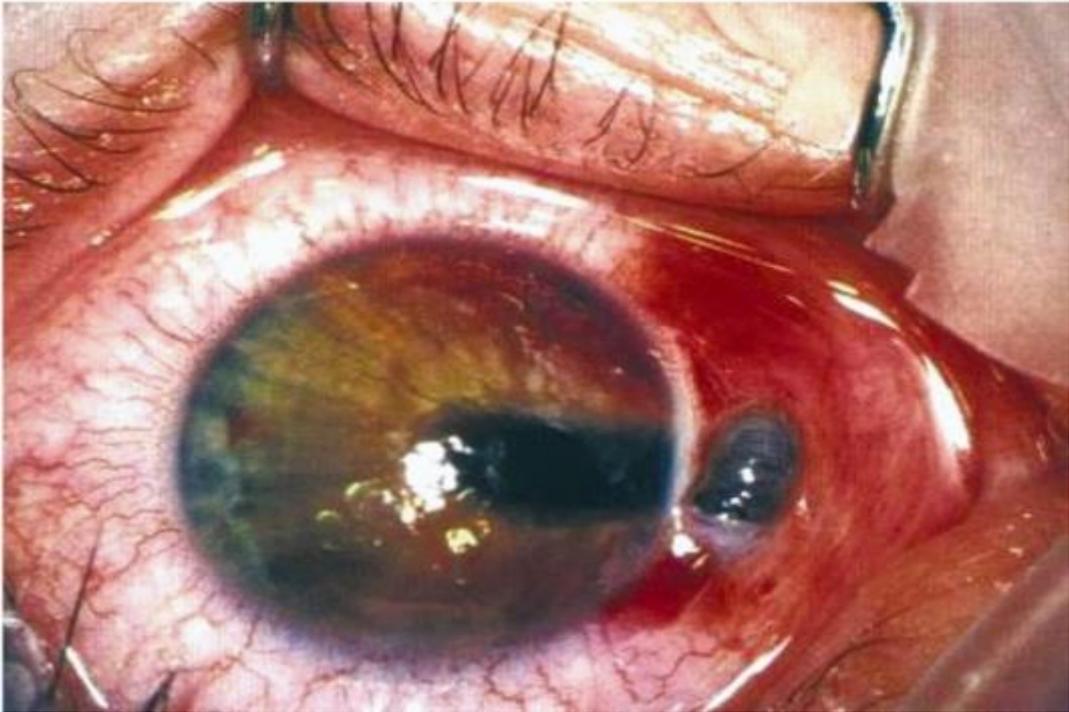


Рис. 96. Ранение проникающее лимбальное, сложное

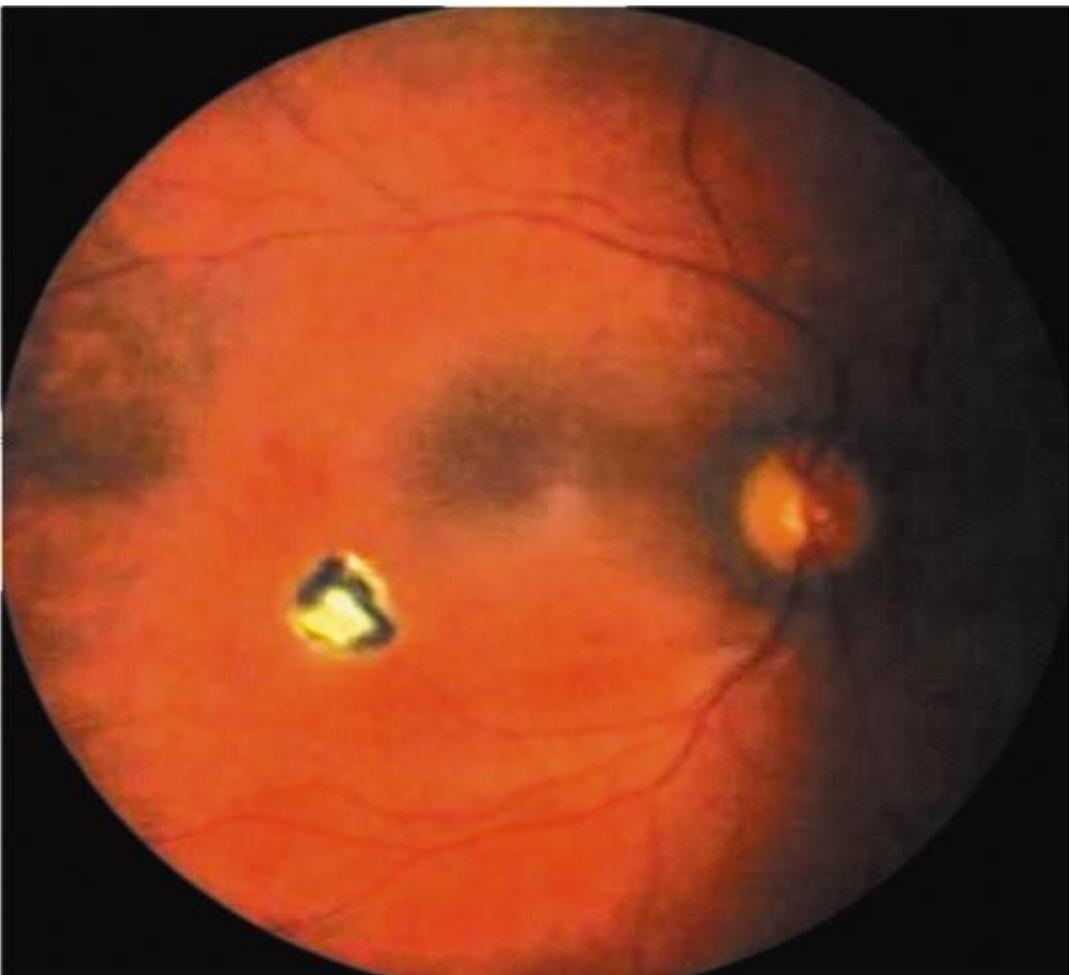


Рис. 97. Металлическое инородное тело внутри глаза при его проникающем ранении (металлоз)



Рис. 98. Термический ожог конъюнктивы и роговицы II степени



Рис. 99. Химический ожог конъюнктивы III степени, роговицы III степени



Рис. 100. Химический щелочной ожог конъюнктивы и роговицы IV степени



Рис. 103. Мнимое косоглазие

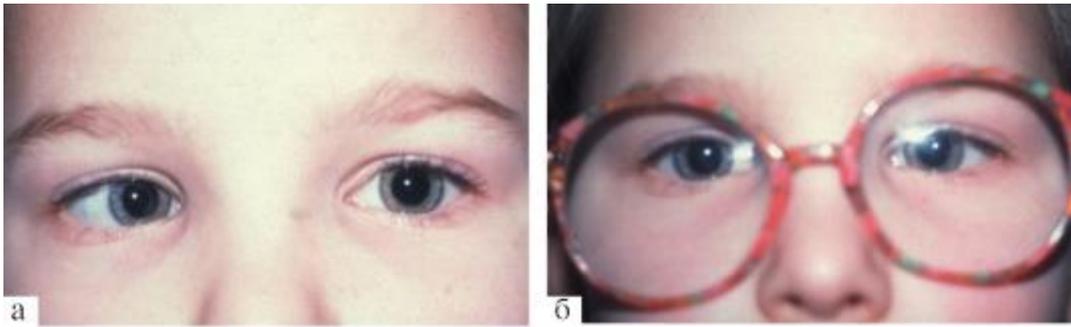


Рис. 104. Врожденное содружественное аккомодационное сходящееся косоглазие. Общий вид при отсутствии оптической коррекции (а), с оптической коррекцией (б)



Рис. 105. Орбитальный периостальный абсцесс



Рис. 106. Врожденный липодермоид конъюнктивы. Умеренно проминирующее опухолевидное образование желтовато-беловатого цвета на 7-11 ч.

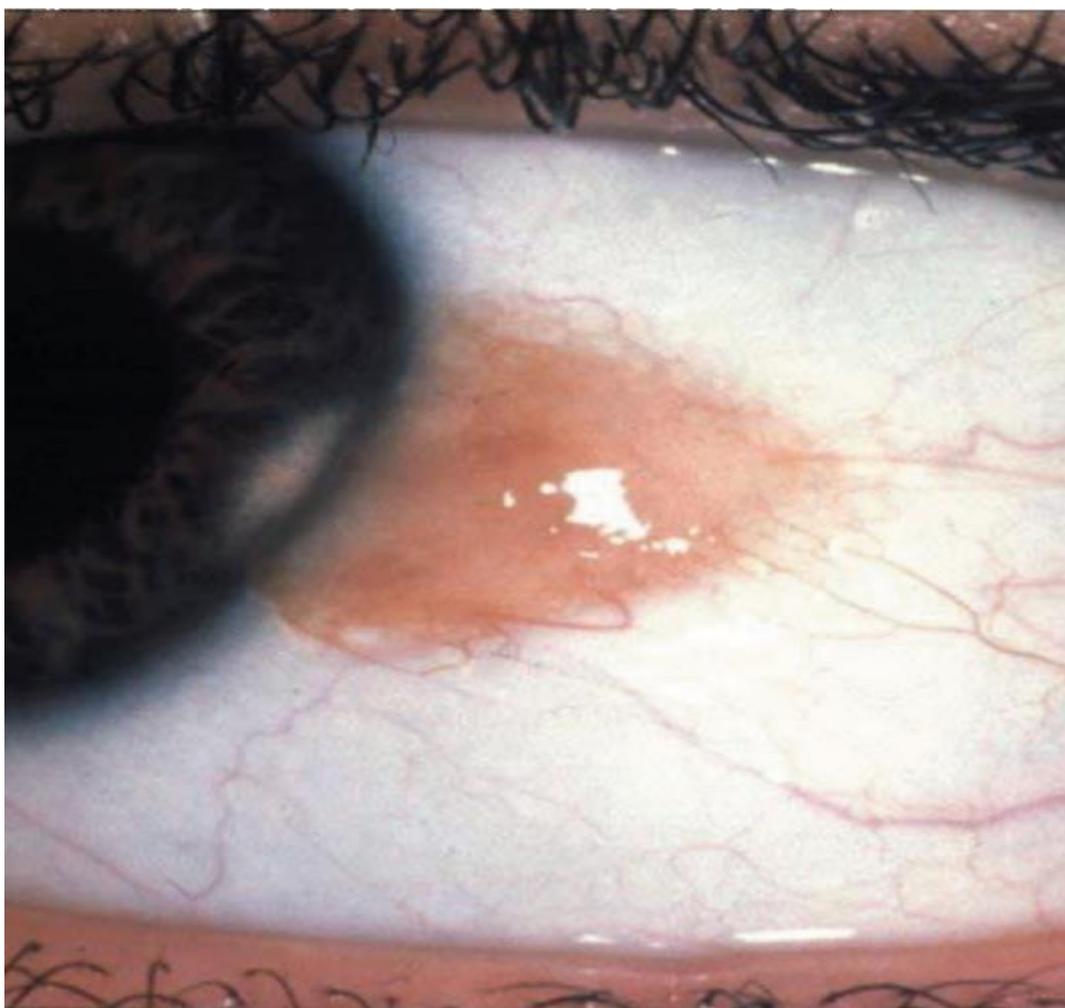


Рис. 107. Невус конъюнктивы



Рис. 108. Капиллярная ангиома верхнего века. На коже латеральной части века красное образование с отчетливой границей

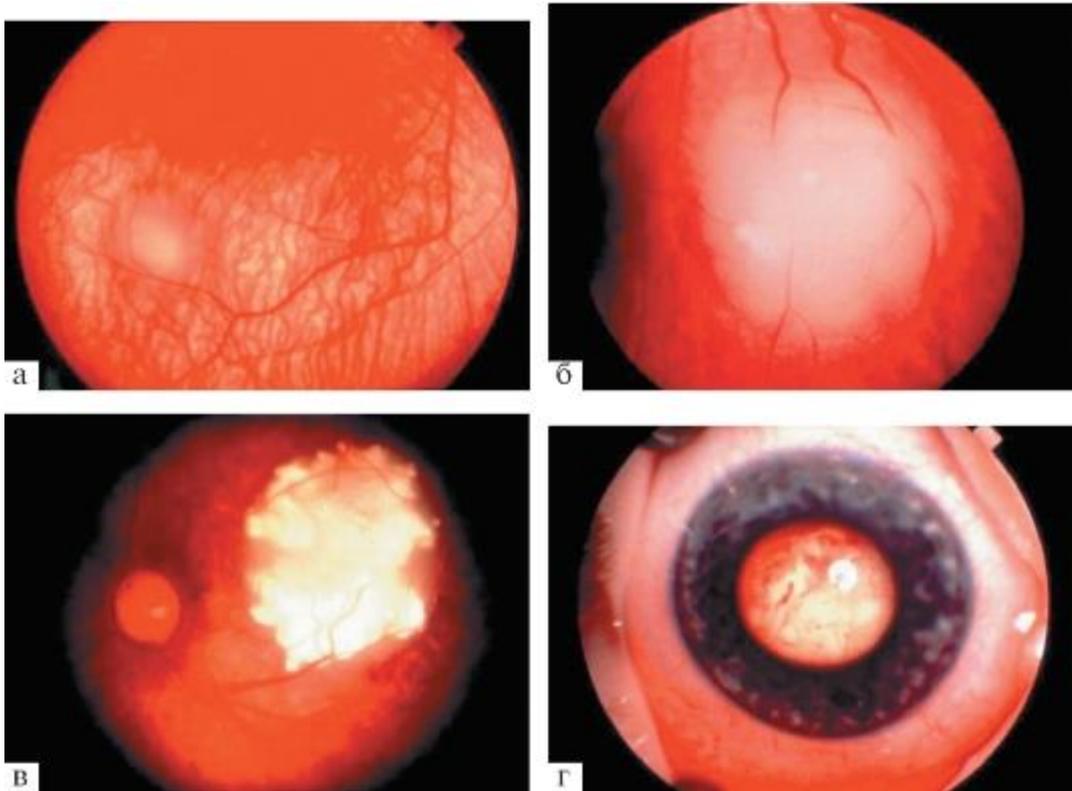


Рис. 109. Ретинобластома (эндофитный рост): а - на глазном дне беловатый рыхлый очаг; б, в - на глазном дне более плотный очаг; г - зрачок широкий, в его области желтоватые массы с нечеткими контурами и кровоизлияниями («амавротический кошачий глаз»)



Рис. 110. Введение лекарственного препарата под конъюнктиву