

№ Пед-15



**ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ
ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ
«СЕВЕРО-ОСЕТИНСКАЯ ГОСУДАРСТВЕННАЯ МЕДИЦИНСКАЯ
АКАДЕМИЯ» МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ
ФЕДЕРАЦИИ**

**Кафедра оториноларингологии с офтальмологией
(курс офтальмологии)**

**Базовый курс лекций
по офтальмологии
для студентов
педиатрического
факультета**

п/№	Название тем лекций учебной дисциплины	Стр.
1.	Принципы и методы охраны зрения у детей и взрослых. Статистика глазной патологии и инвалидности. Связь общих болезней с глазной заболеваемостью. Возрастные анатомо-физиолого-клинические особенности развития и строения органа зрения. Глаз и оптико-вегетативная система. Роль света у детей, новорожденных.	3
2.	Зрительные функции и их возрастная динамика. Клиническая рефракция и ее возрастная динамика. Близорукость.	37
3.	Патология глазодвигательного аппарата.	74
4.	Заболевания придаточного аппарата глаза.	101
5.	Патология роговой оболочки. Заболевания сосудистого тракта глаза.	132
6.	Заболевания сетчатки, зрительного нерва и орбиты. Повреждения глаза и его придатков.	169
7.	Патология офтальмотонуса у детей и взрослых.	221
8.	Патология хрусталика у детей и взрослых.	242
9.	Офтальмоонкология у детей и взрослых. Глазные проявления при общих заболеваниях у детей.	266
10.	Организация офтальмологической помощи детям. Учреждения для лечения глаз и восстановления зрения у детей и взрослых. Современные методы лечения в офтальмологических центрах.	306

Лекция 1.

Тема: Принципы и методы охраны зрения у детей и взрослых. Статистика глазной патологии и инвалидности. Связь общих болезней с глазной заболеваемостью. Возрастные анатомо-физиолого-клинические особенности развития и строения органа зрения. Глаз и оптико-вегетативная система. Роль света у детей, новорожденных.

Офтальмологическая помощь – вид медицинской помощи, оказываемой профильными врачами в специально предназначенных для этой цели лечебных учреждениях, отделениях или кабинетах с использованием специальной лечебно-диагностической аппаратуры, инструментария и оборудования.

Основная структура офтальмологической службы включает в себя:

- * амбулаторно-поликлиническую (участковую) – догоспитальный этап;
- * стационарную (экстренную и плановую) – госпитальный этап.

Варианты амбулаторно-поликлинической помощи: амбулатория, поликлиника по месту жительства, поликлиника отделения территориального медицинского объединения, поликлинические подразделения областных офтальмологических больниц, офтальмологические диспансеры, специализированные офтальмологические поликлиники, поликлинические отделения научно-исследовательских институтов. Амбулаторно-поликлиническая служба насчитывает более 5 тыс. кабинетов для взрослых и свыше 1,5 тыс. – для детей, в том числе около 300 кабинетов охраны зрения детей. Участковая служба представлена врачами-окулистами глазных кабинетов поликлиник.

Стационарная офтальмологическая помощь обеспечена койками в хирургических отделениях центральных, районных, городских, областных, краевых и республиканских больниц. Оказание помощи на микрохирургическом уровне проходит в краевых, областных, республиканских

офтальмологических больницах и глазных отделениях многопрофильных больниц (базы офтальмологических кафедр медицинских вузов), а также на базе клиники научно-исследовательских институтов. Глазные отделения или фиксированные койки есть в 709 лечебно-профилактических учреждениях (центральные, районные, городские, областные, краевые офтальмологические больницы, клинические базы НИИ офтальмологии, работающие на федеральном уровне).

Первичная специализированная офтальмологическая помощь в регионах Российской Федерации оказывается на следующих уровнях:

- **Районный уровень** – офтальмологические кабинеты поликлиник, центральных районных больниц в районных центрах области или республики. Врач-офтальмолог проводит диагностику и оказывает первичную специализированную помощь при широком спектре заболеваний и травм органов зрения. При затруднениях в дифференциальной диагностике или методологии лечения глазной патологии, а также при необходимости углубленной диагностики и проведения стационарного лечения пациента направляют в консультативную глазную поликлинику или стационар. Как правило, в глазном кабинете центральной районной больницы офтальмологическую помощь оказывают как взрослым, так и детям.

- **Городской уровень** – офтальмологические кабинеты городских поликлиник и медико-санитарных частей городов области или республики. Объем проводимой первичной офтальмологической диагностики и лечения имеет свои особенности. Как правило, офтальмологическую помощь оказывают отдельно взрослым и детям. Согласно положению президентской национальной программы «Здравоохранение», принятой в 2006 г., обследование врача-офтальмолога поликлиники входит в реестр обязательного диспансерного наблюдения всего населения России.

- **Межрайонный и республиканский (областной) уровни** обеспечивают наиболее полновесный этап оказания амбулаторно-поликлинической и

стационарной офтальмологической помощи в регионах. Межрайонный уровень офтальмологической помощи сосредоточен в ряде крупных районных центров республик и областей Российской Федерации с развитой материально-технической базой и квалифицированными кадрами. Статус межрайонного офтальмологического центра присваивают приказом соответствующего министерства здравоохранения республики по представлению главного офтальмолога региона. База межрайонного уровня офтальмологической помощи включает консультативный офтальмологический кабинет поликлиники и офтальмологический стационар на 25-40 круглосуточных коек.

В ряде регионов Российской Федерации на базе круглосуточного стационара вместо части коек развернут стационар дневного пребывания, позволяющий при обеспечении высокого уровня офтальмологической помощи экономить значительные финансовые средства. Эту же цель преследует создание в регионах вместо стационаров круглосуточного пребывания дневных стационаров на базе поликлиники. Их деятельность особенно эффективна при лечении терапевтической глазной патологии. Межрайонные офтальмологические центры обеспечивают организационно-методическую, консультативную помощь, а также консервативное и микрохирургическое лечение пациентов из 2-4 районов региона.

Глазной стационар межрайонного отделения и его реструктуризированные формы наиболее эффективны при лечении терапевтической глазной патологии и амбулаторных видах хирургии. Для достижения высоких функциональных результатов эффективно проводить микрохирургическое лечение заболеваний глаз на республиканском (областном) уровне. Вместе с тем деятельность межрайонного отделения позволяет приблизить высококвалифицированную офтальмологическую помощь в районы, сделать ее доступной и уменьшить нагрузку на центры микрохирургии глаза республиканского (областного) уровня.

Республиканский (областной) уровень оказания специализированной офтальмологической помощи. Для оказания данного уровня офтальмологической помощи в каждом региональном центре РФ есть консультативная офтальмологическая поликлиника, микрохирургический глазной стационар или микрохирургические глазные отделения разного подчинения и пункт неотложной глазной помощи.

Консультативная офтальмологическая поликлиника регионального центра состоит из кабинетов консультативного приема для взрослого и детского населения, глаукомного кабинета, рефракционного консультативного кабинета, а также широкого спектра диагностических кабинетов функциональной, ультразвуковой, рентгенологической, лабораторной, иммунологической диагностики. Обычно в ее состав входят и некоторые лечебные кабинеты: лазерного амбулаторного лечения, физиотерапии, аппаратных видов консервативного лечения и др. Оснащение и кадровый потенциал кабинетов консультативной поликлиники позволяют проводить в исчерпывающем объеме диагностику заболеваний глаз, полную консультативную, организационно-методическую, выездную работу. На базе многих консультативных поликлиник в регионах созданы дневные глазные стационары, проводящие обычно консервативное стационарное лечение городского населения и реже амбулаторные микрохирургические вмешательства. В ряде регионов Российской Федерации для осуществления высокоэффективной диагностики, лечения и профилактики глаукомы, обеспечения преемственности в ее лечении созданы республиканские (областные) глаукомные центры, обеспечивающие на разных уровнях успешную координацию действий офтальмологов с целью достичь оптимального уровня борьбы с этим тяжелым заболеванием глаз.

- **Федеральный уровень.** Глазные стационары офтальмологических учреждений федерального значения оказывают в исчерпывающем объеме

микрохирургическую офтальмологическую помощь при подавляющем числе хирургических заболеваний глаз.

Министерством здравоохранения и социального развития был издан Приказ от 29.03.2006 №220 «Об оказании высокотехнологичных видов медицинской помощи за счет средств федерального бюджета в федеральных специализированных медицинских учреждениях, подведомственных Федеральному агентству по здравоохранению и социальному развитию, Федеральному медико-биологическому агентству и Российской академии медицинских наук». В Приказе указаны 11 видов офтальмологической помощи и 18 медицинских центров, участвующих в реализации данного приказа. Для выполнения этих задач микрохирургические отделения и операционные блоки оснащены современным хирургическим оборудованием, комплектами микрохирургического инструментария и расходным материалом. Для успешного лечения указанной патологии глаз врачи микрохирургических отделений проходят надлежащую подготовку в ведущих глазных центрах страны.

Пункты неотложной офтальмологической помощи региональных глазных центров осуществляют неотложную помощь при ранениях, ожогах, контузиях глаза и его придатков. При необходимости пациентов госпитализируют в глазные микрохирургические отделения.

В Российской Федерации насчитывают свыше 13 тыс. врачей-окулистов, профильных коек – 29 700 (детских – 3 942, взрослых – 25 758).

40% больных получают стационарную офтальмологическую помощь в маломощных в офтальмологическом отношении учреждениях без необходимой материально-технической базы (обеспеченность диагностическим и лечебным оборудованием составляет лишь 37%) и без подготовленных на современном уровне специалистов-офтальмологов.

Научные исследования по офтальмологии проходят на 43 кафедрах глазных болезней и 4 научно-исследовательских институтах глазных болезней.

В Российской Федерации функционирует эффективная система организации офтальмологической помощи детям: работают свыше 2 тыс. детских офтальмологов, 70 детских глазных отделений, 6 центров микрохирургии глаза, 72 специализированные школы интерната для слепых и слабовидящих детей, есть 3942 детские глазные койки. Высокоэффективная организационная форма лечения слепых и слабовидящих детей специализированные детские сады или специализированные группы и обычных детских садах, а также специализированные учреждения санаторного типа.

В настоящее время в 39 городах Российской Федерации для повышения качества офтальмологической помощи населению организованы специализированные центры (офтальмо-травматологические, глаукомные, офтальмоонкологические, контактной коррекции, глазного протезирования, лазерные, детской микрохирургии глаза и др.).

Особенность организации офтальмологической службы Российской Федерации – создание Постановлением Правительства Российской Федерации от 24.04.86 №491 (параллельно с существующей офтальмологической сетью) проекта **Межотраслевого научно-технического комплекса «Микрохирургия глаза»** (МНТК «Микрохирургия глаза»). Его задача – обеспечение высокотехнологичной микрохирургической помощи населению и внедрение новых технологий в региональную офтальмологию Российской Федерации. Расположенные во всех федеральных округах Российской Федерации 12 структур системы МНТК «Микрохирургия глаза» обеспечили четкую и эффективную реализацию проекта. Филиалы курируют 58 субъектов федерации (2/3), их работа направлена на дальнейшую реализацию стратегической концепции развития высокотехнологичной офтальмологической помощи и на обеспечение ее доступности.

В связи со специализацией в медицине и бурным ростом медицинских технологий, с внедрением бюджетно-страховой модели финансирования остро поставлен вопрос о стандартах. В России необходимость разработки стандартов

возникла после принятия Закона «О медицинском страховании граждан в Российской Федерации» от 1991 г. Были организованы территориальные фонды обязательного медицинского страхования (ОМС) и страховые компании, занимающиеся взаиморасчетами между ЛПУ и территориальным фондом ОМС. Первоначально были созданы классификаторы поликлинических услуг и медико-экономические стандарты.

Медико-экономические стандарты объединены на основании общности нозологии, технологий диагностики, лечения, сроков лечения, стоимости. Для совершенствования охраны здоровья населения в 1998 г. были разработаны основные положения стандартизации на основе установленных федеральными законами норм. Основные задачи – создание системы стандартизации в здравоохранении за счет единых подходов к планированию, сертификации, оптимизации лечебно-диагностического процесса, создание единой системы оценки показателей качества, экономических характеристик медицинских услуг. Стандарт – отраслевое требование, обязательное к выполнению во всех медицинских учреждениях страны, оказывающих помощь.

Тяжелую патологию лечат в стационарах. Согласно Приказу Минздравсоцразвития Российской Федерации от 29.03.2006 № 220, разработаны стандарты (11 офтальмологических стандартов для взрослых и детей и 5 детских стандартов) по дорогостоящим видам лечения. Направление на лечение выдают органы управления здравоохранением.

В настоящее время идет работа по возврату к всеобщим профилактическим осмотрам населения. **Диспансеризация** – наиболее приемлемая форма таких осмотров. Диспансеризация должна состоять из 3 периодически повторяющихся фаз: ежегодных осмотров, динамического наблюдения, активного проведения мер первичной и вторичной профилактики.

Одна из важных задач диспансеризации лиц с нарушениями зрения – выявление и устранение факторов и причин, вызвавших заболевание, а также

обеспечение высокого качества лечения на всех уровнях специализированной медицинской помощи.

Эффективность диспансеризации зависит от организации лечебно-профилактических мероприятий и трехуровневой диагностики.

- Первый уровень – амбулаторно-поликлинические учреждения, играющие ведущую роль в обеспечении динамического наблюдения за состоянием здоровья населения. Именно поликлиники должны решать одну из основных задач диспансеризации – оценивать состояние здоровья населения. По итогам обследований сформируют 3 группы диспансерного наблюдения: здоровые, практически здоровые (лица с не прогрессирующими и не влияющими на трудоспособность нарушениями функций органов зрения) и хронические больные.

Состояние органов зрения первоначально определяет средний медицинский персонал на основании остроты зрения, тонометрии, результатов анкетирования. Врач-офтальмолог осматривает пациентов с выявленной патологией, определяет группу диспансерного наблюдения и перечень нозологических форм для более детального обследования.

- Второй уровень узкоспециализированные центры (кабинеты, отделения) в составе многопрофильных и специализированных межрайонных поликлиник, объединенных больниц. Их задача – квалифицированная диагностика и лечение, профилактика заболеваний в обслуживаемом районе, эффективная диспансеризация тяжелых больных, организационно-методическая работа, вопросы усовершенствования кадров, помощь районным поликлиникам, привлечение к консультативной работе ведущих специалистов.

- Третий уровень при диспансеризации всего населения – высокоспециализированные центры на базе клинических учреждений и ведущих научно-исследовательских институтов, осуществляющих в масштабах страны научное организационно-методическое руководство специализированными службами.

Первичная инвалидность детей. Распространенность первичной инвалидности детей вследствие зрительных нарушений в РФ в 2000-2005 гг. составили 1,4 на 10 000 детей с колебаниями данного показателя как в различных федеральных округах (от 0,8 в Северо-Западном и Уральском до 2,8 на 10 000 детей и Южном), так и в отдельных субъектах Федерации (от 0,1 в Новосибирской и Кемеровской области до 26,4 на 10 000 детей в Чеченской республике и Дагестане).

Ежегодно инвалидность по зрению в РФ устанавливают более чем у 4000 детей. Следует также учитывать, что у 21% инвалидов зрительные расстройства возникли в детском возрасте. Уровень первичной инвалидности наиболее высок в возрастной группе детей от 4 до 7 лет, особенно среди мальчиков.

Структура инвалидности по зрению. Основные причины инвалидизирующих зрительных расстройств среди детей на протяжении последнего пятилетия: **аномалии рефракции (26.4%), врожденная катаракта (17,3%), ретинопатия недоношенных и другая патология сетчатки (16.6%), заболевания зрительного нерва (12,0%), травмы глаза (10.5%), пороки развития (5,3%) и глаукома (3.8).**

Патологические изменения органа зрения у детей, возникающие вследствие общих болезней, составляют около 75%. Глазные проявления многих заболеваний в течение длительного времени могут оставаться незамеченными. Некоторые из них нередко вызывают грубые морфологические изменения в структурах глазного яблока и приводят к снижению зрения слабовидению, а подчас и к необратимой слепоте. Эти изменения могут возникать в результате врожденных нарушений обмена веществ, инфекционных заболеваний, а так же тех общих заболеваний.

Зрительный процесс начинается в сетчатке, взаимодействующей с хориоидеей, где световая энергия превращается в нервное возбуждение. Важную роль играет диоптрический аппарат глаза, с помощью которого на

сетчатой оболочке получается отчетливое изображение предметов внешнего мира.

Наружные мышцы 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 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 (*ora serrata*) 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, 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. 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, третий – ганглиозными клетками. Между первым и вторым, вторым и третьим нейронами имеются синапсы.

Глазное дно. Внутренняя поверхность глазного яблока, выстланная оптически деятельной частью сетчатки, получила название **глазного дна**. 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. В ней сосредоточены только колбочки. У новорожденного сетчатка на всем протяжении до зубчатой линии состоит из 10 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 и 10-й слои. В связи с дифференцированием макулярной области зрение у ребенка возрастает: к возрасту 2 недель 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 зрительные 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. Сетчатка лежит на хориоидее, части сосудистой оболочки, которая выстилает внутреннюю поверхность наружной капсулы глаза.

Сосудистая оболочка 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. Сосудистая оболочка имеет две системы кровоснабжения: одну для хориоидеи и цилиарного тела (система задних коротких цилиарных артерий), другую для радужки и цилиарного тела (система задних длинных и передних цилиарных артерий).

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.

Хориокапилляры имеют своеобразное строение. Хориоидея состоит из 5 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 хориокапилляре довольно интенсивен. 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.

Поступление крови в хориоидею избыточное, значительно превосходящее потребность глаза. 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 хориоидее 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, увальные процессы полиэтиологичны.

Сосудистая оболочка состоит из радужки, цилиарного тела и хориоидеи. Каждый отдел имеет свое назначение. **Хориоидея** составляет 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.

Наружная оболочка глазного яблока: 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. 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, чувство боли 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 ороговеивания эпителия. Прекорнеальная жидкость увлажняет поверхность эпителия роговицы и конъюнктивы и имеет сложный состав, включающий секрет ряда желез.

Прекорнеальная пленка состоит из 3 слоев. 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 тонок (0,04-0,4 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:

- эпителий многослойный плоский неороговеивающий, продолжение эпителия конъюнктивы;
- боуменова оболочка – тонкая бесструктурная неэластичная ткань толщиной 0,01-0,02 мм с тонкими канальцами, в которых проходят нервы из

стромы в эпителий. Она хорошо сопротивляется повреждениям и плохо – инфекции. После повреждения не регенерирует;

- строма – собственная ткань роговицы, состоящая из наслоенных друг на друга соединительнотканых пластин, склеенных межуточным веществом. Между пластинами лежат многоотростчатые фиксированные клетки, расположенные параллельно и не мешающие прозрачности роговицы. Это самый массивный слой, плохо регенерирует, сохраняя более интенсивные помутнения;

- десцеметова оболочка – гомогенная тонкая, эластичная оболочка, устойчивая к инфекции и повреждению, регенерирует. Она легко отслаивается от стромы и становится складчатой. В области лимба боуменовой и десцеметовой оболочек 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.

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). 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 соединительнотканными волокнами. Эписклера является внутренней стенкой тенонова пространства.

Впереди склера переходит в роговицу, это место называется **лимбом**. 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.

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.

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 цилиарного тела, – **циннова связка**. **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. 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.

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 хориоиде чувствительных нервов нет (при хориоидитах отсутствует боль), а симпатические волокна, присоединившиеся в глазнице, иннервируют дилатор 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 цилиарном теле, возникают болевой синдром, светобоязнь.

ЗАЩИТНЫЙ АППАРАТ ГЛАЗА. Глазница, или **орбита**, имеет форму четырехгранной пирамиды с закругленными ребрами. 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, небная, слезная, скуловая и верхняя челюсть. В глазнице различают 4 стенки: верхнюю, нижнюю, внутреннюю и наружную.

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 lacrimalis*). 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.

Таким образом, глазное яблоко окружено придаточными пазухами носа. Их патология нередко участвует в развитие 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 крылонебной 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. Через нижнеглазничную щель и волокна мышцы обеспечивается анастомоз нижней глазничной вены с венозным сплетением крылонебной ямки и глубокой лицевой веной.

В глубине глазницы, в основной кости, есть круглое отверстие (*foramen rotundum*), которое соединяет среднюю черепную ямку с крылонебной 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. По венозной системе глазницы возможно распространение процесса с кожи лица или глазницы в полость черепа.

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

Сосудистая система глаза и глазницы. 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 mediantes 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. ciliares posticae longae et breves*), центральной артерией сетчатки (*a. centralis retinae*).

Венозное кровообращение 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 крылонебной ямки (*plexus venosus pterygopalatinus*). 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 крылонебной ямки создают условия для оттока крови в полость черепа, пещеристый синус; в крылонебную 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.

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 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 снутри под острыми углами. Снутри, прежде чем соединиться, веки делают дугообразный изгиб, оставляя место для слезного мясца.

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, ее 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 возможны 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.

Топографо-анатомически 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**. Конъюнктива покрывает тонкой оболочкой веки, глазное яблоко вплоть до роговицы. Различают соответственно конъюнктиву век, конъюнктиву глазного яблока или склеры и конъюнктиву переходных складок. Ту часть конъюнктивы век, которая, образуя свод, переходит на глазное яблоко, называют конъюнктивой переходных складок, или сводов.

Конъюнктива 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 конъюнктива представляется гладкой бледно-розовой блестящей прозрачной оболочкой. Через нее просвечивают протоки мейбомиевых желез и сосуды.

Конъюнктива 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.

Слезный аппарат состоит из **слезопродуцирующей** части (слезная железа, добавочные слезные железки конъюнктивы) и **слезоотводящей** части (слезные точки, слезные каналы, 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). Слезка 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.

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

В глазнице находятся 8 **мышц**. 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.

Функции глазодвигательных мышц определяются их положением и местом прикрепления.

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; опускающие – нижняя прямая и верхняя косая.

Вегетативная нервная система – автономная нервная система, часть нервной системы, регулирующая деятельность органов кровообращения, дыхания, пищеварения, выделения, размножения, а также обмен веществ и рост. Она играет ведущую роль в поддержании постоянства внутренней среды организма и в приспособительных реакциях. Вегетативной нервной системе принадлежит ведущая роль в осуществлении приспособительных реакций при охлаждении, кровопотере, интенсивной мышечной работе, эмоциональном напряжении и других неблагоприятных факторах. При эмоциональных состояниях под влиянием вегетативной нервной системы происходит возбуждение некоторых желез внутренней секреции, сопровождающееся интенсивным выделением адреналина, гормонов гипофиза и щитовидной железы. Вегетативная нервная система функционирует «при обязательном участии экзогенных факторов, совершенно естественно включающихся в ее функциональную структуру». Она иннервирует не только внутренние органы,

но и органы чувств, и мышечную систему. Исследования Л.А. Орбели и его школы, учение об адапционно-трофической роли симпатической нервной системы показали, что вегетативная и соматическая нервная система находятся в постоянном взаимодействии. В организме они настолько тесно переплетаются между собой, что разделить их порой бывает невозможно. Это видно на примере зрачковой реакции на свет. Восприятие и передача светового раздражения осуществляются соматическим (зрительным) нервом, а сужение зрачка – за счет вегетативных, парасимпатических волокон глазодвигательного нерва. При посредстве оптико-вегетативной системы свет оказывает через глаз свое прямое действие на вегетативные центры гипоталамуса и гипофиза (т. е. можно говорить не только о зрительной, но и фотовегетативной функции глаза).

Солнце – источник жизни на Земле. В ласковых солнечных лучах нуждается все живое: растения, животные, люди. Благодаря солнечному свету создаются условия для существования живых организмов: образуются питательные вещества, поддерживается оптимальная температура и влажность.

Солнце является участником важнейших реакций в организме человека. Солнечные лучи обладают антисептическими свойствами.

О пользе солнца для ребенка.

Под воздействием прямых солнечных лучей в организме ребенка образуется витамин D. При непосредственном участии этого жизненно важного витамина усваивается кальций – минерал, составляющий основу зубов и костей.

Очень важно, чтобы некоторое время ребенок проводил на солнце. Нахождение под прямыми солнечными лучами предотвращает развитие у младенцев рахита. При этом заболевании неправильно формируется скелет, что ведет к нарушению функционирования всех органов и систем организма.

Велика роль солнечного света в регулировании активности головного мозга ребенка. Установлено, что солнечные лучи, попадающие на сетчатку глаза, благотворно действуют на мозг.

Световая энергия улучшает жизнедеятельность организма ребенка, выравнивает разбалансированные нервные процессы. Поэтому комната, в которой новорожденный проводит часы бодрствования, должна быть хорошо освещена солнцем.

О вреде солнца для ребенка

Во всем нужна мера, и в особенности это касается времени пребывания ребенка на солнце. Неправильное проведение солнечных ванн может нанести непоправимый вред организму малыша.

При чрезмерном нахождении младенца на солнце значительно возрастает риск перегрева, появления ожогов, а также рака кожи. Загар – это уже защитная реакция организма малыша на солнечные лучи.

Детские специалисты единогласно утверждают, что уровень освещения в помещении, где находится новорожденный, играет огромную роль в процессе его роста и развития. Детей не даром нередко сравнивают с цветами – и малышам, и абсолютно всем растениям, для благополучного существования требуется не так уж и много. Но и тем, и другим просто жизненно необходим яркий свет. Казалось бы, новорожденный первые девять месяцев находился в полной темноте. Теперь он попадает в противоположные условия – тем не менее, без света в его организме не могут протекать многие важные процессы.

Все источники света условно делятся на естественное и искусственное освещение. Причем, для нормального развития ребенка необходимо наличие всех категорий света.

Естественное освещение. Речь идет о том солнечном свете, что попадает в наши дома через обычные окна в дневное время суток. Это, пожалуй, единственный источник света, управлять каким не в нашей воле, но которым, так или иначе, обеспечен каждый человек. Выбирая место для детской комнаты

в своем доме или квартире важно помнить, что наибольшее количество солнечного света попадает в помещения, расположенные на восточной или юго-восточной стороне. Утром солнечные лучи будут будить малыша, что очень благотворно влияет на его нервную систему. Биологические ритмы ребенка в таких условиях будут функционировать верно, в соответствии с законами природы – а это очень важно для формирования привычек, образа жизни и психоэмоционального состояния малыша. «Западная сторона» квартиры не подойдет для детской комнаты, так как солнце будет попадать сюда только во второй половине дня. Часть квартиры, выходящая окнами на север, потребует дополнительного искусственного освещения, ребенку будет явно не доставать обычного солнечного света и тепла. Если же вопрос стоит иначе – у ребенка пока нет отдельной комнаты, и он будет находиться в родительской спальне – здесь единственно верным решением станет расположить детскую кроватку прямо напротив окна.

Искусственное освещение. Его необходимо разделить на источники дневного света и так называемые «ночники». Осветительные приборы с множеством подвесок и плафонов для детской комнаты явно не подойдут. Они способны создавать яркие блики, раздражающе действующие на зрение малыша. Оптимально для детской спальни остановить выбор на горизонтальной люстре из матового стекла. Такой осветительный прибор производит рассеянный свет, который отражается от потолка, а потому очень благоприятен для глаз. Большой горизонтальный плафон, расположенный по центру комнаты, отлично справится с задачей создать оптимальное дневное освещение. Как альтернатива единственному осветительному прибору по центру комнаты – несколько матовых ламп, расположенных вдоль стен по периметру. Подобное освещение благотворнее влияет на детей, они меньше устают и чувствуют себя в таких помещениях более комфортно.

Неотъемлемый атрибут любой детской спальни – небольшой ночник около изголовья кровати. Объяснять его важную роль, пожалуй, не стоит –

всем известно, что дети младшего возраста очень боятся проснуться в кромешной темноте. Да и маме, подошедшей ночью на зов ребенка, будет гораздо легче ориентироваться при помощи неяркого света, производимого ночником. Лучше использовать ночник с регулируемым уровнем освещения.

Лекция 2.

Тема: Зрительные функции и их возрастная динамика. Клиническая рефракция и ее возрастная динамика. Близорукость.

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.

Электромагнитные волны длиной 396-760 нм 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. 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.

Форменное зрение называется также центральным, потому что только центральный участок сетчатки, желтое пятно и центральная ямка (*macula lutea*, *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° от центральной ямки острота зрения равна только 0,2 центрального зрения.

Даже незначительное снижение остроты центрального зрения сразу же ощущаются больными. 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 раздельно различить две светящиеся точки, еще не слившиеся в одну.

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

Зрительный угол образуется двумя лучами, отраженными от крайних точек 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 два рецептора, разделенные, по крайней мере, одним нераздраженным рецептором. Острота зрения зависит от состояния преломляющих сред глаза, от размера и плотности колбочковых элементов в центральной ямке желтого пятна, от состояния проводящих путей, подкорковых и корковых зрительных анализаторов, их ассоциативных связей с другими анализаторами, от психоэмоционального состояния, от освещенности, от функционирования глазодвигательной системы, а также от вида и степени клинической рефракции.

Острота зрения (*visus*) – 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 критериев оценки форм, размеров, структуры и ориентации объектов в пространстве, а визометрия (определение остроты зрения) входит в число обязательных исследований органа зрения.

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 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

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 простым и надежным методом оценки форменного зрения является тест Примроза. Его 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 остроте зрения, не позволяющей видеть самые крупные знаки обычных таблиц, прибегают к показу одиночных знаков в виде полосчатых черных тестов Тибоде-Поляка (на белом фоне) или пальцев врача на темном фоне. Учитывают расстояние, с которого пациенту удастся определить число показываемых пальцев.

Если обследуемый не может правильно сосчитать показываемые пальцы у самого лица, выясняют, удастся ли ему определить направление перемещаемого перед глазом предмета, например, руки врача.

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

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).

Уточняющие тесты. Для проверки остроты зрения вдаль широко используют настенные таблицы (по типу таблиц Снеллена, Сивцева и др.). Обычно они равномерно освещаются спереди. В этих таблицах применяют

буквенные или цифровые объекты; они удобны при обследовании пациента, однако недостатком этих объектов являются их различия по узнаваемости.

Для того чтобы освещение таблиц было постоянным и равномерным, их помещают в специальный осветительный ящик с зеркалами – аппарат. Рота.

В России наиболее распространенными являются таблицы для детей с картинками Орловой, Фролова. У старших детей и взрослых пользуются таблицами Головина, Сивцева. 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).

Наилучшим из известных тестов, используемых для исследования, остается тест в виде колец Ландольта. 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'. Если обследуемый различает место разрыва в кольце именно с 5 м, а в более мелких кольцах без приближения к таблице это ему не удастся, пороговым углом разрешения для него и является угол 1'.

В отечественной офтальмологии это обозначается как $visus = 1,0$. Такую остроту зрения принимают за нижнюю границу нормы.

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 опτικο-световых характеристик прибора и колебаний внешней освещенности.

Высокая острота зрения вдаль не означает высокую остроту зрения на близкие расстояния. 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 тестов 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.

Исследование зрения у новорожденных представляет трудности в связи с наличием у них только светоощущения и невозможностью выражать свои чувства. Зрение у новорожденных определяют по:

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

У новорожденного зрительные восприятия проявляются в виде кратковременного слежения. Со 2-й 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.

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 его острота во много раз меньше остроты 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. При периферическом зрении более, чем при центральном, возможно, восприятие всякого движения.

Периферическое зрение нарушается 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 неподвижном глазе и голове и при фиксации какой-нибудь точки.

Поле зрения каждого глаза имеет определенные 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°; кверху кнаружи 70°; кверху 50-55°; кверху кнутри 60°; кнутри 55°; книзу кнутри 50°; книзу 65-70°; книзу кнаружи 90°. Возможны индивидуальные колебания, не превышающие обычно 5-10°.

Контрольный способ определения поля зрения. Этот способ наиболее прост, но неточен и пригоден только для обнаружения грубых дефектов поля зрения.

Точно определить границы поля зрения можно при их проекции на сферическую поверхность. Исследование поля зрения по этому способу на периметре называется **периметрией**.

Различают **кинетическую** и **статическую периметрию**. При статической варьирует интенсивность стимула в одной и той же позиции объекта. При кинетической периметрии изменяется местоположение объекта.

Возможно выявление ранних нарушений периферического зрения методом **квантитативной периметрии**. Это трехвариабельная периметрия, которая включает измерение трех параметров: размера объекта, освещенности объекта, освещенности общего фона.

Для диагностики и суждения о ходе многих заболеваний зрительных нервов и зрительных путей необходимо определить границы поля зрения на различные цвета, на самой периферии сетчатой оболочки ощущения цвета 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 красного и, наконец, зеленого. Исследование производится так же, 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, внимательности больного.

Наиболее широкие границы для синего цвета, затем желтого и красного; наименьшие границы поля зрения имеет зеленый цвет.

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 слепое пятно, 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. Это физиологическое слепое пятно находится, на височной стороне поля зрения, примерно в 15° от точки фиксации.

При очаговых поражениях сетчатки и хориоидеи в поле зрения также обнаруживаются скотомы. Для точного исследования парацентральных скотом лучше всего пользоваться **кампиметрией**. Способ измерения на плоской поверхности центральных отделов поля зрения и определения в нем дефектов зрительной функции называется кампиметрией.

Различают положительную и отрицательную скотомы. Положительная скотома – это дефект в поле зрения в виде темного, иногда окрашенного пятна, закрывающего часть рассматриваемого предмета. Отрицательная скотома сама по себе больным не воспринимается, но обнаруживается при исследовании поля зрения.

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.

По расположению в поле зрения различают центральные и периферические скотомы.

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 называют трубочным полем.

Сужение поля зрения может быть секторальным.

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. 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 зависит от поражения в хиазме неперекрещенных волокон идущих из обоих нервов, при этом нужно предположить два симметричных поражения кнаружи от середины хиазмы.

При поражениях зрительных трактов возникает **гомонимная гемианопсия**. Если поражение затрагивает не весь зрительный тракт, а его часть, 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. 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 представлен только палочками, поэтому светоощущение периферических отделов сетчатки значительно выше, чем центральных, Палочки сетчатки – носители сумеречного зрения, зрения при слабом освещении.

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

Порог раздражения сильно зависит от предварительного освещения глаза. Так, если побыть 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 побыть 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, чувствительность глаза к свету понижается. В темноте распад зрительных веществ не происходит так быстро, как на свету, и, следовательно, в темноте повышается чувствительность глаза к свету. Процесс приспособления глаза к различным условиям освещения называется **адаптацией**.

При адаптации к свету чувствительность глаза к световому раздражителю понижается.

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 и общих заболеваний. Для изучения световой чувствительности и всего хода адаптации служат **адаптометры**.

Темновую адаптацию можно проверить и без адаптометра, используя таблицу Кравкова-Пуркинье. Кусок картона размером 20х20 см оклеивают черной бумагой. По углам, отступя на 3-4 см от края, наклеивают 4 квадратика размером 3х3 см из голубой, желтой, красной и зеленой бумаги. Цветные квадраты показывают пациенту в затемненной комнате на расстоянии 40-50 см от глаза. В норме сначала 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.

Световая чувствительность глаза быстро возрастает в темноте и через 40-45 мин достигает максимума. Особенно быстро темновая адаптация нарастает в первые 20 мин. Световая чувствительность и ход адаптации – исключительно тонкие функции, они зависят от возраста, питания, настроения, различных побочных раздражителей.

Гемералопия возможна при некоторых заболеваниях сетчатки и зрительного нерва, при высоких степенях близорукости. В этих случаях гемералопия вызвана необратимыми анатомическими дефектами в зрительно-нервном аппарате – является симптоматической. Это наблюдается и при заболеваниях печени. В печени содержится много витамина А, ее заболевание вызывает авитаминоз А и в результате снижается темновая адаптация.

Гемералопия как функциональное нарушение сетчатки может возникнуть при нарушениях питания, общем гиповитаминозе с преимущественным дефицитом витамина А. Витамин А, как известно, необходим для выработки зрительного пурпура.

ЦВЕТООЩУЩЕНИЕ И МЕТОДЫ ЕГО ИССЛЕДОВАНИЯ.

Человеческий глаз различает электромагнитные волны световой части (от 396 до 760 нм) по их длине.

Восприятие зрительным анализатором волн различной длины человек определяет как различные цвета. Вся световая часть электромагнитных волн создает цветовую гамму с постепенным переходом от красного до фиолетового, (цветовой спектр). Спектр состоит из 7 основных цветов (красного, оранжевого, желтого, зеленого, голубого, синего, фиолетового), но глаз различает промежуточные оттенки цвета, расположенные между основными цветами и полученные от смешения и вычитания цветов. Эмпирически установлено, что человек может различить до 150 000 цветовых тонов и оттенков.

Цвета спектра можно свести к 3 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 3 основных цветов открыта И. Ньютоном и М.В. Ломоносовым. Томас Юнг предположил существование в сетчатке 3 элементов для восприятия цветов. Результатом дальнейших исследований явилась теория цветового зрения, согласно которой сетчатка воспринимает цвета благодаря наличию в ней 3 анатомических компонентов: одного – для восприятия красного цвета, другого – зеленого и третьего – фиолетового. Эти компоненты не строго специфичны, так как раздражаются не только соответствующим цветом, но в меньшей мере и другими цветами.

Каждый цвет характеризуется 3 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 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.

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

Человек, воспринимающий все 3 цвета, называется трихроматом, 2 цвета – дихроматом, а воспринимающий один цвет – монохроматом. Монохромазия – наиболее тяжелое расстройство цветового зрения. При таком расстройстве все предметы, имеющие различную окраску, кажутся одинаково серыми – от белого до черного. При монохромазии зрение всегда очень низкое, так как нарушен и колбочковый аппарат сетчатки.

Дихромазия бывает 3 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 трихромазии.

При профессиональном отборе необходимо проверять цветовое зрение, так как цветослепые не могут работать с цветовой сигнализацией или цветными пробами.

Для диагностики расстройств цветового зрения пользуются специальными полихроматическими (многоцветными) таблицами Рабкина.

Таблицы составлены из кружков разного цвета, но одинаковой яркости. Кружки одного цвета составляют цифру или фигуру на фоне других кружков, окрашенных в другой цвет.

Наиболее тонким методом выявления аномалий цветового зрения является **аномалоскопия**. Аномалоскоп – сложный прибор, позволяющий

выявить различные виды расстройства цветового зрения. Аномалоскопом пользуются офтальмологи в специализированных учреждениях.

ОПТИЧЕСКАЯ СИСТЕМА ГЛАЗА.

Глаз – сложная оптическая система, состоящая из нескольких оптических сред: слезной пленки, передней и задней поверхности 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. В оптической системе глаза имеется 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.

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**.

На основании упрощения оптической системы глаза считают, что глазное яблоко состоит только из одной преломляющей поверхности – роговицы и в таком глазу одна главная точка и одна узловая точка (редуцированный глаз).

Преломляющая сила оптической системы глаза, выраженная в диоптриях, называется **физической рефракцией**.

Одна диоптрия (дптр.) – это оптическая сила двояковыпуклой линзы с главным фокусным расстоянием, равным 1 м. 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.

В 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 и обозначается латинскими буквами Em (**эмметропия**). Если фокус не совпадает с сетчаткой, то клиническая рефракция называется несоразмерной – **аметропией**.

Существуют 3 варианта аметропии.

Если фокус оптической системы глаза находится как бы позади сетчатки («за глазом»), то клиническая рефракция называется дальнозоркостью (*hypermetropic*) и обозначается латинской буквой H. **Гиперметропия** – слабая рефракция по отношению к данному размеру глаза.

Если фокус оптической системы глаза находится перед сетчаткой, клиническая рефракция называется близорукостью и обозначается латинской буквой M (*myopia*). **Близорукость** – сильная рефракция по отношению к данному размеру глаза.

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

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

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

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.

В состоянии покоя аккомодации клиническая рефракция глаза называется **статической**, а при действующей аккомодации – **динамической**.

Гиперметропический глаз при полном покое аккомодации может соединить на сетчатке только сходящиеся лучи, но таких лучей не существует. Только благодаря аккомодации такой глаз может соединять на сетчатке как параллельные, так и расходящиеся лучи, исходящие от близко расположенных предметов.

Различают следующие виды гиперметропии.

1. Полная гиперметропия – это суммарная гиперметропия, выявляемая при полностью выключенной аккомодации (паралич ресничной мышцы с помощью циклоплегических средств, например атропина).

2. Явная гиперметропия – гиперметропия, корригируемая с помощью собирательных линз при сохранной аккомодации.

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

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. Это уменьшенная величина глазного яблока спереди назад,

меньшая глубина передней камеры, более узкий зрачок. Некорригированная гиперметропия часто приводит к конъюнктивитам и блефаритам, так как из-за постоянного напряжения мышц при прищуривании и аккомодации создаются условия, поддерживающие гиперемию.

Человек с некорригируемой гиперметропией при чтении держит текст очень близко от глаз. Это объясняется тем, что приближение рассматриваемого текста к гиперметропическому глазу вызывает увеличение его изображения на сетчатке. В состоянии покоя аккомодации гиперметропический глаз с любых расстояний видит нечетко, причем, чем ближе рассматриваемый предмет, тем хуже. Для четкого восприятия предметов требуется постоянная аккомодация. Чем ближе предмет к глазу, тем больше приходится аккомодировать, поэтому термин «дальнозоркость» обозначает лучшее зрение вдаль, чем вблизи. В связи с этим длительная работа на близком расстоянии у гиперметропов часто вызывает усталость, слезотечение, жжение в глазах, боли в глазах и головные боли.

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 проявляется эзофорией (скрытое сходящееся косоглазие).

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) собирательные линзы, которые иногда называют «конвекс» и обозначают знаком +.

При гиперметропии подбирают линзу с максимальной силой преломления, дающую высокую остроту зрения.

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.

Экимерная фоторефракционная кератэктомия (ФРК) и лазерный специализированный кератомилез (ЛАСИК) стали последними достижениями в хирургии при коррекции гиперметропии.

Методы заключаются в моделировании роговичной ткани путем ее абляции (удаления) эксимерным лазером длиной волны 193 нм.

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

Различают физиологическую близорукость, патологическую близорукость, или миопическую болезнь, и лентикулярную близорукость.

Физиологическая близорукость бывает рефракционной или осевой (аксиальной). Миопическая болезнь бывает аксиальной, а лентикулярная – рефракционной.

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.

Лентикулярная близорукость связана с увеличенной преломляющей способностью хрусталика. Такая форма близорукости наблюдается при диабете и ядерном склерозе. Прием некоторых препаратов (гидралазин, хлорталидон, фенотиазин) также может привести к усилению преломляющей способности хрусталика.

При миопической болезни осевая длина глаза оказывается слишком большой, главным образом вследствие чрезмерно быстрого роста и растяжения задних двух третей 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).

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.

Клиническая классификация близорукости

Величина близорукости в каждом глазу	Разница близорукости обоих глаз	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). Высокая (сильная) 6,0 дптр и более	Нет (изометропическая) близорукость; Есть (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, склеропапиллярная (околодискковая), макулярная, витреальная, геморрагическая, смешанная, тотальная	Начальная – увеличение сагиттального размера глаза на 2 мм по сравнению с возрастной нормой, склеральный конус до $\frac{1}{4}$; Развитая – увеличение сагиттального размера глаза на 2-4 мм, склеральный конус до $\frac{1}{2}$; Далекозашедшая – увеличение сагиттального размера глаза на 4 мм, склеральный конус больше $\frac{1}{2}$;	I – снижение зрения до 0,5; II – снижение зрения до 0,3; III – снижение зрения до 0,05; IV – снижение зрения менее 0,05

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.

Деформация глазного яблока сопровождается растяжением меридиональных 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.

Неудивительно, что при близорукости часто обнаруживают ослабленную аккомодационную способность с легким мидриазом. Ухудшение сократительной способности цилиарной 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 периферические хориоретинальные дистрофии.

Причинами нарушений зрительных функций являются не только миопическая рефракция, уменьшение объема аккомодации, но и патологические изменения глазного дна вследствие нарушения кровообращения и растяжения 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.

Почти постоянно наблюдаются изменения сосудистой оболочки вокруг диска зрительного нерва. Эти изменения называются миопическим конусом.

Если атрофический участок имеет вид кольца, расположенного вокруг зрительного нерва, его часто называют стафиломой.

Изменения глазного дна при прогрессирующей близорукости не сводятся только к характерным изменениям окоلودисковой 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, кровоизлияния в макулярной зоне.

Сужения периферического поля зрения при близорукости объясняются морфологическими изменениями на периферии глазного дна.

Дистрофические изменения сетчатки в зоне зубчатой линии могут быть причиной отслойки сетчатки.

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.

При выявлении ослабленной аккомодации назначают специальные упражнения для ресничной мышцы, рефлексотерапию, лазерстимуляцию цилиарного тела и др.

Патогенетически обосновано и медикаментозное лечение прогрессирующей слабой и средней близорукости. Оно заключается в применении препаратов, снижающих продукцию водянистой влаги, в сочетании с холинолитиками кратковременного действия.

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, препаратами китайского лимонника, женьшеня, мезатоном, этилморфина гидрохлоридом (дионин), а также субконъюнктивальные инъекции кислорода, рефлексотерапия. Назначают аскорутин, рибофлавин, витамины группы В, интермеди, аденозинтрифосфорную кислоту (АТФ), тауфон и др.

Если консервативные методы лечения не приостанавливают или не замедляют прогрессирование заболевания, то показано применение хирургических методов. Патогенетически ориентировано в первую очередь укрепление задних отделов глазного яблока различными биологическими материалами: аллосклерой, твердой мозговой оболочкой, коллагеном, свежими и консервированными 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.

ПРОФИЛАКТИКА БЛИЗОРУКОСТИ

Распространенность прогрессирующей близорукости обусловлена многими причинами, в частности отсутствием должных знаний о здоровом образе жизни.

Именно это привело к созданию в России школ формирования здоровья. Россия в декабре 1994 г. включена в Европейскую сеть школ формирования здоровья, созданную в рамках совместного проекта Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), Европейского совета и Комиссии европейских сообществ.

Термин «охрана здоровья» сначала заменили термином «укрепление здоровья», а сегодня применяют еще более активное понятие «формирование здоровья».

Начиная с раннего дошкольного возраста у детей нужно вырабатывать правильный «рефлекс чтения» (игрушки, картинки, буквы должны быть не ближе 30 см от глаз). В противном случае неосознанно развивается рефлекс «склоненной головы», что способствует возникновению и близорукости, и сколиоза.

Кроме того, следует следить за правильной посадкой детей во время рисования, лепки, чтения, как дома, так и в детских садах и школах, а также за правильностью освещения. Обучение правильной посадке школьников при чтении и письме с одинаковой настойчивостью нужно проводить как в дошкольных учреждениях, так в школе и дома.

Проблема близорукости и ее профилактики является междисциплинарной. Необходимо активное участие в охране зрения не только офтальмологов, но и врачей других специальностей.

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 разница 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.

Простой гиперметропический астигматизм – в одном меридиане рефракция эметропическая, а в другом гиперметропическая.

Простой миопический астигматизм – в одном меридиане рефракция эметропическая, а в другом миопическая.

Сложный гиперметропический астигматизм – в обоих меридианах рефракция гиперметропическая, но различной величины.

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 меньше 1,0 дптр. При патологическом астигматизме разница в преломлении главных меридианов больше 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, травмы или оптико-реконструктивных оперативных вмешательств. Подвывих хрусталика с частичным разрывом цинновых волокон также способствует приобретенному астигматизму.

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.

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 *сyl. convex* (+) и *сyl. 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* (лат. *axung* – ось).

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 – различная клиническая рефракция обоих глаз. Незначительная разница в преломляющих свойствах глаз есть почти у всех людей. Однако если различие в преломлении превышает 2 дптр, разница размеров изображения на сетчатке в разных глазах становится заметной и может нарушаться бинокулярное зрение.

Степень анизометропии определяет разница рефракции в двух глазах, выраженная в диоптриях.

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 корректировать хирургическим путем.

Анизейкония – разный размер или форма изображения на сетчатке разных глаз. Нормальная величина анизейконии, обеспечивающая бинокулярное зрение, равна 5-6%. Разница по преломляющей силе в 0,5 дптр дает разницу в размерах изображений на сетчатке приблизительно в 1%. У большинства взрослых людей разница до 2-3 дптр не вызывает глазного дискомфорта. Анизейкония обнаруживается только при бинокулярном зрении.

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 собирательные 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 собирательную 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.

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 недеятельный меридиан. Эта ось обычно отмечена на периферии пробных стекол черточками.

К объективным методам определения клинической рефракции относят скиаскопию и рефрактометрию.

Скиаскопия («наблюдение тени») предложена французским врачом Кюнье 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.

Для объективного определения клинической рефракции глаза используют и рефрактометрию. Существуют приборы для автоматического объективного определения клинической рефракции. К таким приборам относится авторефрактометр.

ВОЗРАСТНАЯ ДИНАМИКА СТАТИЧЕСКОЙ РЕФРАКЦИИ.

Более 90% доношенных новорожденных имеет гиперметропическую рефракцию от 1,8 до 3,6 дптр. Поскольку клиническая рефракция формируется в основном в результате увеличения переднезаднего размера глазного яблока, доля влияния которого на клиническую рефракцию составляет 57,5%, а преломляющей силы роговицы только 9,7%, гиперметропическая рефракция у доношенных новорожденных обусловлена коротким переднезадним размером глазного яблока (17,3 мм). Таким образом, гиперметропия – это нормальная рефракция растущего глаза.

Миопическая рефракция у новорожденных достигает порой 10-12 дптр и в ряде случаев вызвана недоношенностью. Это 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.

Эмметропия, обнаруженная у незначительной части новорожденных, чаще всего служит фактором риска в отношении развития близорукости в дальнейшем.

Гиперметропия преобладает у детей (около 93%) первых 3 лет жизни. Частота эмметропии в этом возрасте составляет около 4%, а близорукости – около 2%.

Дальнейшее увеличение переднезаднего размера глазного яблока способствует увеличению частоты эмметропии и близорукости, но распространенность гиперметропии сохраняется достаточно высокой до 10 лет.

Частота близорукости заметно увеличивается, начиная с 11-14 лет (около 10%). К 19-25 годам доля близорукости достигает около 29%. Гиперметропия в этом возрасте составляет 31,2%, а эмметропия – 39,7%.

АККОМОДАЦИЯ.

Аккомодация – 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, волокна цинновой связки, хориоидея и хрусталик.

Ресничная мышца представляет собой кольцо гладкомышечных волокон, расположенное на внутренней поверхности переднего отдела склеры. Самый наружный слой располагается вдоль склеры меридианально (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. В случае преобладания парасимпатических влияний волокна ресничной мышцы укорачиваются, при преобладании симпатических влияний – удлиняются.

Ресничная мышца прикреплена к капсуле хрусталика зонулярными волокнами. 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.

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. Стимулом к аккомодации служит расплывчатое изображение предмета на сетчатке.

При приближении предмета к глазу сокращаются меридиональные и кольцевые волокна ресничной мышцы. Благодаря этому ресничное тело и основание цинновой связки смещаются кпереди и кнутри; ослабевает натяжение капсулы хрусталика, что позволяет ему округлиться и увеличить преломляющую силу, особенно передней поверхности.

При удалении предмета от глаза сокращаются преимущественно радиальные волокна ресничной мышцы. Благодаря этому ресничное тело и основание цинновой связки смещаются несколько кзади от оптической оси; снимается напряжение с натянутых до того эластических волокон хорииоидеи,

что позволяет хрусталику принять сплюсненную в переднезаднем направлении форму и уменьшить преломляющую силу.

Чем ближе располагается предмет, тем сильнее напрягается ресничная мышца. Максимальное напряжение аккомодации определяет положение ближайшей точки ясного видения (*punctum proximum*, Рр) – точки, находящейся на минимальном расстоянии от глаза, с которого глаз может отчетливо видеть предметы. Минимальное напряжение аккомодации определяет дальнейшая точка ясного видения (*punctum remotum*, Рг).

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.

Усиление рефракции при аккомодации называется объемом аккомодации (А). Объем аккомодации измеряется числом диоптрий, на которые увеличивается преломляющая сила глаза.

Объем аккомодации чувствителен не только к зрительному, но и к общему утомлению. Он зависит от силы цилиарной мышцы и эластичности хрусталика, изменяющихся с возрастом. Если в возрасте 10 лет объем аккомодации составляет около 14 дптр, то к 50 годам объем аккомодации не превышает 2 дптр. Это уменьшение происходит почти сразу после рождения и длится до 60 лет. При ослаблении аккомодации от глаза отдалается ближайшая точка ясного видения. Изображения мелких предметов, рассматриваемых с близкого расстояния, становятся размытыми.

Ослабление аккомодации связано в основном с возрастной потерей эластичности хрусталика, но может зависеть и от уменьшения силы цилиарной мышцы. Возрастное снижение объема аккомодации, приводящее к снижению зрения вблизи, называется пресбиопией.

Главный признак пресбиопии – неспособность видеть близко расположенные объекты, что усугубляется при недостаточном освещении и попытках читать мелкий текст.

Пресбиопия не имеет никаких внешних признаков, кроме времени появления, и указывает на то, что человек достиг возраста 40 лет.

Пресбиопия корригируется посредством собирательных линз, назначаемых в дополнение к обычной коррекции аметропии.

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 интоксикации (ботулизм, отравления метиловым спиртом, антифризом). Временный паралич аккомодации развивается при дифтерии, при инстилляциях средств, расширяющих зрачок (атропин, скополамин и др.). В детском возрасте паралич аккомодации может быть одним из первых проявлений сахарного диабета. 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).

Спазм аккомодации проявляется неожиданным снижением остроты зрения вдаль при сохранении остроты зрения вблизи и возникает в результате длительного спазма ресничной мышцы при некорригированных аметропиях у

лиц молодого возраста, несоблюдении правил гигиены зрения, вегетодистонии. У детей спазм аккомодации часто является следствием астенизации, истерии, повышенной нервной возбудимости.

Временный спазм аккомодации развивается при инстилляциях миотиков (пилокарпин, карбохол) и антихолинэстеразных средств (прозерин, фосфакол), а также при отравлении фосфорорганическими веществами (хлорофос, карбофос). Подобное состояние проявляется стремлением приближать предмет к глазам, неустойчивостью бинокулярного зрения, колебаниями остроты зрения и клинической рефракции, а также сужением зрачка и вялой его реакцией на свет.

Лекция 3.

Тема: Патология глазодвигательного аппарата.

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 латинского слова *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 левым глазом, что позволяет получить одиночное восприятие изображения с сетчатки каждого из них. 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 диспаратные) 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 диспаратные 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 световосприятия, что проявляется реакцией зрачков и

общей двигательной реакцией ребенка на свет. Со 2-3 недели 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 недели можно отметить недлительную фиксацию предмета двумя глазами, т.е. бинокулярно. Нормально развивающийся ребенок с 3-месячного возраста способен к устойчивому бинокулярному слежению и бинокулярной фиксации предметов разной величины, расположенных на разном удалении от его глаз. В этом же возрасте возникает конвергенция. С 5-6 месяцев начинается развитие фузии, т. е. способности сливать в коре головного мозга изображения с двух глаз в одно, к 2 годам совместная деятельность сенсорной и моторной систем обоих глаз усовершенствуется. 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 (четырёхточечного цветового аппарата) 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. 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 пациент 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 пациент 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 пациент 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.

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».

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. 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° , между краем зрачка и краем роговицы (лимбом) – $25-30^\circ$, на лимбе – 45° , за лимбом на склере – 60° и более.

Более точно угол косоглазия можно определить на периметре, на шкале Меддокса со специальными палочками Меддокса, с помощью призмленного 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. 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° , 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. 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 анизейконии. Анизейкония – 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 взаимосвязаны.

При ряде аномалий рефракции оптимальные взаимоотношения аккомодации и конвергенции нарушаются. 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.

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.

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 приведенным 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 монолатеральное (одностороннее, монокулярное) и альтернирующее (попеременное). Монолатеральное – 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 монолатеральном 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 или 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 монолатеральном косоглазии. Это амблиопия при монолатеральном

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 (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 монолатеральном 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 нецентральной (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. Цель лечения 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 (би-фиксацию), 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 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 (отфранц. *penalite* — пенальти, штраф) показана детям от 1 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 гиперметропической или эметропической 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 корректируется по правилам назначения очков при косоглазии, а амблиопичный глаз гиперкорректируется 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 месяцев. 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) с применением атропина сульфата в возрастных дозах. 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 4 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).

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 месяцев 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 на периодическую, которую постепенно отменяют.

Однако если после проведения прямой окклюзии в течение 1-2 месяцев 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 месяца) применяется на первом этапе лечения амблиопии с неправильной фиксацией с целью развития торможения в области «ложной макулы» и применения 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 (ББО-58), или его аналога монобиноскопа (МБС). 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).

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 электроэнцефалограмму затылочной области при просмотре ребенком видеокадров на экране. Специальная компьютерная программа регулирует яркость изображения видеокадров, 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. 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 условии отсутствия 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 моложе 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.

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.

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-точечном цветотесте и бифовеальное слияние, определенное на синоптофоре. 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. Упражнения 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.

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 несовершенное, 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 монолатеральном 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, 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, 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 месяцев жизни ребенка, у здоровых детей – на 1-м году жизни. Все отклонения величины

клинической рефракции от возрастной нормы (кроме небольшой близорукости без астигматизма) должны быть устранены путем назначения корректирующих стекол. Практика показывает, что дети прекрасно переносят очковую коррекцию уже на 1-м 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.

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, 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 клинику. 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.

Лечение паралитического косоглазия начинается по возможности с устранения вызвавшей его причины – лечения нейроинфекций, 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 (невропатологом, онкологом и др.) строго индивидуально.

Лекция 4.

Тема: Заболевания придаточного аппарата глаза.

ЗАБОЛЕВАНИЯ 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. 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 находят фиброзную ткань, сращенную 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 в виде 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 по краю века, до значительного дефекта всех его слоев. Нередко от вершины колобомы к главному 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. Рекомендуется 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 они имеют 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, одно- или 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 оправдана, 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 их почти полное смыкание 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 причину птоза. Необходимы улучшение трофики нервно-мышечной ткани, воздействие на рефлекторные зоны; при истерическом опущении века показано нейропсихотропное воздействие.

АНОМАЛИИ ПОЛОЖЕНИЯ ВЕК

Заворот века (*entropium*). При этой аномалии ресничный край века обращен к главному 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. 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 пр.

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. Нередко имеются и общие явления – 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.

В основе лечения крапивницы и медикаментозных токсидермий век лежит устранение вредящего агента. Кроме того, назначают димедрол, мочегонные, подкожные инъекции адреналина, а в тяжелых случаях показано применение гормонов. 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 века при этом отеке не бывает.

При ретроспективном анализе, как правило, невозможно установить какие-либо факторы и моменты, провоцирующие возникновение отека.

Большинство физиологов и аллергологов трактуют это заболевание как скоропреходящий ангионевротический отек.

Наблюдаются случаи наследственной предрасположенности к отеку Квинке.

Лечение отека Квинке должно быть направлено на улучшение деятельности центральной и вегетативной нервной системы, уменьшение проницаемости сосудов и возможную гипосенсибилизацию.

ВОСПАЛЕНИЯ ВЕК.

К этой группе заболеваний относятся блефарит, абсцесс века, флегмона века, халазион, мейбомит, ячмень, контагиозный моллюск, простой герпес, опоясывающий лишай, ветряная оспа.

Блефарит — воспаление края век. Различают простую, чешуйчатую, язвенную, мейбомиеву, демодикозную и ангулярную формы блефарита.

Возникновению этой болезни способствуют неблагоприятные санитарно-гигиенические условия, токсико-аллергические состояния организма, ослабление после инфекционных заболеваний, хроническая патология желудочно-кишечного тракта, глистные инвазии и грибковые поражения, заболевания слезных путей, анемия, авитаминоз, диабет, некорригированные аномалии рефракции 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, а также 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 на этих местах нет. В ряде случаев гиперемия распространяется и на конъюнктиву, в результате чего в последующем развивается блефароконъюнктивит. В связи со жжением и зудом в области век пациенты трут глаза, усугубляя течение процесса. Себорея краев век хроническая, сохраняется длительно, 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.

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 и 0,25-1% раствор цинка.

Мейбомиев блефарит (*blepharitis meibomitis*) 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.

Демодекозный 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 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 делают каждый день до исчезновения явлений воспаления. В конъюнктивальную полость закапывают растворы новокаина, сульфацил-натрия, амидопирина, края век смазывают тетрациклиновой, эритромициновой 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 демодекозном блефарите назначают специфическое противопаразитарное лечение: мазь с ихтиолом, 2% серную мазь.

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 нераневых 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. Возможны множественные инфильтраты на одном или сразу на обоих веках. Возникновение ячменя нередко связано с ослаблением организма после общих заболеваний, 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. 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 и закладывают 1% тетрациклиновую, 1% эритромициновую, 1% желтую ртутную мазь 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.

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 внешних явлений воспаления или при слабо выраженных таких явлениях. 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, требуя активного лечения. Лечение может быть как оперативным (вылущение), проводимым в амбулаторных условиях, так и консервативным. В последнее время рассасывания халазиона добиваются введением кеналога в его полость.

ВИРУСНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ВЕК

Herpes simplex. На покрасневшей и 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 перевивается на роговицу кролика. Толчком к активизации вируса становятся различные 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; может поражаться и конъюнктура, и роговица. 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 роговица. 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.

Возбудитель контагиозного моллюска относится к фильтрующимся вирусам. В виду 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.

ПАТОЛОГИЯ 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 лимфатических узлов. При сборе анамнеза необходимо выявить начало и предполагаемые причины заболевания, определить субъективные симптомы заболевания и время их появления, сезонность, контакты, профессиональные вредности, заболевания смежных с глазом областей, а также склонность к аллергии.

Объективное обследование 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, наличие или отсутствие отделяемого. Последовательно осматривают все отделы конъюнктивы с использованием метода бокового освещения. Для исследования

конъюнктивы 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 инъекции глаза: конъюнктивальную, перикорнеальную, смешанную и застойную.

Конъюнктивальная инъекция – гиперемия слизистой оболочки глазного яблока, интенсивность которой уменьшается в направлении от сводов конъюнктивы к лимбу. Слизистая оболочка ярко-красная, набухшая, разрыхленная. Рисунок мейбомиевых желез не виден. 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. Гиперемия имеет синюшно-розовый оттенок, инъекция расположена вокруг роговицы в виде кольца различной ширины, уменьшается по направлению к периферии. Отдельные сосуды не видны, а, следовательно, не может быть речи об их смещаемости и сдавлении.

Смешанная инъекция представляет собой сочетание конъюнктивальной и перикорнеальной инъекций.

Застойная инъекция – о ней – в лекции, посвященной патологии внутриглазного давления.

Чтобы отличить конъюнктивальную инъекцию от перикорнеальной, в сомнительных случаях применяют пробу со стеклянной палочкой или пробу с закапыванием раствора адреналина.

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 инъекции сосуды под

стеклянной палочкой сдавливаются и глаз бледнеет. Расширенные сосуды конъюнктивы легко смещаются относительно склеры. При перикорнеальной 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 адреналина через 1-2 минуты 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 глаз после закапывания адреналина не меняется.

Диагностика конъюнктивита обычно не вызывает затруднений. На основании клинической картины установить этиологию процесса трудно, поэтому при всяком воспалении желательно взять мазок с конъюнктивы или сделать соскоб. Полученные результаты позволят правильнее назначить лечение.

В зависимости от клинической картины выделяют бактериальные конъюнктивиты: 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 открыть глаза, так как края век склеены высохшим отделяемым. В первый день отделяемое скудное слизистое, затем становится обильным и гнойным. Обычно поражаются оба глаза, причем второй заболевает через несколько часов или через 1-2 дня после первого. При остром эпидемическом конъюнктивите в процесс вовлекается конъюнктура глазного яблока, которая резко краснеет и отекает. В ней отмечаются петехиальные кровоизлияния. В пределах открытой глазной щели утолщенная и отечная конъюнктура склеры 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, головные боли. 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.

Профилактика. Необходимо выявление бактерионосителей с тщательной их санацией под бактериологическим контролем. В эндемичных районах всем детям весной и летом показаны профилактические инсталляции 20% раствора сульфацил-натрия или раствора антибиотиков. 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 конъюнктура. Часто в процесс вовлекается роговица. В поверхностных слоях перилимбальной области образуются мелкие инфильтраты, которые затем

эрозируются, но не оставляют после себя стойких помутнений. В детских коллективах заболевание может носить эпидемический характер.

Лечение. Не следует накладывать повязку, под повязкой невозможно мигание, способствующее эвакуации отделяемого из конъюнктивальной полости. Назначают частые промывания конъюнктивальной полости антисептическими растворами (раствор перманганата калия 1:5000, раствор фурацилина 1:5000). В глаз закапывают не менее 4-6 раз в день 30% раствор сульфацил-натрия, растворы антибиотиков широкого спектра действия. За веки закладывают глазную мазь (1% тетрациклиновая, 1% эритромициновая, 1% эмульсия синтомицина).

Профилактика острого конъюнктивита заключается в соблюдении правил личной гигиены. 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. До прекращения гнойных выделений из глаз необходимо ежедневно менять полотенце, постельное белье.

Гонококковый конъюнктивит (гонобленнорея) развивается при попадании в конъюнктивальный мешок возбудителя гонореи (*Neisseria gonorrhoeae*). Гонорея – 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. Детская гонобленнорея чаще встречается у девочек при несоблюдении 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 конъюнктивальной полости изливается кровянистое отделяемое цвета мясных помоев. Конъюнктива резко гиперемирована, инфильтрирована,

разрыхлена и легко кровоточит. Через 3-4 дня отек век уменьшается, веки становятся мягкими, тестоватыми. Выделения из глаз гнойные, обильные, сливкообразной консистенции, желтого цвета.

Исключительная опасность гонобленнореи заключается в поражении роговицы. Отечные веки и конъюнктивы 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. Язва может очиститься, зарубцеваться и превратиться в бельмо. Гнойная язва может привести к быстрому расплавлению и перфорации роговицы. Инфекция проникает внутрь глаза и вызывает эндофтальмит или панофтальмит 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.

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 перманганата калия 1:5000, через каждые 1-2 ч закапывают раствор натриевой соли бензилпенициллина в разведении 10 000 ЕД в 1 мл, растворы других антибиотиков или 30% раствор сульфацил-натрия. На ночь за веки закладывают мазь или лекарственные пленки, содержащие сульфаниамиды 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 слепоту или понижение зрения. В настоящее время благодаря повсеместно действующей строгой системе профилактических мероприятий у новорожденных гонобленнорея стала редкостью.

Профилактика. По существующему законодательству (Приказ Минздрава РФ № 345 от 26.11.97) профилактика гонобленнореи у новорожденных является обязательной. Сразу после рождения ребенку протирают глаза ватным тампоном, смоченным дезинфицирующим раствором (фурацилин 1:5000, риванол 1:5000), и закапывают в каждый глаз 1 каплю 30% раствора сульфацил-натрия. Закапывание этого лекарственного вещества повторяют 2-3 мин.

Главным в профилактике гонобленнореи новорожденных остаются тщательное многократное обследование беременных, их своевременное и активное лечение.

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.

Заболевание начинается сильным отеком, гиперемией, болезненностью и уплотнением век. Вывернуть веки невозможно. Удаётся 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, их удаление 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 недели процесс заканчивается образованием звездчатых рубцов. При поражении конъюнктивы склеры в местах контакта эрозий могут образоваться сращения век с глазным яблоком – симблефарон.

ПАТОЛОГИЯ СЛЕЗНЫХ ОРГАНОВ.

ВРОЖДЕННЫЕ АНОМАЛИИ РАЗВИТИЯ СЛЕЗНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Врожденные аномалии слезной железы проявляются в ее недостаточном развитии, гипертрофии, гипо- или гиперфункции, а также 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 и др.), удаляют пальпебральную, а иногда и орбитальную часть железы или выполняют субконъюнктивальную перерезку выводных протоков.

ВОСПАЛЕНИЕ СЛЕЗНОЙ ЖЕЛЕЗЫ.

Воспаление слезной железы (*dacryoadenitis*) может быть, как острым, так и хроническим.

Острый дакриoadенит (*dacryoadenitis 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. 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 к 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 и сульфаниламидные препараты, симптоматические средства. Местно – физиотерапия (сухое тепло, УВЧ, ультрафиолетовое облучение, электрофорез йода и др.), промывания конъюнктивальной полости подогретыми растворами антисептиков, мази с сульфаниламидами и антибиотиками.

СИНДРОМ СЪЕГРЕНА (ШЕГРЕНА), ГУЖЕРО-СЪЕГРЕНА (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 гипофункцией 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 инъецию, 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. Отмечается гипохромная анемия, уменьшенное 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.

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 пленкой. 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 составляет 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.

Одной из причин нарушения слезоотведения у детей и взрослых, которая встречается нечасто, является облитерация слезных канальцев и носослезного 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.

Наиболее часто нарушения слезоотведения у новорожденных и детей грудного возраста связаны с узким устьем носослезного 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 носослезного канала эмбриональной тканью;
- костные аномалии развития и расположения носослезного 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, носослезного

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.

Для диагностики атрезии слезных точек используют биомикроскопию, а также канальцевую и носовую пробы.

Канальцевую пробу проводят для определения присасывающей функции слезных канальцев, для чего в конъюнктивальный мешок впускают 1-2 капли 2% раствора колларгола. Канальцевая проба положительна, если эвакуация раствора из конъюнктивальной полости занимает менее 5 мин; при надавливании на область слезного мешка из слезных точек выделяется капля раствора.

При отрицательной канальцевой пробе раствор колларгола из конъюнктивальной полости не эвакуируется.

В целях исключения или подтверждения сочетанного поражения слезных канальцев и слезного мешка проводится носовая проба; ее оценивают по

времени появления 2% раствора колларгола в носу под нижней носовой раковиной. Ватный тампон на зонде вводят под нижнюю носовую раковину на глубину 2,5-3 см от входа в нос. Проба считается положительной при окрашивании тампона в коричневый цвет.

Носовая проба считается положительной, если время появления раствора в носу не превышает 10 мин.

При отрицательной пробе раствор колларгола не проходит в нос и после 30 мин от начала исследования.

В случаях 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 проходит в носоглотку, то слезный мешок и носослезный канал функционируют нормально.

В последующем проводят контрастную рентгенографию слезоотводящих путей с йодолиполом, которая дает дополнительную информацию о состоянии слезного мешка и носослезного 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.

При отсутствии слезной точки показана ее пластика.

Наиболее неблагоприятно отсутствие слезной точки и слезного канальца. Хирургическое лечение при этом сложное.

Лечение облитерации и стриктур слезных канальцев хирургическое. Выбор метода операции зависит от состояния всего слезоотводящего пути.

Стеноз носослезного канала. Длительный воспалительный процесс в слезоотводящих путях у детей и взрослых нередко приводит к стенозу и облитерации носослезного 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.

Консервативное лечение. После троекратной инсталляции в конъюнктивальную полость 1% раствора дикаина через верхний слезный каналец в носослезный канал проводят боуменовский зонд № 1 и оставляют его на 25-30 мин. После извлечения зонда промывают слезоотводящие пути через верхнюю слезную точку раствором, состоящим из равных частей 2% раствора новокаина, 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 боуменовский зонд № 1 начинает проходить свободно, то его заменяют на зонд № 2. Для проверки результатов лечения больных необходимо обследовать через 1 месяц. При необходимости курс лечения повторяют. При неэффективности повторного курса лечения проводят временную интубацию носослезного канала силиконовым капилляром.

ДАКРИОЦИСТИТ НОВОРОЖДЕННЫХ

Причиной дакриоциститов новорожденных являются аномалии развития носового устья носослезного канала, который в таких случаях заканчивается слепым мешком. В связи с нарушением слезоотведения развивается слизистогнойный 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 носослезный канал. Обычно в первые дни и недели после рождения желеобразная пробка самостоятельно устраняется и просвет носослезного канала освобождается. Удаление пробки затруднено при сужении носового устья носослезного канала, а также при кольцевидных складках слизистой оболочки канала. Удаление пробки и восстановление просвета канала затруднены при закрытом носовом устье. Этот нижний конец носослезного канала, находящийся позади переднего конца нижней носовой раковины, закрыт до 8 месяца гестации.

Когда имеются неблагоприятные анатомические или патологические условия, или пленка, закрывающая устье, очень толста, просвет носослезного канала не открывается и развивается дакриоцистит.

Клиника дакриоцистита новорожденных в некоторой степени однообразна: через несколько дней после рождения появляются незначительное слизистое или слизисто-гнойное отделяемое в конъюнктивальной полости одного или обоих глаз, слезостояние, слезотечение 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

Лечение дакриоцистита новорожденных необходимо начинать сразу после его выявления.

Схема поэтапного лечения детей с врожденными дакриоциститами

Вид лечения	Возраст проведения	Частота	Продолжительность, нед
Массаж слезного мешка	С рождения	Ежедневно	2-3
Промывание слезоотводящих путей	С 1 мес.	Через 1—2 дня	1-2
Ретроградное зондирование носослезного канала	С 2 мес.	Через 5—7 дней	До 2-3
Зондирование носослезных путей сверху	С 4 мес. (при необходимости независимо от возраста)	Через 7 дней	До 2-3
Эндоназальная дакриоцисторинотомия	С 2-3 лет		

Поэтапное, последовательное лечение дакриоциститов новорожденных с эндоназальным зондированием приводит к выздоровлению в 98% случаев.

ФЛЕГМОНА СЛЕЗНОГО МЕШКА

С выходом воспалительного процесса за пределы слезного мешка его вялое хроническое течение становится бурным (*phlegmona sacci lacrimales*).

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 переносицы. 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 носослезный 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.

Лечение флегмоны слезного мешка проводится по схеме, применяемой при дакриоциститах 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.

Хронические дакриоциститы развиваются у детей чаще вследствие недоразвития или облитерации носослезного 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 йодолиполом.

Тактика лечения хронического дакриоцистита зависит от изменений слезоотводящих путей, выявленных на рентгенограммах. При облитерации носослезного 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. Эндоназальная дакриоцисториностомия позволяет учитывать анатомические соотношения в полости носа и высококосметична, так как нет наружных послеоперационных рубцов.

Хирургическое лечение хронического дакриоцистита у детей целесообразно проводить не ранее 3-5-летнего возраста, поскольку формирование лицевого скелета связано с возможностью облитерации соустья. До проведения операции следует проводить массаж слезного мешка и закапывать дезинфицирующие капли. У взрослых хирургическое лечение проводят после выявления непроходимости носослезного канала.

Лекция 5.

Тема: Патология роговой оболочки. Заболевания сосудистого тракта глаза.

Воспаление роговицы – **кератит** сопровождается *относительными* признаками, к которым относятся роговичный синдром (светобоязнь, блефароспазм – судорожное сжатие век), слезотечение, перикорнеальная или смешанная инъекция, нарушение блеска и гладкости поверхности роговицы, ощущение инородного тела, понижение тактильной чувствительности, и *абсолютным* признаком – инфильтратом.

Воспалительные инфильтраты роговицы могут иметь различную форму, величину, глубину залегания. Их сопровождает перикорнеальная или смешанная инъекция глазного яблока. Контуры инфильтрата нечеткие, эпителий роговицы над его поверхностью имеет дефект, окрашиваемый раствором флюоресцеина в зеленый цвет.

При заболевании роговицы в нее могут вращать новообразованные сосуды – поверхностные (переходят через лимб, дихотомически ветвятся) и глубокие (выходят из-под лимба в виде метелочек).

Помутнения роговицы. По интенсивности помутнения различают облачко, пятно, бельмо (белый рубец).

Классификация кератитов

А. Воспалительные заболевания роговицы.

1. Экзогенные кератиты:

а) инфекционные бактериальные – поверхностные с нарушением целостности роговицы, негнойные, гнойные; поверхностные без нарушения целостности роговицы;

б) травматические кератиты, вызванные механической, физической, химической и лучевой травмой;

в) кератиты, вызванные заболеванием конъюнктивы, век, мейбомиевых желез;

г) грибковые кератиты, или кератомикозы.

Б. Воспаления роговицы эндогенного происхождения.

1. Инфекционные кератиты:

а) гематогенные (поверхностные и глубокие), туберкулезные и сифилитические.

2. Аллергические.

3. Нейрогенные.

4. Авитаминозные.

5. Увеальные.

В. Герпетические кератиты.

Г. Дистрофические кератиты.

Д. Врожденные изменения формы и величины роговицы.

Е. Опухоли роговицы.

Ж. Кератиты невыясненной этиологии.

Течение процесса может быть острым, подострым, хроническим, рецидивирующим.

Локализация поражения: центральное, периферическое.

Глубина поражения: поверхностное, глубокое.

Исходы кератитов: облачко, пятно, лейкома, лейкома, спаянная с радужной оболочкой, стафилома, рубец, десцеметоцеле, фистула, уплощение роговицы.

Классификация герпетических кератитов

1. Первичные герпетические кератиты: эпителиальный или эпителиоз (ареоларный, звездчатый), субэпителиальный точечный, древовидный, язвенный, глубокий (стромальный) увеокератит.

2. Послепервичные герпетические кератиты: эпителиальный (ареоларный, 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.

ВОСПАЛЕНИЯ РОГОВИЦЫ ЭКЗОГЕННОГО ПРОИСХОЖДЕНИЯ

Поверхностный краевой кератит (поверхностный катаральный кератит) сравнительно часто возникает как осложнение острого и хронического конъюнктивита, блефарита, мейбомита. Эпителий роговицы слущивается, мацерируется, в условиях локальной термостации возникают инфильтраты. 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. 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 недель, остаются поверхностные помутнения с незначительным углублением.

Лечение: устранение причин, вызвавших заболевание; местно антибиотики, сульфаниламидные препараты. В отдельных случаях по показаниям применяют мидриатики. Одновременно проводится 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, 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, возможно образование фасетки. Причинами заболевания являются общая патология, а также кератиты неясной этиологии.

Лечение: устранение этиологического фактора.

Язва роговицы ползучая. Ползучая язва чаще всего развивается после незначительных повреждений передней поверхности роговицы. Типичными возбудителями заболевания являются пневмококк Френкеля, реже стрептококк, стафилококк, синегнойная палочка, диплобацилла Моракса-Аксенфельда. На фоне сильного раздражения и смешанной инъекции в роговице, чаще в центральной зоне, появляется инфильтрат округлой формы серо-желтого цвета. Инфильтрат быстро распадается, и в этом месте определяется неглубокая язва. 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. 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» по поверхности и может достигать противоположной периферической зоны роговицы. Противоположный край и часть дна язвы, расположенного ближе к нему, очищаются, покрываются роговичным эпителием. В тяжелых

случаях заболевания в области прогрессивного края, где происходит значительное истончение дна язвы, образуется выпячивание задней пограничной мембраны в виде черной точки, пузырька. Это десцеметоцеле, которое может разрешиться перфорацией – вскрытием передней камеры глаза. Выпавшая радужка ущемляется. Инфекция проникает внутрь глаза и может вызвать воспаление всех оболочек (панофтальмит), приводящее к субатрофии глазного яблока. В большей же части случаев после прободения роговица очищается и заживает. Образуются грубое помутнение, бельмо, спаянное с радужкой. В легких случаях происходит очищение дна язвы и формирование грубого помутнения.

Лечение ползучей язвы роговицы проводится 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 криоферментоаппликации, элементы ламеллярной кератэктомии, санацию слезных путей. Назначают антибиотики широкого спектра действия, сульфаниламидные препараты, детоксикацию, гипосенсибилизацию.

Грибковые поражения роговицы (кератомикозы). Грибковые поражения роговицы чаще всего возникают при повреждении роговицы соломинкой, трухой сена, злаками, землей, корой дерева. В результате повреждения в роговицу внедряется белый (дымчатый) и плесневый грибы. На месте эрозии появляется беловатое (при белых кандидах) или сероватое (плесневых грибах) помутнение, которое имеет вид инфильтата с крошковидной 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. 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, в инстилляциях назначают 0,15-0,3% раствор леворина, амфотерицина, акромицина, гризеофульвина, нистатина; эти препараты назначают внутрь и парентерально.

ВОСПАЛЕНИЯ РОГОВИЦЫ ЭНДОГЕННОГО ПРОИСХОЖДЕНИЯ

Эндогенные кератиты возникают вследствие различных общих инфекционных заболеваний (туберкулез, сифилис, бруцеллез, лепра и др.).

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 кератит.

Глубокий диффузный кератит характеризуется блефароспазмом (светобоязнь), слезотечением, перикорнеальной инъекцией. Роговица диффузно мутнеет вследствие локализации микобактерий на ее эндотелии, которые вызывают формирование глубокого инфильтрата. Инфильтраты, не сливаясь между собой, представляются при биомикроскопическом исследовании в виде отдельных интенсивных желто-серых помутнений, располагающихся в средних и глубоких слоях стромы. Можно увидеть густые очаги инфильтратов розово-желтого цвета, что связано с глубокой васкуляризацией ветвящихся новообразованных сосудов на эндотелии. Васкуляризация роговицы умеренная. Как правило, чаще поражается один глаз. 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. Васкуляризация роговицы выражена умеренно. Инфильтраты могут изъязвляться и рассасываться.

Склерозирующий кератит часто развивается при глубоком склерите или одновременно с ним. От лимба по поверхности роговицы к ее центральной зоне медленно распространяются не резко ограниченные желтовато-белые инфильтраты треугольной или полулунной формы. Васкуляризация выражена слабо, изъязвления поверхности нет. Сопровождается иритом, иридоциклитом, которые могут предшествовать склерозирующему кератиту. Заболевание длительное, упорное, склонное к рецидивам. Прогноз неблагоприятный, инфильтрированная конъюнктивa заменяется рубцом.

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.

Туберкулезно-аллергические кератиты. Это заболевание имеет несколько названий: фликтенулезный, скрофулезный, экзематозный кератит.

Фликтенулезный кератит чаще встречается в детском возрасте, а у взрослых пациентов обычно на фоне неактивного первичного туберкулеза легких и периферических лимфатических узлов.

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. Наблюдаются блефароспазм, слезотечение, светобоязнь.

Фликтена (пузырек) – это инфильтрат, состоящий из лимфоидных клеток, иногда с примесью плазматических и даже гигантских клеток. Микобактерий туберкулеза нет, хотя внешне фликтена сравнима с туберкулезным бугорком. Инфильтраты имеют вид сероватых полупрозрачных возвышений, их число и величина различны. В области фликтен отмечается инъекция конъюнктивальных сосудов, но может быть и глубокая (смешанная) инъекция.

При фликтенулезном кератите лицо ребенка пастозно, веки отечны от постоянного спазма мышц и застоя лимфы и крови. Если фликтены изъязвляются, то оставляют рубцовые помутнения роговицы. В процесс может вовлекаться радужка, а при присоединении патогенной микрофлоры развивается гнойная язва.

Странствующая фликтена (пучочковый кератит). 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.

Фликтенулезный паннус представлен интенсивной васкуляризацией роговицы. После повторных рецидивов фликтен поверхность роговицы на отдельных участках становится диффузно мутной и пронизанной поверхностными сосудами.

Лечение комплексное, общее и местное, проводится совместно с фтизиатром в специализированных глазных стационарах, противотуберкулезных диспансерах, больницах, институтах. Прогноз заболевания условно благоприятный, часто сомнительный, лечение должно быть направлено на основное заболевание.

Сифилитический (глубокий) кератит возникает на почве врожденного сифилиса и чаще проявляется в возрасте от 6 до 20 лет. Диффузный паренхиматозный кератит всегда входил в триаду симптомов при сифилисе (кератит, глухота, гетчинсоновские зубы). С широким использованием

антибиотиков, новых форм лекарственных противовоспалительных препаратов классические симптомы стали редкими.

Типичный кератит протекает сравнительно легко, но проходит 3 периода: инфильтрации, васкуляризации, рассасывания.

При врожденном сифилисе поражаются оба глаза. При приобретенном сифилисе кератит развивается на одном глазу, причем на фоне незначительно выраженной воспалительной реакции, чаще 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. Эпителий над помутнением шероховат, отечен, чувствительность роговицы снижена. Клиника кератита постепенно нарастает: усиливаются перикорнеальная инъекция, диффузное помутнение, отек, роговица мутнеет. Спустя 3-4 недели наступает период васкуляризации. В этот период развивается клиника паренхиматозного кератита. Появляются боли, слезотечение, светобоязнь, падает острота зрения, усиливается перикорнеальная инъекция, роговица становится тусклой и мутной, как матовое стекло. Одновременно с этим определяется рост глубоких новообразованных сосудов в виде щеток или метелок, направленных в сторону центральной роговицы.

В течение этого периода развивается вторичный иридоциклит. Период васкуляризации продолжается 6-8 недель, затем явления воспаления (раздражения) начинают стихать, уменьшается перикорнеальная инъекция, ослабевают субъективные ощущения, боль, светобоязнь. В этих условиях постепенно начинается просветление мутной роговицы. Оно происходит медленно, занимая от нескольких месяцев до года и более. Прогноз относительно остроты зрения сравнительно благоприятный.

Диагностика заболевания основана на совокупности типичных клинических признаков с учетом результатов серологических реакций, семейного анамнеза.

Лечение общее противосифилитическое, его назначает венеролог.

Нейропаралитический кератит. Возникает в результате дистрофии тройничного нерва и его ганглиев. 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 развиваются 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.

АВИТАМИНОЗНЫЕ КЕРАТИТЫ

Основной причиной авитаминозных кератитов является недостаток в организме витамина А, реже витаминов В₁, В₂, 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 инфильтрированный участок стромы распадается. В течение 1-2 суток может наступить полное расплавление роговицы.

Авитаминоз В₁ снижает чувствительность и симпатическую иннервацию роговицы.

Авитаминоз В₂ вызывает дистрофию эпителия роговицы, инстертициальный и язвенный кератиты, усиливает васкуляризацию роговицы.

Авитаминоз РР проявляется десквамацией эпителия, васкуляризацией стромы, роговицы, развитием глубоких кератитов и язв.

Лечение заключается в назначении витаминов.

ГЕРПЕТИЧЕСКИЕ КЕРАТИТЫ

Герпес занимает одно из основных мест среди вирусных заболеваний, что обусловлено повсеместным распространением вируса простого герпеса. Заболевание развивается у людей, не имеющих сформированного противовирусного иммунитета.

Первичные герпетические кератиты. Первичный герпес выявляется в 25% всех случаев герпетических кератитов у детей. Инфицирование происходит в возрасте от 5-6 месяцев 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 в себя 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. Заболевание развивается волнообразно, часто с обострениями и рецидивами. В исходе формируется стойкое помутнение роговицы.

Послепервичные герпетические кератиты бывают у детей старше 3 лет. У взрослых пациентов послепервичные герпетические кератиты возникают на фоне общего ослабления организма, при сниженной сопротивляемости, лихорадочном состоянии, эндокринных расстройствах, травмах, облучении и др.

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

врастать новообразованные сосуды, а в месте повреждения остаются нежные помутнения. Острота зрения снижается,

Течение заболевания более благоприятное, менее длительное, до 2-3 недель, возможны рецидивы с последующей ремиссией до нескольких месяцев.

Везикулезный кератит вызывает появление серых мелких пузырьков 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**. 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, амебовидный) кератит является как бы промежуточной формой между поверхностным древовидным и интерстициальным кератитом. Инфильтраты залегают глубоко в строме роговицы и на сравнительно большой площади. Роговица становится эрозированной, мутно-серой. Довольно часто развивается иридоциклит с гипопионом. Острота зрения резко падает, в исходе заболевания остаются грубые соединительнотканые помутнения.

Дисковидный кератит 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. 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. Дискovidный кератит может перейти в глубокий интерстициальный кератит.

Этиологическая диагностика герпетических кератитов: цитологическое исследование тканевого субстрата из очага инфильтрации (электронная микроскопия); выявление противогерпетических антител в сыворотке крови, слезной жидкости путем серологических реакций; реакции нейтрализации, связывание комплемента, пассивной гемагглютинации; внутрикожные реакции с герпетическим антигеном.

Лечение должно быть направлено на купирование корнеального синдрома (анестетики). Показаны криоферментоаппликации (хлорэтил, ликозим), 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, неспецифическая иммунотерапия интерфероном в глазных каплях. Специфическая иммунотерапия проводится инсталляциями противокорревого гамма-глобулина. Применяют мидриатики. При вторичной инфекции показаны антибиотики.

Для предупреждения распространения процесса проводят частичную послойную кератопластику, ламеллярную кератэктомию 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, на роговице. На роговице поражения выглядят в виде точечных круглых субэпителиальных помутнений или глубоких, похожих на дискovidные; не исключено изъязвление роговицы. Поражения роговицы оставляют после себя интенсивные помутнения.

Лечение проводится так же, как и при герпетических кератитах.

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. Эти дистрофии нередко бывают наследственными, семейными, двусторонними, прогрессирующими.

Вторичные дистрофии роговицы развиваются в исходе кератитов различной этиологии.

Старческая дуга (*arcus senilis*) – это круговое помутнение роговицы шириной 1-1,5 мм, оно располагается у лимба и отделено от него узкой полоской прозрачной ткани роговицы. 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 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.

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.

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.

ВРОЖДЕННЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ФОРМЫ И ВЕЛИЧИНЫ РОГОВИЦЫ.

Малая роговица (*microcornea*) – обычно врожденное изменение в составе общего недоразвитого глаза (*microphthalmia*). Размеры роговицы уменьшены до 10 мм.

Гигантская роговица (*megalogcornea, cornea globosa*) – роговица диаметром до 14-16 мм. Большею частью такая роговица наблюдается при врожденном гидрофтальме. Лечение хирургическое.

Коническая роговица (*keratoconus*) имеет форму конуса. Врожденная аномалия, обычно развивается между 15 и 20 годом жизни. Лечение – назначение жестких контактных линз. В тяжелых случаях заболевания показана пересадка роговицы.

КЕРАТИТЫ НЕВЫЯСНЕННОЙ ЭТИОЛОГИИ

Розацеа кератит (*keratitis rosacea*) сопутствует поражению кожи, вызывает сильные боли. Клинически различают поверхностный краевой инфильтрат, подэпителиальный инфильтрат, прогрессирующую язву.

Лечение. Местное применение кортикостероидов, сульфаниламиды, антибиотики в виде глазных капель и мазей, криоферментоаппликации.

Кератит нитчатый – хроническое заболевание, одно из проявлений гипофункции 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, офтагель.

ПОМУТНЕНИЯ РОГОВИЦЫ – ИСХОДЫ КЕРАТИТОВ

Воспаления роговицы заканчиваются развитием соединительнотканых рубцов, неоформленных, стойких и различных по форме, протяжению и интенсивности помутнений. Еле заметные помутнения называются облачком (*nobecula*), более насыщенное помутнение – пятном (*macula*), грубый интенсивно-белый рубец – бельмом (*belmo*). Лечение помутнений предполагает их рассасывание в комплексе со специфической терапией. При соответствующих показаниях в отдельных случаях возможно проведение кератопластических операций. В эксклюзивных случаях производится кератопротезирование.

ЗАБОЛЕВАНИЯ СОСУДИСТОЙ ОБОЛОЧКИ.

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 корня радужки и ресничные отростки. Острота зрения у таких больных очень низкая и мало поддается коррекции. Аниридия иногда сочетается с врожденной глаукомой.

Лечение. Ношение индивидуально изготовленной окрашенной по периферии и прозрачной в центре контактной линзы. Возможна коллагенореконструкция.

Колобома радужки (дефект, отсутствие сегмента радужки) располагается внизу, на 6 ч условного циферблата, напоминая грушу или замочную скважину. 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 может значительно снижать зрительные функции. Лечения нет.

Поликория – множественные дырчатые дефекты в радужке. Лечение поликории 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.

ВОСПАЛЕНИЕ СОСУДИСТОЙ ОБОЛОЧКИ.

Воспаления сосудистой оболочки – увеиты являются одной из частых причин слабовидения и слепоты (25%). Доля эндогенных увеитов составляет 5-12% случаев глазной патологии у детей и 5-7% среди 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 кровоток 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 увеитов (ириты, иридоциклиты) и задних увеитов (хориоидиты), 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 нейрохориоретинит.

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 гематоофтальмического барьера.

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 увеиты встречаются у школьников (68%), 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%). Наметила тенденция к уменьшению частоты ревматоидных.

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. Диагностика увеитов базируется на данных анамнеза, клинической картине, учете общего состояния организма, результатов клинко-лабораторных исследований.

Клинические особенности основных форм увеитов.

Передние увеиты (ириты, иридоциклиты, циклиты) сопровождаются перикорнеальной инъекцией; 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). 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 вздувается 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 увеоретиниты, 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 более тяжело, чем у взрослых.

При остром увеите появляются экссудативные очаги на крайней периферии глазного дна. При тяжелом течении заболевания экссудат становится виден за хрусталиком.

В связи с распространением экссудата по каналам стекловидного тела в задние отделы глаза происходит выраженный реактивный отек в перипапиллярной и макулярной. Прогрессирование воспаления может сопровождаться экссудативной отслойкой сетчатки на периферии.

В стадии обратного развития формируются помутнения стекловидного тела разной выраженности и протяженности, вызывающие резкое снижение зрения. На крайней периферии сетчатки можно выявить атрофические хориоретинальные очаги, дистрофические изменения в макулярной области.

Одним из осложнений становится развитие осложненной катаракты, которая формируется, начиная с заднего полюса хрусталика.

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.

Для целенаправленного выявления периферических увеитов крайнюю периферию глазного дна осматривают с помощью непрямой (моно- и бинокулярной) офтальмоскопии с вдавлением склеры с помощью трехзеркальных линз.

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 хориоидее. Часто соответственно этим очаговым изменениям в воспалительный процесс вовлекается и сетчатка (ретинит), а нередко и диск зрительного нерва (явления папиллита). В прилежащих слоях стекловидного тела определяется помутнение.

Хориоидит всегда отражается на состоянии поля зрения, так как соответственно очаговым процессам возникают выпадения в поле зрения. 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 (метаморфопсии), вспышки света, мерцания (фотопсии), иногда на резкое ухудшение зрения в сумерках (ночная слепота, гемералопия).

Болей в глазу при хориоидите не бывает. Передний отрезок глаза не изменен, глаза спокойны, офтальмотонус не нарушен.

Панувеит – поражение всех трех отделов сосудистой оболочки. Его симптомы свойственны воспалению каждого отдела сосудистой оболочки.

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 гемато-офтальмического 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, мидриатические средства, антибиотики, нестероидные противовоспалительные препараты.

К общему лечению относят санацию очагов инфекции, использование антибиотиков, неспецифическую противовоспалительную, противовирусную, противотуберкулезную, противотоксоплазмозную, гипосенсибилизирующую терапию и витаминотерапию.

При снижении защитных сил организма с уменьшением содержания гамма-глобулинов и иммуноглобулинов в сыворотке крови в ряде случаев необходимы применение иммуностимуляторов, вакцинация, введение в организм иммунокомпетентных клеток, гипериммунного глобулина.

ВИРУСНЫЕ УВЕИТЫ.

В последние два десятилетия заболеваемость увеитами вирусной этиологии возросла во всех возрастных группах. Доля вирусных увеитов составляет от 3 до 80%. 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.

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. ВИЧ был описан в 1983 г. одновременно во Франции и США. Этот вирус из группы ретровирусов обладает очень высокой вариабельностью. В настоящее время ВИЧ заражено более 40 млн. человек. Из 6000 свежих случаев инфицирования ВИЧ, регистрируемых ежедневно по данным ВОЗ, половина приходится на долю подростков.

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, ретиноваскулит, нейроретинит, невриты зрительного нерва во многом связаны с аутоиммунными реакциями.

Увеиты достаточно часто встречаются у больных с ВИЧ-инфекцией. Преобладает картина иридоциклита с явлениями ретинита, что указывает на аутоиммунную природу воспалительного процесса.

В лечении СПИДа применяют иммуностимуляторы. Это альфа- и бета-интерфероны, гранулоцитарно-макрофагальный колониестимулирующий фактор, внутривенное введение иммуноглобулинов. Используют рекомбинантные цитокины, гемопозитические 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 составляют дети 1-го 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 путями, 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°C 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 месяцев, 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.

Лечение. В остром периоде энтеровирусного увеита целесообразна активная длительная противовирусная терапия с использованием интерферонов, интерфероногенов, глобулиновых препаратов, что может снизить вероятность развития персистирующей энтеровирусной инфекции.

Герпетические увеиты (увеиты, вызванные вирусом простого герпеса типов 1 и 2). Вирус простого герпеса (ВПГ) – наиболее частая причина вирусных увеитов. Чаще встречаются герпетические кератоиридоциклиты.

Герпетические изолированные хориоретиниты чаще врожденные и вызываются ВПГ типа 2. Возможно заражение ребенка ВПГ внутриутробно, а также в разные периоды постнатального развития.

Изменения глаз при этом различные – конъюнктивит, кератит, катаракта, хориоретинит, панувеит. Они сочетаются с кожными высыпаниями, но могут быть и изолированными. Синдром внутриутробного инфицирования ВПГ сходен с врожденным токсоплазмозом и цитомегаловирусной инфекцией и включает в себя микроцефалию, кальцификаты мозга, умственную отсталость, диссеминированный хориоретинит. У детей с внутриутробным инфицированием ВПГ нередко отмечаются кожные зостероподобные высыпания при рождении, иногда выявляется и кератит, что может быть рецидивом инфекции при рождении.

Лечение должно быть комплексным и включать в себя использование противовирусных и иммуностропных препаратов, нестероидных противовоспалительных средств, ангиопротекторов и симптоматических препаратов. По показаниям делают лазерную коагуляцию хориоретинальных очагов.

Противовирусное лечение проводится по нескольким направлениям.

Применяют химиотерапевтические препараты. Показаны интерферон и интерфероногены.

Гамма-глобулин (противогриппозный, противокоревой) применяют в виде форсированных инсталляций и для введения под конъюнктиву по 0,2-0,5 мл 2 раза в неделю в сочетании с внутримышечным введением.

Нестероидные противовоспалительные препараты бутадион, бруфен и др. назначают в возрастных дозах.

Кортикостероидные препараты 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.

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.

В лечении цитомегаловирусного хориоретинита используют ганцикловир, фоскарнет, цидовир и др., их назначают внутрь и вводят внутривенно и в стекловидное тело.

Гриппозные увеиты. Для гриппа наиболее характерен конъюнктивит, возможны также кератиты, иридоциклиты, панувеиты, нейроретиниты, кровоизлияния в стекловидное тело.

Лечение поражений глаз при гриппе зависит от характера и тяжести заболевания. Для местного применения рекомендуются противовирусные средства.

Увеит при синдроме Бехчета. Офтальмостоматогенитальный 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.

Лечение состоит в местной и общей противовоспалительной терапии.

Увеит при синдроме Рейтера. Синдром Рейтера – конъюнктивально-уретро-синовиальный синдром представляет 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.

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.

Лечение заключается в общем и местном применении кортикостероидов в комбинации с гипосенсибилизирующей, противовоспалительной и антибактериальной терапией.

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 клиники и механизма развития. Так, передние увеиты теперь в большинстве случаев принимают токсико-аллергический характер течения в противоположность инфекционно-метастатическому увеиту.

При наличии туберкулезного процесса в других органах заболевание глаз протекает тяжело и с многократными рецидивами.

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 назначается гипосенсибилизирующее и местное специфическое и симптоматическое лечение. Общее специфическое лечение обычно назначается фтизиатром.

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 в себя 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 одно- или двусторонние фокальные, преимущественно центральные, крупные хориоретинальные очаги с четкими границами и обильной пигментацией. 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.

Нарушение зрительных функций при токсоплазмозе зависит от локализации патологического процесса, величины и числа очагов.

Для диагностики врожденного и приобретенного токсоплазмоза большое значение имеет правильно собранный анамнез.

Для диагностики токсоплазмоза применяют ряд иммунологических лабораторных и лабораторно-клинических методов.

Наиболее употребительными и распространенными в настоящее время являются реакции связывания комплемента (РСК) с токсоплазмозным антигеном, реакция флюоресцирующих антител (РФА), реакция пассивной гемагглютинации (РПГА), реакция микропреципитации в агаре, реакция бласттрансформации (РБТ) лимфоцитов периферической крови под действием токсоплазмина, выявление специфических антител класса IgM и IgG.

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.

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.

При лечении иридоциклитов наряду с инстилляциями 1% раствора атропина сульфата рекомендуется введение раствора адреналина (1:1000) под конъюнктиву (0,1-0,2 мл), что уменьшает опасность образования синехий. Антибактериальная терапия сочетается с назначением нестероидных противовоспалительных препаратов. С целью общеукрепляющего воздействия назначается витаминотерапия.

Кортикостероиды сначала применяют местно в виде инстилляций, инъекций под конъюнктиву и дают внутрь в общепринятых дозах.

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 2-11 лет раньше вовлечения суставов, что существенно затрудняет диагностику.

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.

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.

Лечение при ревматоидных увеитах комплексное. Общую терапию назначают совместно с ревматологом.

Ревматический увеит. Ревматизм (болезнь Сокольского-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.

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.

Лечение больных с глазными проявлениями волчанки проводят хингамином повторными курсами на фоне витаминотерапии, кортикостероидными препаратами, дибазолом, апилаком, цитотоксическими иммунодепрессантами. В последнее десятилетие получили признание экстракорпоральные методы: плазмаферез, лимфаферез, иммуносорбция.

Больные с поражением глаз нуждаются в динамическом диспансерном наблюдении у артрологов и офтальмологов.

Сифилитический увеит. 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).

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 минирующая личинка.

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, антигельминтные препараты альбендазол, тиабендазол или диэтилкарбамизин. При живой личинке в глазу в стороне от макулы можно применять лазеро- или фотокоагуляцию для разрушения паразита, хирургическое удаление личинки или гранулемы, витрэктомию.

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 панuveита с гипопионом. Иногда наблюдается септический ретинит.

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.

Метастатическая офтальмия. 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 панuveит. Нередко в процесс вовлекается стекловидное тело. Гнойный экссудат из сосудистой и сетчатой оболочек поступает в стекловидное тело, и возникает эндофтальмит. 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. 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.

Быстро развивается помутнение хрусталика. Наиболее серьезным осложнением становится глаукома по типу открытоугольной.

Предполагают, что заболевание возникает при поражении центральных или периферических отделов симпатической нервной системы и не имеет воспалительного происхождения.

Лечение симптоматическое: назначают ангиопротекторы, а также нейротрофическую и рассасывающую терапию. Местное применение стероидов неэффективно.

Хориоидеремия. Генерализованная прогрессирующая наследственная периферическая атрофия хориоидеи. Патология 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 обнаруживается 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. Морфологически при хориоидеремии 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, рибонуклеотиды, тауфон, церебролизин. При развитии макулярного отека и геморрагии показаны противоотечные, ангиопротекторные и гипосенсибилизирующие препараты, в том числе стероидные препараты, глицерол внутрь.

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 патогномоничных 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.

Лекция 6.

Тема: Заболевания сетчатки, зрительного нерва и орбиты.

Повреждения глаза и его придатков.

ПАТОЛОГИЯ СЕТЧАТКИ.

В структуре глазной заболеваемости на долю патологии сетчатки приходится около 1%.

Наиболее часто встречаются дистрофические и воспалительные заболевания сетчатки. 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 зрительных функций. Симптомы зависят от локализации и распространенности патологического процесса. Так как сетчатка и хориоидея не имеют чувствительной иннервации, их поражения не вызывают болевых ощущений.

Аномалии развития и врожденные изменения сетчатки. Аплазией и гипоплазией центральной ямки сетчатки называют недоразвитие центральной ямки сетчатки. 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.

Врожденные пигментные отложения в сетчатке имеют форму пятен, обычно множественных, от светлых до коричневатых-черных, с четкими границами, округлой и овальной формы. Зрительные функции при пигментных отложениях не нарушены.

Окклюзия центральной артерии сетчатки. Окклюзия центральной артерии сетчатки или ее ветви вызывается спазмом, тромбозом, эмболией

артерии. 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 межуточного 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.

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 наиболее часто 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) как системно, так и местно в виде парабульбарных инъекций, дегидратацию. Местно применяют кортикостероиды. Для повышения перфузионного давления показаны инсталляции бета-блокаторов. Внутривенно капельно вводят реополиглюкин с тренталом и дексазоном. Эффективность лечения наиболее высока в первые минуты и часы заболевания. На ранних этапах заболевания целесообразно вдыхание карбогена, что дает сильный сосудорасширяющий эффект.

Тромбоз вен сетчатки. Тромбоз ретинальных вен наиболее часто бывает осложнением гипертонической болезни, атеросклероза, симптоматических гипертензий, обусловленных заболеваниями крови, сахарного диабета, дегенеративных и воспалительных заболеваний сетчатки, травмы, резкой артериальной гипотензии, первичной глаукомы.

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, тромболитики, кортикостероиды.

Внутривенно капельно вводят реополиглюкин, трентал, дексазон. Назначают дегидратационную терапию. При отеке макулы показана барьерная лазерная коагуляция сетчатки, а для лечения посттромботической ретинопатии – лазерная коагуляция.

Васкулиты сетчатки. Представляют собой воспаление и некроз сосудистой стенки.

Этиология васкулитов сетчатки разнообразна: инфекционные агенты, системные воспалительные заболевания соединительной ткани, ревматизм, системные васкулиты и др. 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.

Наиболее тяжелые осложнения ретиноваскулитов – гемофтальм, вторичная неоваскулярная глаукома и тракционная отслойка сетчатки – требуют, как правило, хирургического вмешательства.

Лечение направлено на борьбу с общим заболеванием.

АНГИОМАТОЗЫ СЕТЧАТКИ

Болезнь Гиппеля-Линдау, цереброретинальный ангиоматоз. Туморообразная 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 2-го или 3-го 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. 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. 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 и 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. 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. Нарушаются зрительные функции вплоть до слепоты. Лечение малоэффективно. Наиболее тяжелые осложнения – гемофтальм, вторичная глаукома, отслойка сетчатки. Показана лазеркоагуляция пораженных сосудов. При отслойке сетчатки делают циркулярный лазерный коагуляционный шов с выпуском субретинальной жидкости.

Наследственные дистрофии сетчатки. Дистрофии (дегенерации, абиотрофии) сетчатки обычно наследственные или врожденные и нередко бывают симптомом других системных заболеваний. 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. 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 кистовидным 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.

Существует форма заболевания без отложений пигмента, наследуемая по аутосомно-доминантному или рецессивному типу с сужением поля зрения.

Лечение заключается в назначении нейротрофических препаратов с преимущественным применением ирригационной системы в ретробульбарное пространство для максимальной и длительной местной терапии сетчатки и зрительного нерва. Назначают средства, улучшающие микроциркуляцию в сетчатке, зрительном нерве и сосудистой оболочке. Целесообразно применение ЭНКАД (комплекс рибонуклеотидов), 4% раствора тауфона, церебролизина 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 2 раз в год.

Точечная белая дистрофия сетчатки (белоточечная дистрофия сетчатки). Носит 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). 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.

Наряду с указанными выше методами лечения дистрофий сетчатки возможна стимуляция низкоэнергетическим инфракрасным лазером.

Болезнь Беста (дистрофия желтого пятна желточная). 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.

Экссудативно-геморрагическая стадия характеризуется отеком сетчатки в макулярной или парамаккулярной 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. 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 приводит к появлению геморрагии. Большое значение в диагностике неоваскулярной мембраны имеет флюоресцентная ангиография, где 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. 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 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 ангиограммы вследствие дефекта пигментного эпителия выявляется точка фильтрации.

Лечение заключается в назначении парабульбарных инъекций дексазона, ангиопротекторов, антиоксидантов, ингибиторов простагландинов и лазерной коагуляции.

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. 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. Больные жалуются на снижение остроты зрения, выпадения поля зрения, на 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.

В проходящем свете на фоне красного рефлекса видна вуалеподобная 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 парамacularными разрывами производят лазер- или 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 удастся не всегда.

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 1 000 000 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, 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. Важным этиологическим фактором ретинопатии недоношенных становится интенсивная кислородотерапия, 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 васкуляризированной 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». 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 экссудация 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-экссудативная 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, полузакрытую и закрытую формы.

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.

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 и пр. 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. 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 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 трансклеральной криопексии, лазер- и фотокоагуляции. При витреальной тракции IV-V стадий используют витрэктомию, при отслойках сетчатки применяют пломбирование склеры.

Профилактическое лечение – крио- или лазеркоагуляцию аваскулярных зон сетчатки следует производить 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 геморрагиях совместно с неонатологом проводится дегидратационная, мембранопротекторная, местная стероидная терапия 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, глазодвигательных и рефракционных нарушений.

ЗАБОЛЕВАНИЯ ЗРИТЕЛЬНОГО НЕРВА.

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.

ВРОЖДЕННЫЕ АНОМАЛИИ

Возникновение аномалий зрительного нерва часто связано с нарушением закрытия глазной щели в процессе эмбриогенеза на стадии формирования вторичного глазного пузыря или глазного врастания нервных волокон в ножку глазного бокала или с персистенцией (задержкой развития) стекловидного тела.

Гамартома (гамартия – греч. погрешность) видна на глазном дне как опухолевидное образование на месте диска зрительного нерва и состоит из недифференцированных тканевых компонентов.

Гипоплазия (недоразвитие) зрительного нерва 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. Колобома видна как углубление белого или сероватого цвета диска зрительного нерва или его части. Диск кажется увеличенным, нередко его края пигментированы.

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. Зрительные функции могут быть сохранными или резко снижены из-за вторичных изменений в макуле. При такой патологии показана отграничительная лазеркоагуляция сетчатки по краю диска зрительного нерва с той стороны, где расположена ямка.

Удвоенный диск зрительного нерва. Эти два диска могут быть разного размера и локализоваться в разных участках глазного дна.

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. Нарушение зрительных функций связано с экранирующим действием миелина, не пропускающим свет к сетчатке.

Псевдоневрит зрительный (гиперглиоз) является аномалией развития зрительного нерва, вызванной гиперплазией глиальной и соединительной ткани в дисковой части зрительного нерва. Выявляются изменения диска зрительного нерва в виде нечеткости его границ, отсутствия сосудистой воронки. 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.

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.

Друзы диска зрительного нерва – это 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. 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 – это 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. 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 такие общие заболевания, как 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 лежит задержка тока тканевой жидкости из-за повышения давления в полости черепа.

При застойных дисках долго сохраняются зрительные функции, несмотря на отчетливо выраженные изменения на глазном дне. Длительный отек зрительного нерва может привести к атрофии.

Условно можно выделить несколько стадий застойного диска зрительного нерва.

Начальными проявлениями застоя диска является отек его краев (начальный застойный диск зрительного нерва). Диск выглядит умеренно гиперемированным, его границы плохо различимы. По краю диска может быть выражен отек перипапиллярной сетчатки. Вены на диске и вокруг него расширены. Дальнейшее нарастание выраженности застоя проявляется заполнением отечной жидкостью сосудистой воронки диска, проявлением выстояния диска в стекловидное тело глаза. Это выраженный застойный диск зрительного нерва. При этом диск выглядит гиперемированным, он увеличен,

границы 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. Такую диссоциацию (выраженные изменения на глазном дне при сохраненных зрительных функциях) называют «первые ножницы застоя».

Если причина, приводящая к отеку зрительного нерва, не устранена, то застой его 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). 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 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», между тем зрительные функции 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. 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 отмечаются клинико-функциональные и офтальмоскопические проявления на одном глазу застойного диска, а на другом – атрофии зрительного нерва в результате непосредственного давления опухоли лобной доли на зрительный. 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.

ВОСПАЛЕНИЯ ЗРИТЕЛЬНОГО НЕРВА

Причиной развития оптического неврита могут быть воспалительные заболевания головного мозга, демиелинизирующие заболевания нервной системы, острые и хронические инфекции, очаги фокального воспаления, заболевания внутренних органов, паразитарные заболевания и глистные инвазии, болезни обмена веществ, интоксикации, а также воспаления и травмы самого глаза и глазницы.

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: 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 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.

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, которые оказываются резко измененными.

Основной причиной ретробульбарного оптического неврита служит одно из демиелинизирующих заболеваний нервной системы – множественный, или 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.

Достоверность демиелинизирующего заболевания при оптическом неврите подтверждается магнитно-резонансной томографией, которая позволяет выявить очаговые изменения в белом веществе головного мозга.

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.

Обследование и лечение больных с оптическими невритами проводят офтальмологи совместно с невропатологами.

Комплексное лечение оптических невритов включает этиотропную терапию, назначение дегидратирующих и нестероидных противовоспалительных средств, кортикостероидных препаратов. Лечение оптических невритов внутривенным введением кортикостероидов имеет преимущества перед назначением этих препаратов внутрь. Применяют также антигистаминные, гипосенсибилизирующие средства, препараты, снижающие проницаемость сосудистой стенки, ферменты-ингибиторы протеолиза, 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 тканевой 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

Эти поражения возникают при отравлении метиловым и этиловым спиртом, большими дозами лекарственных препаратов, никотином.

Токсическое поражение зрительного нерва метиловым спиртом. Метиловый спирт в чистом виде или в составе денатурата вызывает

интоксикацию. Через несколько часов после приема метилового спирта может развиваться острый двусторонний ретробульбарный неврит, приводящий к вторичной нисходящей атрофии зрительного нерва.

Токсическое поражение зрительного нерва этиловым спиртом и никотином также вызвано дегенеративными изменениями нервных волокон, но развивающимися постепенно, поэтому нарушение зрительных функций развивается 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, вызывают 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.

АТРОФИИ ЗРИТЕЛЬНОГО НЕРВА

Могут быть наследственными, врожденными, возникать в исходе различных заболеваний глаз, патологических процессов в сетчатке и зрительном нерве, 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.

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 выглядят нечеткими, размытыми, 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, некорригируемом 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 тканевой 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

Может иметь форму ишемической оптической нейропатии (передней и задней), васкулита зрительного нерва.

Ишемическая оптическая невропатия 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.

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 до полной слепоты.

Передняя ишемическая оптическая нейропатия связана с нарушением кровообращения в системе задних коротких цилиарных артерий. Зона поражения отчетливо видна при офтальмоскопии: диск зрительного нерва отечен, увеличен, выступает 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.

Передняя ишемическая оптическая нейропатия приводит к частичной 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 также остро снижением остроты зрения и появлением дефектов в поле зрения. Офтальмоскопические изменения в начале заболевания отсутствуют, а через 6-8 недели 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 препараты, 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. Заболевание развивается у лиц молодого возраста, как правило, остро или подостро на фоне вирусных заболеваний, фокальной инфекции. Нарушения зрительных функций проявляются затуманиванием зрения, мельканием перед глазом, нерезким понижением остроты зрения. На глазном дне отмечают 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. Процесс регрессирует в течение нескольких месяцев. Зрительные функции восстанавливаются, картина глазного дна нормализуется.

ЗАБОЛЕВАНИЯ ГЛАЗНИЦЫ

Патологические процессы в глазнице могут вызывать как общие, так и локальные причины. При заболеваниях глазницы возникают экзофтальм, энофтальм, смещение глазного яблока в сторону и ограничение его подвижности, зрительные расстройства.

Смещение глазного яблока кпереди называют **экзофтальмом**. Экзофтальм возникает в связи с увеличением содержимого глазницы. При сдавлении зрительного нерва возможно снижение зрения. При значительном экзофтальме может не полностью закрываться глазная щель, что вызывает высыхание и изъязвление роговицы.

Смещение глазного яблока кзади вызывает его западение – **энофтальм**. Энофтальм 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 энофтальмом возникают сужение глазной щели, миоз и нередко гипотония глазного яблока – **синдром Горнера**.

При экзофтальме и энофтальме 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 энофтальмом. Боковые смещения глазного яблока, как и нарушения его подвижности, – частые, но менее постоянные симптомы патологии глазницы. 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, 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 или размягчение с прорывом гноя наружу либо в орбитальную клетчатку. 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 остеоperiостит 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.

Остеопериостит вызывают стафилококки, стрептококки, реже микобактерии туберкулеза и бледная трепонема.

Остеопериоститы туберкулезной и сифилитической этиологии имеют переднее расположение, причем первые, как правило, возникают в нижнелатеральном отделе глазницы, а вторые — в верхнелатеральном. Сифилитические остеоperiоститы сопровождаются самопроизвольными ночными болями, туберкулезные безболезненны и чаще встречаются у детей. У детей также часто образуются субperiостальные 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 остеоperiостита можно ограничиться местной терапией: назначением УВЧ, диатермии на глазницу, ежедневными введениями антибиотиков в очаг воспаления.

При гнойных и глубоких остеоperiоститах любого характера показаны антибиотики внутримышечно или внутрь.

При сифилитических и туберкулезных периоститах проводят курсы специфического лечения, выскабливание свищей, удаление секвестров, раннее вскрытие абсцессов.

Флегмона глазницы – диффузное гнойное воспаление глазничной клетчатки с последующими явлениями некроза.

Этиологические моменты те же, что и при остеоperiостите. Нередко заболевание становится следствием выдавливания фурункулов на лице или ячменей на веках, может возникать также при переходе воспаления с соседних участков.

Заболевание возникает остро, развивается бурно, в течение нескольких часов, самое большее 1-2 суток. 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, раскрыть их не удастся даже при большом усилии. Конъюнктивa отечна и может ущемляться между веками. Глаз резко выпячен вперед, часто отклонен в сторону, его подвижность ограничена или полностью отсутствует. Зрение значительно снижается.

Прогноз очень серьезен не только для органа зрения, но и для жизни больного, особенно в детском возрасте. Опасность заключается в интракраниальных осложнениях. 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.

Внутрь, внутримышечно, а в тяжелых случаях внутривенно, внутриартериально и интралюмбально назначают антибиотики широкого спектра действия в больших дозах. Применяют также сульфаниламиды.

Показаны осмотерапия, в ряде случаев переливание крови и введение изотонического раствора хлорида натрия.

Тромбофлебит орбитальных вен возникает по тем же причинам, что и другие воспалительные заболевания глазницы. 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 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. 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 КРОВОООБРАЩЕНИЯ

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, при вазомоторных нарушениях. Клинически спонтанные кровоизлияния проявляются внезапно развившимся экзофтальмом. Позже к экзофтальму присоединяются подконъюнктивальные кровоизлияния и подкожные кровоизлияния на веках.

Орбитальные кровоизлияния рассасываются в общем 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 падение 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 движения 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.

ТРАВМА ГЛАЗНИЦЫ И ВСПОМОГАТЕЛЬНЫХ ОРГАНОВ ГЛАЗА

Травмы глазницы мирного времени делят на бытовые, производственные, сельскохозяйственные, транспортные и др. В зависимости от механизма возникновения различают травмы, возникающие при падении, ударе тупым или острым предметом, а также огнестрельные ранения. В связи с разнообразием механизмов травмы одновременно возможны контузии, открытые повреждения мягких тканей, переломы костных стенок, внедрение в полость глазницы инородных тел. Травмы могут быть изолированными или сочетаться с повреждениями головного мозга и околоносовых пазух.

В зависимости от тяжести переломов глазницы их симптомы различны: боли, затуманивание зрения в результате шока, диплопия, которая возникает почти незамедлительно и может оставаться долго. При переломах наблюдаются также отек и гематома век, сужение глазной щели, ограничение подвижности глазного яблока, энофтальм (или экзофтальм), птоз, подкожная эмфизема, которая обуславливает крепитацию при пальпации.

В зависимости от ранящего оружия ранения мягких тканей глазницы могут быть рваными, резаными, колотыми.

Переломы костных стенок – наиболее часто встречающийся вид травм глазницы мирного времени, возникают при ударах тяжелыми предметами. При открытых переломах костных стенок глазницы имеется сообщение полости глазницы с внешней средой.

Во многих случаях травмы глазницы сопровождаются повреждениями глазного яблока. Ранения глазницы, при которых одновременно происходит травма глаза, называют сочетанными. При ранениях глазницы в ее полость нередко внедряется инородное тело.

Неогнестрельные повреждения глазницы. Контузии мягких тканей. К контузиям относятся тупые травмы мягких тканей глазницы без видимых нарушений их анатомической целостности.

Пострадавшие с контузиями глазницы жалуются на тошноту, рвоту. У них отмечают брадикардию, резко выраженная гематома век, субконъюнктивальное кровоизлияние, ограничение подвижности глазного яблока, экзофтальм. Возможно снижение зрения или полная его потеря. Следствием контузии может быть частичная или полная атрофия зрительного нерва.

Консервативное лечение контузий мягких тканей глазницы состоит в назначении строгого постельного режима, внутривенного вливания раствора хлорида натрия, внутримышечных инъекций раствора сульфата магния. Внутрь дают глицерин, местно назначают холод. Для уменьшения проницаемости сосудов назначают рутин с аскорбиновой кислотой внутрь.

Показаны гемостатические средства. Через 2-3 недели после травмы можно начать ультразвуковую терапию.

Для улучшения обмена веществ в зрительном нерве применяют препараты, воздействующие на трофику тканей.

Показанием к хирургическому лечению является обширное кровоизлияние в глазницу со значительным экзофтальмом, смещением глазного яблока, резким ограничением его подвижности в одну из сторон, не проявляющее тенденции к обратному развитию на 3-4-й день после травмы.

Производят разрез мягких тканей в той части глазницы, где имеется гематома.

Раны мягких тканей глазницы могут быть рваными, резаными и колотыми. Рваные раны сопровождаются выпадением жировой клетчатки, повреждением наружных мышц глаза, ранением слезной железы; возможны опущение верхнего века, офтальмоплегия, экзофтальм. При рваных ранах мягких тканей в первую очередь производят их ревизию. Важно установить, не распространяется ли раневой канал в полость черепа и околоносовые пазухи. Всем пострадавшим с травмами мягких тканей глазницы производят рентгенографию в двух проекциях.

Первичная хирургическая обработка рваных ран мягких тканей глазницы состоит в экономном иссечении загрязненных краев раны. Раневой канал промывают растворами фурацилина, этакридина лактата или перекисью водорода. По показаниям выполняют пластику ран.

Колотые ранения вызывают экзофтальм, офтальмоплегию, опущение верхнего века, что свидетельствует о глубоком раневом канале и поражении нервных стволов и сосудов у вершины глазницы. Тяжесть колотых ранений определяет, в частности, повреждение зрительного нерва.

Тактика в отношении колотых ранений мягких тканей глазницы такая же, как при любых подобных травмах. Производят тщательную ревизию раневого канала и первичную хирургическую обработку. После исключения

проникновения раневого канала в полость черепа или околоносовые пазухи и исключения инородного тела в глазнице на рану накладывают швы.

При резаных ранах производят ревизию раны и первичную хирургическую обработку с восстановлением анатомических соотношений мягких тканей глазницы.

Ранения мягких тканей глазницы с проникновением деревянных инородных тел не позволяют в ряде случаев установить точную локализацию осколков. Инородное тело часто располагается в противоположном по отношению к входному отверстию квадранте глазницы, что вызывает технические трудности при проведении разреза по раневому каналу. Близкое расположение повреждения к зрительному нерву создает опасность травматизации зрительного нерва с потерей зрения. Кроме основного, часто бывает несколько мелких инородных тел, в связи с чем извлечение большого инородного тела не приводит к ликвидации воспалительного процесса.

Клинически выявляется экзофтальм со смещением глазного яблока в сторону, противоположную локализации процесса. При выраженном ретробульбарном процессе имеется хемоз конъюнктивы. Гнойный ретробульбарный процесс, экзофтальм, раневой ход со свежими грануляциями, из которого выделяется гной, свидетельствуют о том, что в глазнице, возможно, находится деревянное инородное тело.

Для определения локализации инородного тела применяют рентгенологическое исследование, ультразвуковую эхографию, в том числе сканирование, компьютерную томографию, а также введение контрастного вещества в свищевой ход.

После извлечения инородного тела следует произвести тщательную ревизию места вмешательства с удалением всех мелких осколков.

Травмы придатков глаза. Травматические повреждения придатков глаза так же разнообразны, как и раны глазного яблока. Практически невозможно найти двух пострадавших с одинаковыми по типу и механизму ранениями.

Хирургическую обработку ран в таких случаях производят в соответствии с общепринятыми установками.

Повреждения век включают в себя резаные, рваные и колотые раны. Возможны изолированные повреждения кожи, мышцы, хрящевой пластинки, конъюнктивы или их различные комбинации. Наиболее сложны для репозиции рваные раны.

Первостепенная задача во время хирургической обработки – очень точное создание правильного контура края века.

При дефекте ткани первичная хирургическая обработка раны более трудоемка. При небольших дефектах края раны сближают и фиксируют. Неровные или разможенные края срезают таким образом, чтобы сопоставляемые поверхности были конгруэнтны.

ПОВРЕЖДЕНИЯ ГЛАЗНОГО ЯБЛОКА

Травму глазного яблока можно разделить на тупую, непроникающую и проникающую. Тупая травма может произойти от удара тупым предметом. Тупая травма глаза проявляется кровоизлиянием под конъюнктиву, в переднюю камеру (гифема), в стекловидное тело (гемофтальм), сетчатку.

Выраженность кровоизлияния различна – от еле заметной красной полоски на дне передней камеры до заполнения кровью всей передней камеры и полости стекловидного тела. При гифеме кровоизлияния происходят из сосудов радужки, а при гемофтальме – также из сосудов сетчатки и сосудистой оболочки. Наряду с гифемой нередко можно отметить надрывы зрачкового края радужки, придающие зрачку неправильную форму. При большой силе удара часть радужки может оторваться от корнеосклеральной границы (*iridodialis*). Наконец, вся радужка может оторваться и в виде комочка упасть на дно передней камеры.

Особенно часто при травмах нарушается целостность капсулы хрусталика, в результате чего развивается травматическая катаракта. Вследствие отрыва цинновой связки может произойти подвывих или вывих хрусталика в

стекловидное тело или в переднюю камеру, при разрыве склеры – под конъюнктиву.

Тупые повреждения глаз вызывают самые разнообразные изменения в сетчатке и в сосудистой оболочке. К наиболее легким относится коммодия сетчатки, при которой развивается ее молочно-белое помутнение. Кровоизлияния, иногда даже незначительные, могут скрыть разрывы сетчатки и сосудистой оболочки. Они обнаруживаются только после рассасывания кровоизлияний.

Обработка проникающих ран роговицы должна обеспечить по возможности полное восстановление анатомической структуры с целью максимального сохранения функции.

При обработке проникающих ранений глаза лучше накладывать узловые швы. Это объясняется тем, что узловые (отдельные) швы выполняют две функции: создают лучшие условия для адаптации краев раны и выравнивают измененную конфигурацию раны. Непрерывный шов обеспечивает только адаптацию краев раны.

Для обработки звездчатых проникающих ран лучше использовать кисетный шов – проведение через все углы рваной раны кругового шва. В последующем обязательно накладывают отдельные швы на все участки, которые отходят от центра раны.

При проникающей ране роговицы с выпадением радужки раньше ее обязательно отсекали. В настоящее время благодаря мощным антибиотикам опасность инфицирования при вправлении радужки значительно уменьшилась. Радужку вправляют с помощью хирургического шпателя через рану или дополнительный разрез у лимба. Если вправление ригидной радужки затруднено, то производят небольшую иридотомию.

Опыт показывает, что в процессе обработки раны может возникнуть необходимость в проведении операций трех видов.

Хирургическая обработка ран склеры. Ранения склеры редко бывают изолированными. Их тяжесть определяется сопутствующими осложнениями: выпадением сосудистой оболочки, кровоизлияниями в стекловидное тело и т.д.

Наиболее тяжелые повреждения склеры сопровождаются дефектом ткани, причем наибольшие трудности возникают при ее субконъюнктивальных разрывах. При этом основными задачами офтальмолога становятся диагностика ранений, особенно старых, и хирургическая обработка, способствующая своевременному и надежному восстановлению герметичности глазного яблока и структурных соотношений внутри глаза. При травме склеры производят восстановительные операции при свежих ранениях без дефекта склеры и с ее дефектом.

Одновременно можно выполнить операции на ресничном теле и сосудистой оболочке глаза при ее выпадении, ущемлении, растяжении и дефекте; операции на стекловидном теле; склеропластические операции при отслойке сетчатки.

При обработке раны склеры очень важна хорошая ревизия раны с широким разрезом конъюнктивы. В случае небольшого выпадения и ущемления в ране ресничного тела или сосудистой оболочки рекомендуется после орошения ткани раствором антибиотиков осторожно вправить выпавшую ткань и наложить швы.

Проникающие ранения глаза с внедрением инородных тел. При подозрении на попадание инородного тела в глаз большое значение имеет анамнез. Тщательно собранные данные об обстоятельствах травмы часто имеют решающее значение.

Если осколок проходит через склеру за пределами видимой при обследовании части глаза, входное отверстие в роговице и склере не выявляется.

При ранах роговицы значительных размеров может отсутствовать передняя камера, наблюдаются кровоизлияния в переднюю камеру. Если осколок внедрился в глаз эксцентрично, то при биомикроскопии определяется

отверстие в радужке. При центральном расположении раны отверстие в радужке может отсутствовать, но тогда имеется травма хрусталика.

При проникновении инородного тела через хрусталик определяется травматическая катаракта. Помутнение хрусталика может быть разной интенсивности.

Кровоизлияние в стекловидное тело различной интенсивности чаще наблюдается при травме инородным телом цилиарного тела или сосудистой оболочки. При внедрении большого инородного тела определяется зияние раны роговицы или склеры с выпадением сосудистой оболочки и стекловидного тела.

При биомикроскопическом исследовании инородное тело иногда выявляется в передней камере, хрусталике или стекловидном теле. Если удастся провести офтальмоскопию, инородное тело можно увидеть в стекловидном теле или на глазном дне.

Если осколок не виден, то при его диагностике могут помочь следующие клинические признаки:

- проникающая рана в склере глаза;
- раневой канал в роговице, радужке и хрусталике;
- несоответствие между величиной раны и остротой зрения, значительное понижение зрения при незначительной ране глаза;
- повреждение радужки и хрусталика, кровь в передней камере, кровоизлияние в стекловидное тело;
- гнойный экссудат в передней камере;
- пузырьки воздуха в стекловидном теле в течение 1-х суток после ранения;
- глубокая передняя камера и гипотония;
- ирит или иридоциклит у больных, профессия которых позволяет предполагать повреждение глаза инородным телом;
- односторонний мидриаз спустя 3-6 недель после травмы;

– локальная или тотальная эндотелиально-эпителиальная дистрофия роговицы при локализации осколка в радужно-роговичном углу.

Инородное тело необходимо обязательно удалять, так как может развиваться сидероз или халькоз, приводящие к токсическому повреждению сетчатки и слепоте.

Сидероз глаза. При длительном пребывании железосодержащего инородного тела в глазу развивается его сидероз. Он выражается в коричневой пигментации вокруг осколка или в пропитывании солями железа стромы роговицы и отложении пигмента коричневого цвета и виде пыли на эндотелии роговицы. Радужка имеет более темную, часто коричневую окраску, что связано с отложением большого количества зерен желто-бурого пигмента. В радужно-роговичном углу при гониоскопии выявляют отложения пигмента. В хрусталике наряду с помутнениями, вызванными его травмой, под передней капсулой наблюдаются отложения коричневых зерен пигмента.

Халькоз глаза. Изменения в оболочках и жидкостях глаза при длительном пребывании медного инородного тела в глазу называется халькозом. В эпителии и строме роговицы наблюдаются отложения зеленовато-желтого пигмента в виде мельчайших зернышек. Радужка окрашена в зеленоватый или зеленовато-желтый цвет. Кольцо (диск) на передней капсуле хрусталика, соответствующее по ширине зрачку, с отходящими от него радиальными лучами помутнения, напоминающими лепестки подсолнуха, – постоянный признак халькоза. Изменения сетчатки при халькозе локализуются преимущественно в области желтого пятна, где определяется венчик, состоящий из отдельных очажков разнообразной величины и формы, цвет которых варьирует от желтоватого до медно-красного.

Для диагностики инородных тел глаза и глазницы применяют рентгенодиагностику с использованием протеза-индикатора Комберга-Балтина, компьютерную томографию, гониоскопию, ультразвуковую диагностику, электронную локацию, метод трансиллюминации, очень редко магнитные пробы.

Удаление инородных тел роговицы. Даже очень мелкие инородные тела роговицы не безразличны для глаза. Даже мелкие инородные тела роговицы обуславливают развитие воспалительных инфильтратов.

Из поверхностных слоев роговицы инородные тела легко удаляются, копьём или инъекционной иглой.

Определенные трудности возникают при извлечении инородных тел из стромы роговицы.

Удаление инородных тел из передней камеры возможно передним способом, производя разрез роговицы в близлежащей к инородному телу зоне.

Удаление инородного тела из оболочек переднего и заднего отделов глаза. Производят разрез склеры над инородным телом, к ране подводят магнит и осколок удаляют. Если инородное тело не удалось вывести магнитом, его удаляют пинцетом или криоаппликатором.

Удаление осколков из оболочек заднего отдела глаза — одна из труднейших операций. Вывести такое инородное тело, особенно расположенное в макулярной и парамаккулярной области, через склеральный разрез в месте его расположения, очень трудно.

Трансвитреальное удаление инородных тел при прозрачных оптических средах глаза. Наибольшие трудности возникают при удалении инородных тел, расположенных в стекловидном теле, приоболочечно или частично в оболочках заднего полюса глаза. С этой целью целесообразно применять трансвитреальный метод с подходом через плоскую часть ресничного тела.

Современный операционный микроскоп с коаксиальным освещением объекта позволил усовершенствовать этот метод и получать достаточно хорошие результаты.

ОБЩИЕ ПРИНЦИПЫ КОНСЕРВАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ ПРОНИКАЮЩИХ РАНЕНИЙ ГЛАЗА

Медикаментозное лечение прободных ранений глаза проводят с учетом травматических изменений, а также осложнений, нередко развивающихся после

проникающих ранений глазного яблока. Одним из самых тяжелых осложнений, часто приводящим не только к потере функций глаза, но и к его гибели, остается развитие внутриглазной раневой инфекции.

При прободных ранениях терапевтические мероприятия должны быть направлены как на ликвидацию воспалительного процесса, так и на снятие болевого синдрома.

Проникающие ранения глаза могут осложниться травматическим иридоциклитом. Для лечения иридоциклита применяют кортикостероиды.

Кортикостероиды оказывают не только противовоспалительное, но и противоаллергическое действие.

Выделяют следующие способы введения кортикостероидов в глаз:

- субконъюнктивальные инъекции;
- передние субтеноновые инъекции целесообразно применять при лечении травматических иритов и иридоциклитов;
- задние субтеноновые инъекции через конъюнктиву или кожу; целесообразно производить при задних и средних увеитах;
- ретробульбарные инъекции при воспалении макулярной области.

Во всех случаях проникающих ранений глаз рекомендуется применение аскорбиновой кислоты и других витаминов.

Длительность течения и исходы ранений роговицы во многом зависят от репаративной (посттравматической) регенерации.

Предложен новый способ воздействия на биологические объекты магнитным полем с помощью магнитофоров. Магнитофоры с распределенной на их поверхности намагниченностью генерируют биологически активное магнитостатическое поле заданных параметров. Магнитофоры изготавливают из механической смеси органических или минеральных веществ и порошкообразных магнито жестких наполнителей. Эти материалы легко принимают нужную форму. Больные отмечают выраженный болеутоляющий эффект магнитостатического поля, улучшаются регенеративные способности роговицы при ее травме.

Благоприятно влияет на регенерацию роговицы мазь солкосерила.

При травматических повреждениях все шире используют физиотерапию.

При проникающих ранениях роговицы большое значение имеет местная терапия средствами, действующими на радужку. После обработки проникающих ран центральных и парацентральных отделов роговицы рекомендуют применять средства, расширяющие зрачок.

Сразу же после обработки корнеосклеральной раны с вовлечением радужки назначают инстилляции миотиков. В последующие сутки переходят на инстилляции мидриатиков. По показаниям проводят профилактику столбняка.

СИМПАТИЧЕСКОЕ ВОСПАЛЕНИЕ

Проникающие ранения глазного яблока влекут за собой тяжелые осложнения, грозящие не только гибелью травмированного глаза, но и опасностью развития симпатического воспаления второго здорового глаза, которое отмечается в 0,1-0,2% случаев после проникающей травмы и в 0,06-0,07% после внутриглазных операций. В настоящее время в патогенезе симпатической офтальмии установлена ведущая роль аутоиммунных реакций с формированием гиперчувствительности замедленного типа и гуморальных антител к увеаретинальным антигенам с последующей вторичной иммунной недостаточностью.

В связи с применением широкого арсенала мощных противовоспалительных и стероидных препаратов, своевременным проведением хирургических операций на высокотехнологическом уровне клинические проявления симпатической офтальмии, ее течение и развитие осложнений претерпели некоторые изменения и значительно отличаются от случаев, ранее описанных в офтальмологической литературе.

Установлено, что с момента травмы при тяжелом воспалении с его распространением на задний отдел увеального тракта и сетчатку в течение 2-3 недель энуклеация слепого глаза как источника аутосенсibilизации может служить надежной профилактикой развития симпатического воспаления на здоровом глазу.

Диагностика симпатической офтальмии нередко представляется сложной, особенно при развитии воспаления в парном глазу в поздние сроки после травмы, при стертых формах и локализации процесса в задних отделах глазного яблока. Факторами риска развития данной патологии являются ранения корнеосклеральной зоны с выпадением внутренних структур, травма хрусталика, отслойка внутренних оболочек, развитие посттравматического увеита. Установлено, что наиболее часто развитие симпатической офтальмии происходит в 1-2-й месяцы после травмы (57,6%), на 1-й год приходится 92,5% всех случаев.

Клинические проявления заболевания весьма многообразны, можно выделить следующие формы.

1. Передний увеит.
2. Генерализованный увеит.

Все формы сопровождаются передним увеитом, часто с преципитатами на задней поверхности роговицы. В начальной стадии острота зрения остается высокой и поле зрения не изменяется. Адекватное лечение быстро купирует иридоциклит, но при нейроретините требуется длительная (до 6-10 месяцев) терапия.

У больных с хроническим рецидивирующим или вялотекущим воспалительным процессом чаще наблюдаются фибринозно-пластический увеит в переднем отрезке и периферический хориоретинит, который можно офтальмоскопически наблюдать после экстракции катаракты.

Рецидивирование процесса в течение 1-го года, как правило, обусловлено синдромом отмены лечения стероидами и характеризуется менее благоприятным прогнозом в отличие от поздних.

Говоря о лечении, следует сразу же остановиться на оценке состояния травмированного глаза и решить вопрос о его энуклеации. Л.Т. Архипова на основании большого опыта считает, что удаление слепого глаза в первые часы и дни после начала симпатического офтальмита благоприятно влияет на течение процесса в парном глазу.

Консервативная терапия при появлении первых признаков воспаления на парном глазу начинается с назначения стероидов местно и внутрь. При сопутствующей бактериальной инфекции показаны антибиотики, в качестве иммуностимуляторов – декарис, нуклеинат натрия, пирогенал, дробное переливание крови, алоэ, ФиБС и др. Безусловно, все больные с симпатическим воспалением нуждаются в постоянном диспансерном наблюдении офтальмологом в течение всей жизни.

ВОЕННЫЙ ТРАВМАТИЗМ

Военный травматизм глаз достигает 1,5%. Довольно частое поражение глаз обусловлено современными методами ведения войны. Наиболее часто встречаются множественные ранения осколками. Однако в результате правильной организации глазной помощи и применения всех новейших методов лечения в ряды Советской Армии было возвращено около 73% раненных в глаза. Опыт Великой Отечественной войны заставил пересмотреть представления о раневых процессах в глазу, о первичной обработке проникающих ранений глазного яблока, о сроках пластических операций.

ДЕТСКИЙ ТРАВМАТИЗМ

В мирное время дети ранят глаза ножницами, иглами, перьями, вилкой, стрелами, железками, перочинным ножом. Кроме того, дети играют пиротехникой и взрывают самодельные запальные трубки.

Мелкие инородные тела слизистой оболочки и роговицы проникают в глаз без применения большой силы и прилипают к слизистой оболочке века, к роговице или внедряются в ее ткань. На слизистой оболочке верхнего века имеется желобок (*sulcus subtarsalis*), куда чаще всего попадают соринки. Попавшая соринка не позволяет открыть глаз, вызывает слезотечение и боль.

Со слизистой оболочки век соринка легко удаляется влажным ватным тампоном.

ТЕРМИЧЕСКИЕ И ХИМИЧЕСКИЕ ПОВРЕЖДЕНИЯ ГЛАЗ (ОЖОГИ)

Встречаются ожоги кожи век, лица, конъюнктивы век, глазного яблока и роговицы.

Термические ожоги вызываются расплавленным металлом, кипятком, горячим маслом.

По тяжести процесса ожоги делят на 4 степени. Ожоги могут быть легкими (I степени), и тогда они выражаются только в красноте припухлости кожи и конъюнктивы. Отмечается поверхностное прокрашивание роговицы.

Ожоги II степени сопровождаются образованием пузырей с перифокальной гиперемией кожи и ишемии конъюнктивы, более глубокой эрозией эпителия роговицы, цилиарной инъекцией.

Более тяжелые ожоги (III степень) захватывают глубокие и средние слои и вызывают некроз тканей, при которых конъюнктивa и роговица становятся белыми. Роговица приобретает вид матового стекла. При отторжении некротических участков образуются сращения века с глазным яблоком – симблефарон. Некротические участки роговицы замещаются непрозрачной соединительной тканью.

При ожогах IV степени наблюдается грубый некроз тканей. Конъюнктивa глазного яблока матовая, а роговица имеет фарфоровый вид.

Химические ожоги глаз возможны при попадании кислот, щелочей, извести, грифеля анилинового (химического) карандаша и др.

При ожогах кислотами образуется сухой струп; он отторгается, на его месте образуется рубец. Таким образом, ожог ограничивается участком, на который попала кислота. Щелочь, разжижая ткани, проникает все глубже и глубже и поражает значительно более обширный участок. Ожог щелочами и кислотами ведет к укорочению свода и сращению век с глазным яблоком.

Роговица при ожогах страдает как вследствие соприкосновения с прижигающими веществами, так и вследствие ожога конъюнктивы, что ведет к нарушению питания роговицы.

Сразу же после попадания в глаз химического вещества необходимо обильное промывание глаза струей холодной воды. Если конъюнктивa глазного яблока имеет мертвый, фарфоровый вид, лучше тут же удалить мертвую ткань и обнаженное место покрыть слизистой оболочкой, взятой с губы

пострадавшего или консервированной трупной конъюнктивой. Хорошие результаты дает применение раствора сульфацил-натрия, рыбьего жира, гемолизированной крови, крови, взятой из вены пострадавшего и введенной в конъюнктивальную полость.

В случае поражения глаз гашеной и негашеной известью неплохие результаты дает применение 3% раствора глицерина в комбинации с указанным выше лечением.

При попадании в глаз грифеля анилинового (чернильного) карандаша надо тщательно удалить кусочки грифеля, который вызывает некроз ткани, и промыть глаз 3% раствором танина; в дальнейшем следует длительно применять раствор танина, сульфацил-натрия и рыбий жир.

Повреждения раскаленным металлом требуют немедленного удаления его из конъюнктивального мешка с последующим применением в виде капель сульфацил-натрия и рыбьего жира. Прогноз при ожогах определяют осторожно, так как даже легкие ожоги конъюнктивы, нарушая питание роговицы, могут вызвать ее поражение.

ПРОМЫШЛЕННЫЙ ТРАВМАТИЗМ ГЛАЗ И ЕГО ПРОФИЛАКТИКА

Для каждой специальности существуют собственные травматические факторы, обуславливающие повреждения глаз. У металлистов, токарей, кузнецов повреждения вызываются отлетающими частицами металла, концами инструментов, горячим металлом. У строителей нередки ожоги известью. В химической промышленности бывают ожоги кислотами, щелочами. В электрической промышленности приходится иметь дело с влиянием сильного света.

Осколки металла, влетающие в глаз с большой силой, могут проникнуть внутрь глаза и вызвать тяжелые повреждения его оболочек.

Профилактика глазного травматизма должна сводиться к следующему.

Для улучшения условий труда на предприятиях необходима очистка воздуха от пыли, дыма, паров.

Хорошее освещение повышает остроту зрения, расширяет поле зрения, улучшает цветоощущение и тем самым повышает производительность труда и уменьшает утомление рабочих. Плохим освещением обусловлено 25% несчастных случаев.

Борьбе с глазным травматизмом способствует проведение культурно-просветительных и санитарно-просветительных мероприятий. Повышение общего культурного уровня трудящихся, знакомство с основными требованиями гигиены, сознательное отношение к работе остаются важнейшими факторами в борьбе с травматизмом.

Важную роль играют охрана труда, правильное распределение работы и отдыха. Утомление способствует травматизму. Наибольшее число травм глаза приходится на конец рабочего дня и на последние дни рабочей недели.

Борьбе с травматизмом способствует повышение квалификации рабочих. У опытных, квалифицированных рабочих реже бывают повреждения глаз. Медицинский отбор (профотбор) должен способствовать правильному индивидуальному выбору профессии.

Рабочие должны использовать защитные приспособления у станков, экраны, а также носить защитные очки, которые предотвращают 75-80% случаев повреждения глаз.

В химической промышленности применяют герметически закрытые очки. При электросварке применяют очки с желто-зелеными галлауэровскими стеклами, которые поглощают ультрафиолетовые лучи. Галлауэровскими стеклами следует пользоваться, например, во время полярных экспедиций, когда глаза подвергаются действию сильных источников света.

ДЕЙСТВИЕ ОТРАВЛЯЮЩИХ ВЕЩЕСТВ НА ГЛАЗ

Почти все без исключения отравляющие вещества (ОВ) влияют на орган зрения. По действию ОВ делятся на следующие группы:

– вещества, вызывающие слезотечение, так называемые лакриматоры. Они раздражают конъюнктиву, вызывают блефароспазм и в первую очередь слезотечение. При более высокой концентрации в воздухе усиливается

действие ОВ – появляются помутнения роговицы; при непосредственном воздействии ОВ на роговицу возможен даже ее некроз. Легкое раздражение слизистой оболочки постепенно, в течение 2-3 дней исчезает. Помутнения роговицы держатся дольше, но также проходят бесследно. Первая помощь: промывать глаза водой или 2% раствором соды;

– удушающие газы: хлор, фосген, дифосген. Небольшая концентрация этих газов вызывает раздражение слизистой оболочки глаз; в более тяжелых случаях развиваются острый конъюнктивит и поверхностное воспаление роговицы. Поражение глаз проходит без всяких последствий. При тяжелых поражениях – при явлениях отека легких и резких нарушениях сердечно-сосудистой системы наблюдаются изменения в сетчатке в виде кровоизлияний, тромбозов, эмболии сосудов, нейроретинитов, кровоизлияний в стекловидное тело. Первая помощь заключается в промывании глаз изотоническим раствором хлорида натрия, 2% раствором соды. При кератитах закладывают за веки ксероформную мазь. Заболевания сетчатки лечат обычным способом;

– ОВ общетоксического действия, к которым относится синильная кислота. Она настолько токсична, что пострадавший умирает раньше, чем проявится действие ОВ на глаза. Окись углерода, которая относится к этой же группе, вызывает разнообразные расстройства зрения, зависящие от кровоизлияний и очагов размягчения по ходу зрительных путей;

– ОВ кожно-нарывного действия (иприт, люизит). Иприт в жидком, парообразном или туманообразном состоянии в боевых условиях воздействует в первую очередь на кожу, слизистую оболочку глаз и дыхательные пути. Действие иприта проявляется не сразу после соприкосновения с органом зрения. Скрытый период в среднем длится около 2-5 ч.

Поражения глаз бывают легкими, среднетяжелыми и тяжелыми. В легких случаях после скрытого периода появляются слезотечение, светобоязнь и учащенное мигание. Наступают гиперемия и отек слизистых оболочек век, а иногда легкая краснота и отек век.

При среднетяжелом поражении наблюдаются сильнейшая светобоязнь, слезотечение и спазм век. Кожа век и конъюнктура глазного яблока резко отечны, конъюнктура гиперемирована. Возникает кератит.

В тяжелых случаях при действии капельно-жидкого иприта кожа век сильно отечна; развивается гнойный конъюнктивит. Роговица сплошь мутнеет, теряет блеск, изъязвляется, развиваются деструктивные явления с самыми тяжелыми исходами. Гнойные процессы в роговице и других тканях глаза обычно не зависят от непосредственного воздействия ОВ, а представляют собой проявление вторичной инфекции.

Прежде всего, необходимо промыть конъюнктивальный мешок изотоническим раствором хлорида натрия или 2% раствором соды, после чего 3-4 раза в день закладывают за веки витаминизированные мази. При попадании в глаза капельно-жидкого иприта необходимо немедленно промыть их 0,5% водным раствором хлорамина. Дальнейшее лечение зависит от имеющихся симптомов;

– ОВ раздражающего действия (дифенилхлорарсин, дифенилцианарсин). В зависимости от концентрации ОВ в атмосфере и от путей их поступления в организм различают раздражение верхних дыхательных путей, появление нервно-психических симптомов, поражение наружных покровов и желудочно-кишечного тракта.

ОВ раздражающего действия вызывают неудержимое чиханье. Наблюдаются слезотечение, раздражение конъюнктивы, иногда помутнение роговицы.

Первая помощь. Промывание глаз изотоническим раствором хлорида натрия или 2% раствором соды.

Лекция 7.

Тема: Патология офтальмотонуса у детей и взрослых.

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, с 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 недель. 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. Волкова, в развитых странах каждый 6-й слепой потерял зрение от глаукомы. У детей глаукома встречается реже – 1 случай на 10 000 детей, но каждый 10-й слепой ребенок навсегда потерял зрение от глаукомы.

При глаукоме часто отмечается нарушение гидродинамики в глазу.

ГИДРОДИНАМИКА ГЛАЗА

Тургор всех органов и тканей обусловлен внутренним и экстрацеллюлярным давлением. 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.

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 необходимо заподозрить глаукому и обследовать пациента. 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 18 до 26 мм рт. ст. Эти нормативы используют в клинической практике.

Толерантное внутриглазное давление – это такое давление, при котором отсутствует отрицательная динамика в диске зрительного нерва.

Постоянный уровень внутриглазного давления играет важную роль в сохранении гомеостазиса 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 офтальмотонус 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, происходит сдвиг гидродинамического равновесия, которое быстро возвращается к исходному.

Таким образом, в конечном счете, офтальмотонус зависит от циркуляции водянистой влаги, или гидродинамики глаза. 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, в 100 мл внутриглазной жидкости имеется 1,08 г сухого вещества. 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. Внутриглазная жидкость больше похожа на спинномозговую жидкость.

Количество внутриглазной жидкости в раннем детском возрасте не превышает $0,2 \text{ см}^3$, а у взрослых достигает $0,45 \text{ см}^3$. Резервуарами водянистой влаги являются передняя и в меньшей степени задняя камеры глаза.

Снижение секреции внутриглазной жидкости наблюдается при иридоциклите, при травме и приводит к гипотонии глаза. **Гипотония** глаза (внутриглазное давление менее 7-8 мм рт. ст.) может возникнуть под влиянием ацидоза, повышенного осмотического давления плазмы крови, резкого падения артериального давления. Повышенный отток, обусловленный фистулами, образующимися после прободных ранений глаза, антиглаукоматозных операций, также способен приводить к гипотонии. Гипотония может

обусловить субатрофию и атрофию глазного яблока, 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.

Итак, внутриглазная жидкость вырабатывается цилиарным телом и сразу попадает в заднюю камеру глаза, через зрачок жидкость выходит в переднюю камеру. Передняя камера ограничена спереди роговицей, сзади радужкой и хрусталиком, у места смыкания роговицы и радужки находится угол передней камеры.

Отток жидкости из глаза. Сопротивление движению жидкости по дренажной системе весьма значительно и примерно в 100 000 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.

Наружная оболочка глаза представлена роговицей и склерой. 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. 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 ГЛАУКОМ

Накопилось множество данных о том, что и врожденные, и первичные глаукомы взрослых имеют 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 и реализуются в первичную глаукому взрослых.

Различают первичную и вторичную глаукомы.

К **первичным** следует отнести глаукомы, обусловленные дисгенезом угла передней камеры:

- открытоугольные глаукомы взрослых;
- закрытоугольные глаукомы взрослых;

- врожденные первичные глаукомы.

Вторичные глаукомы:

- врожденные офтальмологические, обусловленные аномалиями развития переднего отрезка глаза;

- врожденные синдромные при факоматозах (нейрофиброматоз, ангиоматоз);

- приобретенные вторичные глаукомы детей и взрослых, возникшие после заболеваний или травм глаз.

Первичные глаукомы взрослых. При первичных глаукомах 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 оттоку).

Наружный блок оттока жидкости характерен для открытоугольной глаукомы, а 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.

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. Больного с такими жалобами необходимо ставить на учет.

Блок, обусловленный ригидной радужкой. С возрастом снижается эластичность радужки. Расширение зрачка идет 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, просмотров кино, в театре. При снижении освещения зрачок расширяется, и складки радужки у корня прикрывают пути оттока.

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. Медленно и бессимптомно развивается открытоугольная глаукома. Человек слепнет незаметно для себя и окружающих. Бессимптомная глаукома часто выявляется случайно при профилактических измерениях внутриглазного давления.

У больных закрытоугольной глаукомой существует множество проблем. Любое нарушение режима может служить причиной повышения внутриглазного давления. Больным закрытоугольной глаукомой опасны сосудорасширяющие средства. Таким пациентам запрещена работа в горячих цехах, у горячих печей, с наклоном головы. Прием жидкости ограничивают до 1,5 л. Противопоказаны средства, способные вызвать расширение зрачка. 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.

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 глаукому	Острый приступ глаукомы	

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. При закрытоугольной глаукоме эти структуры прикрыты в различной степени корнем радужки. Смешанная глаукома включает сочетание различных изменений угла передней камеры.

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.

Учитывают систематическое повышение внутриглазного давления, дистрофические процессы радужки, эксфолиации, асимметрию состояния двух глаз, результаты нагрузочных и разгрузочных проб.

II – развитая стадия глаукомы. 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 глаукомы. Резко выраженное и стойкое сужение поля зрения до 15° до точки фиксации. Краевая экскавация и глаукоматозная атрофия зрительного нерва.

IV – терминальная стадия глаукомы. Диагноз устанавливают при утрате предметного зрения или полной потере зрительных функций.

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.

Глазная гипертензия 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 которой 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 нормальных значений. Больные с преглаукомой нуждаются в диспансерном наблюдении.

Дифференциальная диагностика начальной глаукомы и глазной гипертензии основана на тщательном исследовании поля зрения и динамическом наблюдении за состоянием диска зрительного нерва.

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 симптоматическим гипертензиям 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. Симптоматические гипертензии чаще связаны с гиперсекрецией водянистой влаги, хотя возможны временные нарушения оттока (отек трабекулы, экссудат и кровь в углу передней камеры).

Причина так называемой эссенциальной глазной гипертензии 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. В настоящее время имеется большой набор высокоэффективных медикаментов. Основные направления консервативного лечения: снижение внутриглазного давления до толерантного уровня; устранение или уменьшение гипоксии глаза; 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).

Гипотензивные средства можно разделить на препараты, улучшающие отток, и угнетающие продукцию (секрецию) внутриглазной жидкости.

Улучшают отток:

- холиномиметики: 1, 2, 4% раствор пилокарпина, 3% раствор карбахолина; α - и β -стимуляторы: 1,2% раствор эpineфрина, 0,1% раствор дипивефрина;

- простагландины F_{2a} : 0,005% раствор латанопроста, 0,12% раствор унипростона.

Средства, угнетающие продукцию внутриглазной влаги:

- α_2 - стимуляторы – 0,125; 0,25; 0,5% раствор клонидина;
- α - и β -адреноблокаторы – 1,2% раствор проксодолола;
- β_1 -адреноблокаторы – 0,5% раствор бетаксолола;
- β_1 -, β_2 -адреноблокаторы – 0,25; 0,5% раствор тимолола;
- ингибиторы карбоангидразы – 2% раствор дорсоламида.

Комбинированные препараты:

- фотил, нормоглаукон, проксофелин.

Препаратами первого выбора являются малеата тимолол, пилокарпин и латанопрост. 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 проводятся операции. Наибольшее распространение получили фильтрующие операции – трабекулотомия и синусотомия. В последнее время особое внимание привлекают непроникающие фильтрующие операции.

Ограниченное применение получили циклодеструктивные операции, при которых частично разрушается цилиарное тело для уменьшения продукции внутриглазной влаги.

Диспансеризация больных глаукомой. Лечение больных глаукомой проводится в глазном кабинете районной поликлиники, специализированном районном глаукомном кабинете и, наконец, 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

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. Возникает мощный поток окуловисцеральных рефлексов (окулогастральных – рвота, тошнота; окулокардиальных – замедление сердечного ритма – симптом Ашнера, сердечная недостаточность; головная боль и т.д. Общая симптоматика выражена ярче, чем глазная.

В ряде случаев картина напоминает гипертонический криз.

Неукротимая рвота нередко заставляет врача заподозрить катастрофу в брюшной полости, и больного доставляют в хирургическое отделение с диагнозом «острый живот».

Глаз больного красный из-за расширенных сосудов, переполненных кровью. Роговица мутноватая, с неровной (истыканной) поверхностью из-за неравномерного отека. Чувствительность роговицы снижена. Передняя камера очень мелкая в результате резкого сдвигания кпереди иридохрусталиковой диафрагмы. Зрачок часто расширен. При пальпации глаз твердый, как камень. Этого будет достаточно, чтобы заподозрить острый приступ глаукомы и оказать соответствующую помощь.

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 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.

ПЕРВИЧНЫЕ ВРОЖДЕННЫЕ ГЛАУКОМЫ

Врожденная глаукома – один из наиболее тяжелых видов патологии глаз у новорожденных, рано приводящий к слепоте.

Заболевание встречается относительно редко – 1 случай на 10 000 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.

В целом врожденная глаукома относится к патологии 1-го 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 недель. 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. Внутриутробная глаукома развивается при воздействии тератогенных факторов.

Патогенез. Врожденная глаукома является следствием неправильного и неполного расщепления тканей в углу передней камеры в процессе эмбриогенеза.

При врожденной глаукоме следует различать:

- ретенцию претрабекулярную при открытоугольной глаукоме, которая по частоте стоит на первом месте (62%). Угол открыт, но претрабекулярно определяется мезодермальная ткань;
- ретенцию претрабекулярную 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, при 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 Внутриутробная	I – начальная	Нормальное (a) Умеренно повышенное (b)	Стабильная
	II – развитая		
	III – далеко зашедшая	Высокое (c)	Нестабильная
	IV – терминальная		

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) сагитальный 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) сагитальный размер глаза и горизонтальный диаметр роговицы увеличены на 3 мм;
- б) зрение снижено на 50%;
- в) отмечается патологическая экскавация диска зрительного нерва.

III – далекозашедшая 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. Оценку внутриглазного давления проводят в следующих терминах: 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) – ВГД в пределах 28-32 мм рт. ст. (истинное давление 23-28 мм рт. ст.).

Высокое (с) – ВГД 33 мм рт. ст. и более. Эти значения ВГД даны для тонометра Маклакова с 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.

К нестабильной глаукоме относятся случаи с отрицательной динамикой: патологическим увеличением глаза, снижением зрительных функций, сужением 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.

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, передняя камера углубляется, склера от растяжения становится голубоватой.

При продолжающемся растяжении глазное яблоко резко увеличивается (буфтальм – «бычий глаз»), роговица мутнеет, склера резко истончается и в виде стафилом неравномерно выпячивается кнаружи.

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 данные 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 отек роговицы. Растяжение роговицы приводит к трещинам эндотелия и просачиванию жидкости в ее толщу;
- 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.

ВТОРИЧНЫЕ ВРОЖДЕННЫЕ ГЛАУКОМЫ

Вторичные врожденные офтальмологические глаукомы с аномалиями развития переднего отрезка глаза:

- аниридия в 50% случаев может осложниться повышением внутриглазного давления;
- эктопия хрусталика;
- 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, сцепленному с половой хромосомой. При этой гипоплазии радужка двухцветная: зрачковая зона в 1,5-2 мм сероватая, голубая или коричневая, ресничная зона более широкая и выглядит шоколадно-коричневой из-за обнажения пигментного листка. Глаукома развивается во втором десятилетии жизни.

Вторичные врожденные синдромные глаукомы:

- синдром Стержа-Вебера. 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. Глаукома развивается на стороне;

- 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.

ВТОРИЧНЫЕ ПРИОБРЕТЕННЫЕ ГЛАУКОМЫ

Этот вид глауком развивается после заболеваний или травм глаза. Непосредственной причиной повышения внутриглазного давления при всех формах вторичной глаукомы служит нарушение оттока водянистой влаги из глаза. Вторичные глаукомы можно разделить на увеальную, послевоспалительную глаукому; фактогенную глаукому; сосудистую глаукому; травматическую глаукому; глаукому, вызванную дегенеративными процессами; неопластическую глаукому.

При увеальной глаукоме повышение внутриглазного давления вызвано образованием гониосинехий, скоплением экссудата в трабекулярной зоне, сращением и заращением зрачка.

Фактогенные глаукомы возникают при заболеваниях хрусталика:

- фактопическая глаукома вызвана изменением положения хрусталика при его подвывихах или вывихах;

- набухание катаракты также может вызвать нарушение гидродинамики и повышение офтальмотонуса – фактоморфическую глаукому;

– перезревающая катаракта вызывает факолитическую глаукому из-за рассасывания ее масс.

Вторичная сосудистая глаукома часто развивается после тромбоза центральной вены сетчатки, при диабете.

Флебогипертензивная глаукома возникает при повышении давления в венозных сосудах глазницы при сосудистых опухолях или сдавлении верхней поллой вены.

Травматическую глаукому делят на контузионную и раневую.

Дегенеративная вторичная глаукома возникает при увеопатиях, факоматозах, старой отслойке сетчатки, при ретинопатиях различного генеза.

Неопластическая глаукома развивается при внутриглазных опухолях, когда продукты их распада затрудняют отток жидкости из глаза.

Лекция 8.

Тема: Патология хрусталика у детей и взрослых.

ПАТОЛОГИЯ ХРУСТАЛИКА

В России распространенность детской слепоты 1,6, слабовидения 3,5 на 10 000 детей. Среди причин слепоты и слабовидения у детей главное место принадлежит врожденным заболеваниям глаз (88-92% учащихся специализированных школ). Патология хрусталика как причина слепоты и слабовидения составляет от 10,0 до 19,5%. Возрастная катаракта очень часто приводит к ослаблению зрения у взрослых. У 50% людей в возрасте 65-74 лет встречается катаракта, в возрасте старше 75 лет этот процент увеличивается до 70.

При патологических состояниях хрусталика изменяются его форма, размеры, положение и прозрачность. Аномалии и заболевания хрусталика могут быть врожденными и приобретенными (старческие, осложненные, травматические, метаболические и вторичные катаракты). Врожденные катаракты, как правило, стационарные, приобретенные – прогрессирующие.

Методы исследования. При патологии хрусталика используют методики, позволяющие оценить его анатомо-функциональное состояние, а также стекловидного тела, сетчатки и зрительного нерва. Исследование начинают с осмотра в проходящем свете, затем переходят к биомикроскопии. Ультразвуковые методы (А- и В-методы) дают возможность оценить состояние внутренних отделов глазного яблока. Для определения функционального состояния сетчатки, зрительного нерва, проводящих путей и центральных отделов зрительного анализатора используют электрофизиологические методы исследования, включающие электроретинографию, электроокулографию и исследование зрительных вызванных потенциалов коры головного мозга.

НОРМАЛЬНЫЙ ХРУСТАЛИК

Хрусталик представляет собой прозрачное тело в форме двояковыпуклой линзы. Преломляющая сила хрусталика равна 15-20 дптр, он является второй

(после роговицы) по силе преломляющей средой оптической системы глаза. Воображаемая линия, соединяющая передний и задний полюса хрусталика, называется осью хрусталика. Нормальный хрусталик не имеет сосудов. В глазном яблоке он подвешен внутри сложного кольца (ресничный пояс, или циннова связка), многочисленные волокна которого тянутся от плоской части цилиарного тела и его отростков и прикрепляются к передней и задней капсулам хрусталика в области экватора. Капсула хрусталика представляет собой базальную мембрану, которая окружает ядро, кору и эпителий хрусталика.

Хрусталик непрерывно растет. При рождении диаметр хрусталика равен 6,4 мм, толщина – 3,5 мм, масса – около 90 мг. С возрастом диаметр хрусталика увеличивается до 9 мм, толщина – до 5 мм, масса составляет в среднем 255 мг.

Непосредственно позади передней капсулы расположен однослойный пласт эпителиальных клеток кубической формы, который выполняет трофическую и барьерную функции. Эти эпителиальные клетки хрусталика метаболически активны и могут синтезировать ДНК, РНК, протеины и липиды. Они могут вырабатывать АТФ в соответствии с потребностями хрусталика. Эпителиальные клетки проявляют высокую митотическую активность в экваториальной зоне хрусталика, которая называется зоной роста. Недавно сформированные клетки мигрируют по направлению к экватору, где начинается их окончательная дифференцировка в волокна хрусталика. Эти изменения связаны с увеличением количества клеточных протеинов в мембранах каждой клетки.

Новые фибриллы укладываются, отодвигая к центру и уплотняя более старые волокна, со временем слои смещаются к центру. Эмбриональное и фетальное ядра сохраняются в центре хрусталика. Самые большие волокна составляют кору хрусталика. Швы хрусталика сформированы расположенными друг против друга верхушками клеточных отростков (передний шов) и основанием клеточных отростков (задний шов). Кроме Y-образных швов, расположенных внутри ядра хрусталика, наблюдаются многочисленные

оптические зоны, разграниченные повторяющимися пластами хрусталиковых волокон с разной оптической плотностью. Морфологически отчетливого различия между корой и ядром нет; переход от одной зоны к следующей постепенный. После 20 лет центральные хрусталиковые волокна становятся менее податливыми, а ядро хрусталика – более плотным. После 40 лет из-за жесткости ядра хрусталика клинически уменьшается аккомодация, и в 60 лет ядро склерозировано.

У хрусталика нет кровоснабжения и иннервации. Всю жизнь эпителиальные клетки хрусталика в экваториальной зоне продолжают делиться и превращаются в хрусталиковые волокна, в результате чего происходит постоянный рост хрусталика. Хрусталик окружен камерной влагой и использует ее как источник питательных веществ и как «раковину» для отходов своей жизнедеятельности. У детей хрусталик содержит 65% воды и растворимые белки (α -, β - и γ -кристаллины).

ВРОЖДЕННЫЕ ДЕФЕКТЫ ХРУСТАЛИКА

Врожденная афакия – отсутствие хрусталика бывает очень редко. 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. Оба вида афакии обычно сочетаются с другими аномалиями глаз.

Лентиконус и лентиглобус. Лентиконус – конусовидная локализованная деформация передней или задней поверхности хрусталика. Задний лентиконус встречается чаще, чем передний, обычно бывает односторонним и занимает аксиальное положение. При лентиглобусе наблюдается локализованная деформация поверхности хрусталика сферической формы. Задний лентиглобус встречается чаще, чем передний, и чаще сочетается с помутнением заднего полюса хрусталика. Рефракция в области лентиконуса и лентиглобуса миопическая. В проходящем свете деформация передней или задней капсулы хрусталика имеет характерный вид «капли масла», которую можно видеть на

фоне красного рефлекса с глазного дна. Окружающие кортикальные волокна могут быть прозрачными или мутными. Деформация передней или задней поверхности хрусталика, как правило, приводит к понижению остроты зрения и может быть причиной развития амблиопии.

Колобома хрусталика – аномалия его формы. Первичная колобома – клиновидный дефект экваториального края хрусталика, который встречается как изолированная аномалия. Вторичная колобома – дефект экваториального края хрусталика, вызванный неправильным развитием цилиарного тела. Колобома хрусталика обычно расположена в нижнем квадранте. Аномалия может сочетаться с сосудистой колобомой. Помутнение кортикальных слоев или утолщение капсулы хрусталика возможно в соседних с колобомой отделах. В области колобомы зонулярные волокна полностью или частично отсутствуют.

Точка Миттендорфа, или гиалоидное тельце – аномалия, наблюдаемая в большинстве здоровых глаз. Маленькое пятнышко белого цвета обычно расположено на задней капсуле в нижнеполюсном 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.

Эпикапсулярная звезда является остатком собственной сосудистой оболочки хрусталика. Она состоит из крошечных отложений звездчатой формы в центре на передней капсуле хрусталика. Отложения имеют вид золотисто-коричневых крапинок, часто напоминающих следы цыплят.

Микросферофакия – аномалия, при которой диаметр хрусталика уменьшен и хрусталик имеет шарообразную форму. При биомикроскопии, когда зрачок медикаментозно расширен, можно видеть экватор хрусталика. Шарообразная форма хрусталика приводит к увеличению преломляющей силы, и в результате у больного наблюдается миопия высокой степени. Сферический хрусталик может блокировать зрачок и вызвать закрытоугольную глаукому.

Циклоплегии – средство выбора для снятия приступа закрытоугольной глаукомы у больных с микросферофакией, они уменьшают зрачковый блок, натягивая zonularные волокна, уменьшая тем самым толщину хрусталика и оттягивая хрусталик назад. Лазерная иридотомия может также помочь в освобождении угла передней камеры у больных с микросферофакией.

Микросферофакия чаще наблюдается в составе синдрома Вайля-Маркезани. Больные с синдромом Вайля-Маркезани имеют маленький рост, короткие, как бы обрубленные пальцы и широкие кисти с уменьшенной подвижностью суставов.

Аниридия – частичное или почти полное отсутствие радужки. Это редкий синдром, который может сочетаться с диффузным васкуляризированным помутнением поверхностных слоев роговицы (паннус роговицы) и эпителиопатией, глаукомой, гипоплазией центральной ямки желтого тела (фовеа) и зрительного нерва, нистагмом. Аниридия почти всегда двусторонняя, 2/3 случаев составляет семейная, а 1/3 – спорадическая. При рождении у пациентов с аниридией возможны передние и задние полярные помутнения хрусталика. Кортикальные, субкапсулярные и слоистые помутнения хрусталика развиваются у 50-85% больных с аниридией в течение первых 20 лет жизни.

ВРОЖДЕННЫЕ И ДЕТСКИЕ КАТАРАКТЫ

Катаракта – частичное или полное помутнение вещества или капсулы хрусталика с понижением остроты зрения вплоть до полной его утраты. Помутнение хрусталика – основная причина слепоты в мире (16 млн. человек).

Термин «врожденная катаракта» подразумевает помутнение хрусталика уже при рождении ребенка. Помутнение хрусталика в течение 1-го года жизни называют детской катарактой. Некоторые помутнения хрусталика остаются незамеченными при рождении, и их обнаруживают только во время обследования, поэтому указанные термины часто считают равнозначными. Врожденные и детские катаракты встречаются с частотой 1:2000 новорожденных. Врожденные и детские катаракты могут быть двусторонними (85%) или односторонними. Их классифицируют по форме (полярная, шовная,

ядерная, капсулярная, слоистая, полная, пленчатая), этиологии (наследственная и внутриутробная), присутствию специфических метаболических расстройств или связи с глазными аномалиями (аниридия, микрофтальм, лентиконус, внутриглазные опухоли – ретинобластома, медуллоэпителиома) или системными заболеваниями. Как правило, 1/3 врожденных или детских катаракт сочетается с другими синдромными болезнями (синдром Дауна, синдром Халлермана-Штрайффа-Франсуа, синдром Лоу, синдром Марфана, синдром Альпорта). 1/3 встречается как наследственное заболевание в большинстве случаев с аутосомно-доминантным типом наследования, также возможен аутосомно-рецессивный тип наследования, сцепленный с X-хромосомой. В 1/3 случаев причина образования катаракт остается неизвестной. Метаболические болезни (сахарный диабет, галактоземия, гипокальциемия, болезнь Вестфала-Вильсона-Коновалова, миотоническая дистрофия) обычно сочетаются с двусторонними катарактами. Внутриутробная инфекция (краснуха, цитомегаловирусная инфекция, ветряная оспа, герпес, сифилис, токсоплазмоз) может быть причиной возникновения врожденной катаракты.

Морфологическая классификация врожденных и детских катаракт.

В зависимости от локализации, вида и степени помутнения хрусталика выделяют полярную, шовную, ядерную, капсулярную, слоистую, полную, пленчатую формы врожденных и детских катаракт.

При полярной катаракте изменения в хрусталике ведут к помутнению субкапсулярных слоев переднего или заднего полюса капсулы хрусталика. Передняя полярная катаракта – обычно маленькое двустороннее симметричное непрогрессирующее помутнение, которое не снижает остроту зрения. Также катаракты часто наследуются по аутосомно-доминантному типу. Передняя полярная катаракта иногда встречается в сочетании с другими глазными аномалиями (микрофтальм, остатки зрачковой мембраны и передний лентиконус).

Задняя полярная катаракта обычно приводит к большему снижению остроты зрения, чем передняя. Задняя полярная катаракта обычно стабильная и редко прогрессирует.

Катаракты могут быть спорадическими или семейными. Семейная задняя полярная катаракта обычно двусторонняя и наследуется по аутосомно-доминантному типу. Спорадическая задняя полярная катаракта чаще односторонняя и может сочетаться с остатком сосудистой оболочки хрусталика или с такой аномалией задней капсулы, как лентиконус.

Шовная или звездчатая катаракта – помутнение Y-образного шва фетального ядра, редко приводит к ухудшению зрения. Двусторонняя и симметричная шовная катаракта часто наследуется по аутосомно-доминантному типу.

Врожденная ядерная катаракта представляет собой помутнение любого эмбрионального ядра или эмбрионального и фетального ядер. Катаракты обычно двусторонние, интенсивность помутнения ядра различная. Глазное яблоко с врожденной ядерной катарактой, как правило, уменьшено.

Капсулярная катаракта (пирамидальная) – ограниченное помутнение эпителия и передней капсулы хрусталика. Она отличается от передней полярной катаракты тем, что выступает в переднюю камеру. Капсулярные катаракты обычно не оказывают неблагоприятного влияния на зрение.

Зонулярная, или слоистая, катаракта – наиболее простой вид врожденной катаракты. Это двустороннее симметричное поражение. Помутнение развивается в результате кратковременного токсического воздействия во время эмбрионального роста хрусталика. Слоистая катаракта может наследоваться по аутосомно-доминантному типу.

Слоистая катаракта – помутнение определенных слоев или зон хрусталика. При биомикроскопии выявляется помутнение отдельных слоев хрусталика между прозрачным эмбриональным ядром и прозрачными слоями по его периферии. При боковом освещении слоистая катаракта имеет форму диска. Часто наблюдаются дополнительные помутнения подковообразной

формы, которые располагаются по экватору слоистой катаракты. Эти помутнения называются «наездники».

Полная катаракта представляет собой помутнение всех хрусталиковых фибрилл. При прямой или непрямой офтальмоскопии рефлекс с глазного дна полностью отсутствует, сетчатка не просматривается. Некоторые катаракты могут быть частичными при рождении ребенка и быстро прогрессировать до полного помутнения хрусталика. Полная катаракта может быть односторонней или двусторонней и приводит к значительному снижению зрения.

Пленчатая катаракта встречается при рассасывании белков из целого или травмированного хрусталика. При этом передняя и задняя капсулы хрусталика спаиваются в твердую белую мембрану. Помутнение и деформация хрусталика – причина значительного понижения остроты зрения.

Краснуха у беременной может быть причиной повреждений плода, особенно при инфицировании в I триместре беременности. Системные проявления врожденной краснухи включают порок сердца, глухоту и задержку умственного развития. Катаракта как результат врожденного синдрома краснухи проявляется белым жемчужным помутнением ядра. Иногда формируется полная катаракта с разжижением кортикальных слоев хрусталика. Живые частицы вируса можно выделить из хрусталика ребенка спустя 3 года после рождения. Удаление катаракты может осложниться чрезмерным послеоперационным воспалением, вызванным освобождением вируса. Другие глазные проявления врожденного синдрома краснухи: рассеянная пигментная ретинопатия, нистагм, микрофтальм, глаукома, облаковидное помутнение роговицы. Несмотря на то, что врожденный синдром краснухи может быть причиной и катаракты, и глаукомы, одновременное развитие этих состояний в одном глазу нехарактерно. Поражение органа зрения при краснухе достигает 49-53%.

Врожденная катаракта может развиваться также вследствие внутриутробного поражения вирусом простого герпеса, цитомегаловирусом, токсоплазмой.

ДЕФЕКТЫ, СВЯЗАННЫЕ С РОСТОМ

Подвывих хрусталика (эктопия) – смещение хрусталика может быть врожденным и приобретенным. Подвывих – сложное смещение хрусталика из его нормальной позиции, но он остается в плоскости зрачка. Вывих – полное смещение хрусталика из плоскости зрачка, подразумевает отрыв всех zonularных волокон. При подвывихе хрусталика наблюдают снижение остроты зрения, заметный астигматизм, монокулярную диплопию, при биомикроскопии выявляется углубление передней камеры и иридодонез (дрожание радужки при резких движениях глаза). Потенциальные осложнения эктопии хрусталика: катаракта, смещение хрусталика в переднюю камеру или в стекловидное тело. Дислокация хрусталика в переднюю камеру или в плоскость зрачка может быть причиной зрачкового блока и закрытоугольной глаукомы. Дислокация хрусталика в стекловидное тело часто не имеет неблагоприятных последствий.

Нетравматическая эктопия хрусталика обычно ассоциируется с синдромом Марфана, синдромом Вайля-Маркезани, гомоцистинурией, аниридией и врожденной глаукомой. Эктопия хрусталика может встречаться как изолированная аномалия (простая эктопия хрусталика), которая обычно наследуется по аутосомно-доминантному типу, может сочетаться с аномалией зрачка при синдроме эктопии хрусталика и зрачка.

Синдром Марфана – наследственное заболевание с глазными, кардиальными и скелетными проявлениями. Хотя оно обычно наследуется по аутосомно-доминантному типу, у 15% больных не выявляется наследственной отягощенности. Синдром Марфана – следствие аномалии фибринообразования. Больные непропорционально высокого роста, им свойственны арахнодактилия и деформация грудной клетки. Заболевание сочетается с кардиальными аномалиями, включающими аневризму аорты, пролапс митрального клапана и др. От 50 до 80% больных с синдромом Марфана имеют эктопию хрусталика. Происходит двустороннее симметричное смещение подвывихнутых хрусталиков обычно кверху и в височную сторону, но встречаются и другие варианты. Подвывих хрусталика у некоторых больных прогрессирует, но у

многих остается стабильным. При синдроме Марфана наблюдается миопия и увеличивается риск отслойки сетчатки. У детей с подвывихом хрусталика может развиваться амблиопия, если анизометропия не была скорректирована в раннем детстве.

Очки или контактные линзы устраняют ошибку рефракции и обеспечивают хорошую остроту зрения у большинства больных. В некоторых случаях острота зрения не улучшается с помощью очков или контактных линз, что становится показанием для удаления хрусталика. Экстракция хрусталика у больных с синдромом Марфана сопряжена с высоким риском интраоперационных и послеоперационных осложнений (потеря стекловидного тела, отслойка сетчатки).

Гомоцистинурия – аутосомно-рецессивное заболевание, связанное с врожденной ошибкой метаболизма метионина. Сывороточный уровень гомоцистина и метионина повышен. У больных развиваются судороги, остеопороз и наблюдается задержка умственного развития. В zonулярных волокнах хрусталика имеется высокая концентрация цистеина, его дефицит приводит к нарушению нормального развития связки; пораженные волокна склонны к ломкости и легко надрываются. Эктопия хрусталика при гомоцистинурии двусторонняя. Дислокация хрусталика появляется в младенчестве в 30% случаев, 80% больных находятся в возрасте от 1 года до 15 лет. Хрусталик обычно подвывихнут книзу и назально.

Эктопия хрусталика и зрачка – аутосомно-рецессивное заболевание, при котором хрусталик и зрачок смещаются в противоположных направлениях. Зрачок имеет неправильную, обычно щелевидную форму и смещен из нормальной позиции. Подвывихнутый хрусталик может разделять зрачок или полностью смещаться из области зрачка. Заболевание обычно двустороннее, может сочетаться с осевой миопией, отслойкой сетчатки, увеличением диаметра роговицы, катарактой, необычной расцветкой радужки.

МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ КАТАРАКТЫ

Сахарный диабет может влиять на прозрачность хрусталика, индекс его рефракции и объем аккомодации. Одновременно с повышением уровня сахара крови увеличивается содержание глюкозы в камерной влаге и хрусталике. Затем в хрусталик поступает вода, приводя к набуханию хрусталиковых волокон. Гидратация влияет на силу рефракции хрусталика. У больных диабетом возможны колебания рефракции, катаракта понижает остроту зрения. Диабетическая катаракта почти всегда двусторонняя, помутнения в хрусталике расположены субкапсулярно, появляются одномоментно и быстро прогрессируют, особенно у молодых людей с неконтролируемым уровнем сахара крови. Множественные серо-белые субкапсулярные помутнения первоначально располагаются в поверхностных передних и задних кортикальных слоях хрусталика. Вакуоли появляются на капсуле хрусталика и превращаются в белые субкапсулярные помутнения. Быстро созревшая двусторонняя катаракта у ребенка или подростка должна настораживать врача.

Галактоземия – аутосомно-рецессивное наследственное заболевание, при котором в организме новорожденного нарушено превращение галактозы, входящей в состав молочного сахара, в глюкозу. Излишнее содержание галактозы в тканях претерпевает метаболическое превращение в галактитол и сахарный спирт. Галактоземия может быть результатом дефекта одного из трех ферментов, участвующих в метаболизме галактозы. Обычно отсутствует фермент трансфераза, который и вызывает галактоземию.

При классической галактоземии с первых недель жизни отмечают отсутствие аппетита, гепатомегалию, желтуху. Если вовремя не установлен диагноз и не начато лечение, больные умирают. Отсутствие глюкозоредуцированной субстанции галактозы в моче подтверждает диагноз классической галактоземии. У 75% больных классической галактоземией развивается катаракта, обычно в течение первых недель после рождения. Накопление галактозы и галактитола внутри хрусталика ведет к повышению внутриклеточного осмотического давления, жидкость поступает в хрусталик. Ядро и эпинуклеарные слои коры приобретают вид «капель масла», видимых в

проходящем свете. Без лечения катаракта прогрессирует до полного помутнения хрусталика.

Лечение галактоземии предполагает исключение молока и молочных продуктов. В некоторых случаях ранняя катаракта может претерпевать обратное развитие при своевременной диагностике и соблюдении диеты.

Дефицит двух других ферментов – эпимеразы и галактокиназы – может также вызвать галактоземию. Дефицит этих ферментов встречается редко, а заболевание протекает легче.

Гипокальциемия (тетаническая катаракта). Катаракта может сформироваться при любом состоянии, которое ведет к гипокальциемии: тетании, спазмофилии, рахите, почечной недостаточности. Гипокальциемия может быть идиопатической или появиться в результате непредусмотренного удаления паратиреоидных желез во время операции на щитовидной железе. Двусторонняя катаракта проявляется помутнениями различной интенсивности передних и задних слоев коры, которые расположены под капсулой хрусталика и обычно отделены от нее прозрачной зоной. Помутнение может быть стабильным или прогрессировать до полного помутнения кортикальных слоев.

Болезнь Вестфал-Вильсона-Коновалова – аутосомно-рецессивное заболевание, при котором нарушен метаболизм меди. Возникает кольцо Кайзера-Флейшнера золотисто-коричневого цвета, которое образовано гранулами пигмента, расположенными в зоне десцеметовой оболочки. Кольцо отделяет от лимба полоска прозрачной роговичной ткани. Часто формируется подсолнухообразная катаракта. Коричневый пигмент откладывается под передней капсулой хрусталика и в субкапсулярных слоях коры в форме звезды, сходной с лепестками цветка подсолнуха. В большинстве случаев подсолнухообразная катаракта не приводит к серьезному ухудшению зрения.

Миотоническая дистрофия – аутосомно-доминантное наследственное заболевание с задержкой релаксации сокращенных мышц. У больных наблюдаются птоз, слабость мускулатуры лица, дефекты проводящей системы сердца. У больных с этим расстройством появляются многоцветные

переливающиеся кристаллы в задних субкапсулярных слоях хрусталика. Помутнение прогрессирует до полного помутнения кортикальных слоев.

Белковое голодание. В опытах на животных доказана роль белкового голодания в формировании катаракты. Эпидемиологические данные свидетельствуют, что повышение в плазме уровня рибофлавина, витаминов С, Е и каротина сочетается с уменьшением риска развития ядерных и кортикальных катаракт. При сильной диарее с вероятностью метаболического и электролитного дисбаланса может увеличиваться риск развития катаракты.

КАТАРАКТА, СОЧЕТАЮЩАЯСЯ С УВЕИТОМ

Осложненная катаракта часто формируется на фоне хронического увеита различной этиологии (ревматоидный, туберкулезный, токсоплазмозный, вирусный и др.) из-за токсического воздействия продуктов воспаления на хрусталик. Развиваются задние субкапсулярные катаракты, возможны изменения в передних слоях хрусталика. Формирование задних синехий часто сочетается с утолщением передней капсулы и развитием фиброваскулярной мембраны в области зрачка. Изменения в хрусталике при осложненной подковообразной катаракте на фоне увеита могут прогрессировать до полного помутнения хрусталика. Под передней капсулой хрусталика могут наблюдаться отложения кальция.

МЕДИКАМЕНТОЗНО ВЫЗВАННЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ХРУСТАЛИКЕ

Кортикостероиды при длительном применении могут быть причиной развития задней субкапсулярной катаракты. Формирование катаракты зависит от дозы, продолжительности лечения и индивидуальной чувствительности к кортикостероидам. Местное применение кортикостероидов при продолжительном лечении глазных дерматитов также может привести к катаракте. Некоторые стероидные задние субкапсулярные катаракты у детей могут претерпевать обратное развитие при отмене препарата.

Фенотиазины — большая группа психотропных медикаментов, при применении которых в эпителии центральной зоны хрусталика откладывается

пигмент. Помутнение чаще происходит при применении хлорпромазина и тиоридазина. Возникающее помутнение мало влияет на остроту зрения.

Миотики. Антихолинэстеразные препараты, такие, как эхотиопат йодид (фосфолин), демекарий бромид (тосмилен) и пилокарпина гидрохлорид, могут вызывать катаракту. Катаракта формируется у 20% больных после 55 месяцев применения пилокарпина и у 60% больных после применения фосфолина. Помутнение хрусталика становится результатом появления маленьких вакуолей за его передней капсулой. Эти вакуоли лучше выявляются в проходящем свете. Катаракта обычно развивается у пожилых больных, которые применяют антихолинэстеразные препараты местно.

ТРАВМАТИЧЕСКАЯ КАТАРАКТА

Тупое непроникающее ранение может стать причиной помутнения хрусталика как в остром, так и в позднем периоде. Контузионная катаракта может затрагивать только часть хрусталика или весь хрусталик. Начальным проявлением контузионной катаракты часто бывает звездчатое или розеткообразное помутнение, обычно расположенное по центру хрусталика, в которое вовлекается задняя капсула хрусталика. Розеткообразные катаракты могут прогрессировать до полного помутнения хрусталика. В некоторых случаях капсула хрусталика при тупой травме глазного яблока разрывается с последующей гидратацией волокон хрусталика, что приводит к его помутнению.

Дислокация и подвывих. Во время тупой травмы глаза сдавление может быть причиной последующего быстрого растяжения глазного яблока в экваториальной зоне. Это быстрое расширение в экваториальной зоне может привести к разрыву зонулярных волокон и стать причиной дислокации или подвывиха хрусталика. Хрусталик может сместиться в любом направлении, включая стекловидное тело и переднюю камеру.

Симптомы травматического подвывиха хрусталика включают колебание остроты зрения, ослабление аккомодации, монокулярную диплопию и высокий астигматизм. Часто присутствуют иридолиз и факолиз. При

биомикроскопическом исследовании хрусталика через медикаментозно расширенный зрачок обнаруживается отрыв зонулярных волокон от экватора хрусталика.

В некоторых случаях тупая травма приводит одновременно к дислокации хрусталика и развитию катаракты.

При проникающей травме хрусталика часто происходит помутнение коры в месте разрыва капсулы, обычно быстро прогрессирующее до полного помутнения. При маленьком проникающем ранении капсулы хрусталика она иногда может закрыться регенерировавшим эпителием и все заканчивается формированием стационарной фокальной кортикальной катаракты.

РАДИАЦИОННЫЕ КАТАРАКТЫ

Хрусталик чрезвычайно чувствителен к ионизирующей радиации, хотя от момента экспозиции до клинического обнаружения катаракты может пройти 20 лет. Это связано с дозой радиации, возрастом пациента. Молодые люди, у которых активно растут клетки хрусталика, более восприимчивы к радиации. Первыми клиническими признаками катаракты, вызванной радиацией, становятся точечные субкапсулярные помутнения перед задней капсулой и за передней капсулой, которые расположены радиально к экватору хрусталика. Эти помутнения могут прогрессировать вплоть до полного помутнения хрусталика.

Инфракрасная радиация. Длительное воздействие на глаз инфракрасной радиации и сильной жары может быть причиной повреждения передней капсулы хрусталика в виде шелушения поверхностных слоев. Такое истинное испарение капсулы хрусталика, при котором испаряются наружные слои, редко наблюдается сегодня. Данные изменения могут сочетаться с формированием кортикальной катаракты.

Ультрафиолетовая радиация. Эпидемиологические данные свидетельствуют, что длительное воздействие ультрафиолетовых лучей сочетается с увеличением риска развития задней субкапсулярной катаракты.

Хрусталик чувствителен к повреждению ультрафиолетовыми лучами с длиной волны 290-329 нм.

Химические повреждения. Попадание щелочи в конъюнктивальную полость вызывает повреждение конъюнктивы, роговицы и радужки и часто приводит к развитию катаракты. Щелочные соединения легко проникают в глаз, повышают рН камерной влаги и снижают в ней уровень глюкозы. Кортикальные катаракты могут формироваться в результате химического воздействия щелочи быстро или отсроченно. Кислота проникает в глаз труднее, чем щелочь, повреждение глазного яблока кислотой с меньшей вероятностью приводит к формированию катаракты.

Электрическая травма. Электрический удар может стать причиной коагуляции белков и привести к развитию катаракты. Изменения в хрусталике более вероятны, если ток проходит через голову пострадавшего. Первоначально в хрусталике появляются вакуоли под передней капсулой на периферии с последующим образованием помутнений линейной формы в передних субкапсулярных слоях. Катаракта, вызванная электрической травмой, может регрессировать, оставаться стационарной или прогрессировать в полную катаракту в течение месяцев и лет.

ВТОРИЧНЫЕ КАТАРАКТЫ

Одним из наиболее частых осложнений экстракции катаракт, приводящих к снижению зрения и необходимости повторных вмешательств, остается вторичная катаракта. Недостаточное удаление фрагментов передней капсулы хрусталика приводит к неполному удалению хрусталиковых масс, что создает условия для регенерации капсулярного эпителия с новообразованием волокон хрусталика, заключенных между остатками передней и задней капсул (кольцо Земмеринга) и клеток-шаров Адамюка-Эльшнига (вакуольно перерожденные клетки капсулярного эпителия), а также служит причиной развития иридоциклита в послеоперационном периоде.

Наиболее частой причиной вторичной катаракты у детей с заднекамерными интраокулярными линзами независимо от вида катаракты

является фиброз задней капсулы, который у детей с врожденной катарактой развивается в 69% случаев.

ВОЗРАСТНЫЕ КАТАРАКТЫ

Патогенез возрастных катаракт многофакторный, он изучен не полностью. С возрастом увеличиваются масса и толщина хрусталика, и уменьшается его аккомодационная сила. Ядро хрусталика подвергается компрессии новыми слоями кортикальных волокон, формирующихся концентрично, и становится тверже (склероз ядра). Кристаллины меняют химическую модификацию, увеличивается количество высокомолекулярных протеинов. В результате скопления протеинов происходят резкое колебание рефракционного индекса хрусталика, рассеивание солнечных лучей. Его прозрачность уменьшается. Химически измененные белки ядра хрусталика постепенно прокрашиваются. С возрастом хрусталик принимает оттенки от желтого до коричневого. Другие изменения в хрусталике с возрастом заключаются в уменьшении концентрации глутатиона и калия, увеличении концентрации натрия, кальция и содержания воды.

Возрастные катаракты бывают ядерными, кортикальными и задними субкапсулярными. У большинства пациентов помутнение развивается одновременно в разных отделах хрусталика.

По стадии развития катаракты делятся на начальные, незрелые, зрелые и перезрелые.

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 проекцией света.

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.

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, 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 определяют 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. Ядерные катаракты вызывают значительное ухудшение зрения вдаль, затем снижается зрение вблизи. На ранних стадиях помутнения хрусталика прогрессивное отвердевание ядра обычно приводит к увеличению индекса рефракции хрусталика и, следовательно, к миопическому сдвигу рефракции (хрусталиковая миопия). В некоторых случаях миопический сдвиг временно 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 и 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.

Больные часто жалуются на ослепленность и плохое зрение при ярком освещении; задняя субкапсулярная катаракта больше загораживает 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.

Методы лечения катаракты. Медикаментозное лечение.

Консервативная терапия катаракты применяется при начальном помутнении хрусталика для предупреждения его прогрессирования. Лекарственные препараты, применяемые при лечении катаракт, содержат средства для коррекции метаболических процессов, нормализации электролитного обмена, окислительно-восстановительных процессов и уменьшения гидратации хрусталика (офтан-катахром, сэнкаталин, витайодурол, квинакс).

Хирургическое лечение катаракты. Экстракция катаракты остается основным методом лечения мутного хрусталика. Показания к оперативному лечению устанавливают индивидуально в зависимости от состояния зрительных функций, характера и интенсивности помутнения, возможности офтальмоскопии центральных и периферических участков глазного дна.

Экстракция катаракты может быть интра- и экстракапсулярной.

При интракапсулярной экстракции катаракты хрусталик извлекают в капсуле. Для этого используют капсульный пинцет или криоэкстрактор для примораживания хрусталика к металлическому стержню.

При экстракапсулярном методе экстракции после вскрытия передней капсулы хрусталика ядро выдавливают, а хрусталиковые массы аспирируют.

Хрусталиковая сумка остается нетронутой и в дальнейшем служит для размещения искусственного хрусталика.

Широкий операционный разрез (10-12 мм) при обоих методах может привести к развитию послеоперационного астигматизма. Борьба с высоким послеоперационным астигматизмом привела к разработке методов экстракции катаракты через тоннельные разрезы (роговичные и склерокорнеальные) шириной от 3 до 5 мм, на которые не накладывают швы.

Для разрушения ядра хрусталика используют факофрагментацию – механическое дробление и факоэмульсификацию – ультразвуковое дробление ядра хрусталика.

Возможна ИАГ-лазерная фрагментация – дробление ядра хрусталика лазерной энергией.

Уменьшение операционного разреза обеспечивает минимальную травматизацию глаза, отсутствие индуцированного астигматизма, быстрое восстановление зрительных функций.

Современные малотравматичные способы экстракции катаракты у детей обеспечивают гладкое послеоперационное течение, уменьшение послеоперационных осложнений. Опасность формирования обскурационной амблиопии послужила толчком к развитию хирургических методов лечения врожденной катаракты в первые недели и месяцы жизни ребенка.

В настоящее время к основным методам экстракции катаракты у детей можно отнести аспирацию, ультразвуковую факоэмульсификацию, механическую ленсэктомию. Однако ни один из существующих способов хирургического лечения детских катаракт не имеет явных преимуществ перед остальными.

Аспирация была предложена в 1960 г. H.G. Shcheie. Ей свойственны простота, малая травматичность, возможность эвакуации хрусталиковых масс через небольшой разрез с минимальной потерей эндотелиальных клеток и сохранением в большинстве случаев формы зрачка. Аспирация с одномоментной ирригацией позволила снизить процент осложнений в 3-5 раз по сравнению с линейной дисцизией, но метод оказался недостаточно эффективным при большом количестве вязких масс.

Факоэмульсификация предложена в 1967 г. С.D. Kelman. Метод дает хорошие функциональные результаты при экстракции катаракт различной этиологии и заключается в отсасывании хрусталиковых масс после их разрушения ультразвуковой энергией. Факоэмульсификация эффективна при катарактах с вязким и плотным хрусталиковым веществом, позволяет более полно и быстро удалять катаракты любой плотности через разрез 3 мм с малой травматичностью и быстрой реабилитацией.

В детской практике хрусталиковые массы удаляют в режиме аспирации-ирригации, а при вязких массах и плотном ядре ультразвук используют в режиме непродолжительного воздействия (1-2 импульса). Однако при всех

достоинствах метод имеет специфические осложнения – повреждение ультразвуком пигментного эпителия радужки и эндотелия роговицы с последующим его отеком в 21,6% случаев. Факоэмульсификация неэффективна при пленчатых и полурассосавшихся катарактах.

J.H. Calhoun, R.D. Harley (1976) первыми успешно применили витреотом, разработанный в 1972 г. R. Machemer, в детской практике при удалении врожденной катаракты. Способ ленсэктомии совместил эффективность факоэмульсификации (практически полное удаление катарактальных масс любой вязкости и фрагментов хрусталиковой сумки) и малотравматичность аспирационно-ирригационной техники (отсутствие отрицательного воздействия на внутриглазные ткани). Однако и этому способу свойственны серьезные недостатки: повреждение зрачкового края радужки, развитие кистовидного макулярного отека и вторичной отслойки сетчатки после ленсэктомии. Развитие кистовидного макулярного отека в большей степени связано с тем, что ленсэктомия часто сопровождается иссечением задней капсулы для профилактики развития вторичной катаракты и передней витрэктомией для профилактики развития вторичной глаукомы.

Пленчатые, полурассосавшиеся и вторичные катаракты составляют особую группу. Для их удаления применяют комбинированные методы с использованием специально разработанного инструментария. Традиционные способы экстракции в таких случаях не позволяют полностью удалить плотные фрагменты хрусталиковых масс, фиброзно-измененные фрагменты капсул и плотные зрачковые мембраны. При частичном помутнении задней капсулы возможно проведение лазерной капсулотомии.

При различных способах экстракции катаракты используют несколько доступов.

К преимуществам транспупиллярного доступа с использованием роговичного разреза относятся простота и лучший обзор операционного поля по сравнению с трансклиарным доступом. Одним из специфических осложнений экстракции катаракты роговичным доступом является образование

витрео- и иридокорнеальных сращений, частота которых, по данным различных авторов, колеблется от 4 до 30%.

Трансцилиарный доступ обеспечивает полное удаление хрусталиковых масс любой вязкости при узком зрачке и относительно мелкой передней камере, быстрое и полное восстановление прозрачности оптических сред глаза, спокойное течение послеоперационного периода. К достоинствам трансцилиарного доступа относится возможность применения ленсэктомии при микрофтальме. При всех достоинствах трансцилиарный разрез вызывает более длительное по сравнению с роговичным доступом состояние повышенной проницаемости гематоофтальмического барьера, что в свою очередь является признаком воспалительного процесса в сосудистой оболочке.

Способы коррекции афакии. К средствам выбора коррекции афакии относятся очки, контактные линзы и хирургические методы (имплантация интраокулярных линз, рефракционная эпикератопластика). Однако все они имеют ряд существенных недостатков. Для очковой коррекции это ограничение поля зрения, значительное увеличение ретинального изображения. При односторонней афакии применение такой коррекции невозможно в связи с неравенством изображений одного и того же предмета на сетчатке здорового и афакичного глаза (анизейкония, равная 25-35%). Для восстановления бинокулярного зрения анизейкония не должна превышать 5%.

Широкое распространение получила контактная коррекция афакии, позволяющая добиться повышения остроты зрения до 0,4-1,0 у 25-68,8% детей и восстановить бинокулярное зрение в 30,4-50% случаев. Однако остаточная анизейкония (11%), индивидуальная непереносимость, аллергия 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 анизейконии (2,84%) после имплантации интраокулярных линз способствует восстановлению высокой остроты зрения и бинокулярных

функций у 77,4-98,5% больных. В 1949 г. Ridley предложил и выполнил первую операцию по имплантации интраокулярных линз. В 1958 г. D. Choусе сообщил об имплантации переднекамерной линзы ребенку с врожденной катарактой.

О первой успешной имплантации интраокулярных линз с иридокапсулярной фиксацией детям с травматической катарактой в 1959 г. сообщили C.D. Binkhorst, M.N. Gobin. Переднекамерные линзы и ирис-клипс-линзы приводили к эрозии зрачкового края, гиформе, глаукоме, дислокации интраокулярных линз и травме эндотелия с последующим отеком и дистрофией роговицы. Широкое внедрение микрохирургической техники, атравматичных методов экстракции катаракты привело к заметному снижению типичных для экстракции катаракты осложнений, а появление заднекамерных интраокулярных линз, протекторов эндотелия, разработка техники непрерывного кругового капсулорексиса (круговое вскрытие передней капсулы хрусталика диаметром до 5 мм) позволили шире использовать интраокулярную коррекцию у детей. Средний возраст для имплантации интраокулярных линз при односторонней катаракте составляет 3 года, при двусторонней – 5 лет.

Хорошее зрение после экстракции катаракты с последующей коррекцией афакии играет важную роль в профилактике и лечении обскурационной амблиопии и косоглазия. Основным способом коррекции у детей с односторонней и двусторонней афакией являются контактные линзы. При двусторонней афакии у детей старше 1 года возможно применение очков. Несмотря на публикации об успешной имплантации заднекамерных интраокулярных линз у детей до 1 года с односторонней и двусторонней врожденной катарактой, широкого распространения интраокулярная коррекция у данного контингента больных не получила из-за специфического течения воспалительного процесса и сложности расчета оптической силы линзы. При коррекции афакии необходимо стремиться к полной коррекции аномалии рефракции. Пациентам назначают дополнительные очки для работы на близком расстоянии, которые сильнее линз для зрения на 2-3 дптр.

Лекция 9.

Тема: Офтальмоонкология у детей и взрослых. Глазные проявления при общих заболеваниях у детей.

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% случаев, 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).

ЭПИБУЛЬБАРНЫЕ 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.

Больше 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.

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.

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, электродиаатермокоагуляцией 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. В 1-6 месяцев гемангиобластома состоит из незрелых бластных клеток с митозами. К 6-12 месяцам 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. Криодиаатермокоагуляцию, 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 месяцев 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 гифем.

Доброкачественные пигментные новообразования — **невусы** также могут располагаться в радужке, цилиарном теле и хориоидее. 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. Меланобластомы у детей встречаются исключительно редко, обычно эта патология 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.

Меланом 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, ней-роэпителиомы и медуллоэпителиомы в зависимости от эмбриональных элементов сетчатки, из которых развиваются опухоли.

Клиника ретинобластомы очень разнообразна. Выделяют 4 стадии заболевания.

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 болей 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 («кошачий амавротический 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 в себе рентгенотерапию и химиотерапевтическое воздействие. Фото- и лазеркоагуляция используется 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 4-е 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. Изменения периферической крови представлены эозинофилией, лейкоцитозом. 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 облучением рентгеновскими лучами; выполняют экзентерацию глазницы с последующей лучевой терапией, а также применяют радио-рентгенотерапию, 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 глазниц при остром лейкозе обычно двустороннее, с характерными изменениями гемо- и миелограммы. При симпато-бластомах 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, 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 и прободением. 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 глазниц 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 в небольшом экзофтальме со смещением глазного яблока. Опухоль обычно не прогрессирует и в отличие от дермоидных кист не имеет собственной капсулы. При микроскопическом исследовании определяются чешуйки ороговевших 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.

Врачи общего профиля и различные специалисты часто испытывают затруднения при чтении записей офтальмолога. Нередко 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 участвует во многих системных заболеваниях и имеет обширную связь с другими органами. Он получает иннервацию от 6 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

СЕРДЕЧНОСОСУДИСТАЯ 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 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.

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.

При гипертонической болезни I стадии суживаются, прежде всего, артерии 2-го и 3-го порядков, 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.

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

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. 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:

- 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.

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.

Симптом серебряной проволоки отмечается на сосудах 2-го и 3-го порядков. Сосуд узкий, бледный, с ярким белым аксиальным рефлексом. Наиболее часто причинами этого симптома становятся гипертрофия сосудистой стенки, склероз вплоть до кажущегося полного закрытия сосудов.

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

Ретинальный экссудат представляет собой очаговую дегенерацию слоя нервных волокон сетчатки.

Ретинальные экссудаты условно делятся на «мягкие» и «твердые». «Мягкие» ретинальные экссудаты кажутся рыхлыми, с нечеткими контурами,

проминирующими кпереди очагами. «Твердые» экссудаты на вид представляются плотными, имеют четкие контуры и располагаются в толще сетчатки.

Для гипертонической ретинопатии особенно характерны «мягкие» (ватообразные) экссудаты. Ватообразные 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.

«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 ступенчатости его границ до картины застойного диска.

Изменения глазного дна при гипертонической болезни. По данным различных авторов, глазное дно изменено у 50-95% больных гипертонической болезнью.

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.

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.

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:

- отек диска зрительного нерва;
- отек перипапиллярной сетчатки (или распространенный отек сетчатки);
- выраженное сужение артерий;
- расширение вен;
- точечные и полосчатые геморрагии;

- ватообразные экссудаты;
- макулярная фигура звезды.

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 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 мутна.

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.

БОЛЕЗНИ 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.

Для почечной ретинопатии характерны:

- узость сосудов;
- отек 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 ватообразные), 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.

ИЗМЕНЕНИЯ СЕТЧАТКИ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ КРОВИ

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

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

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 отмечают:

- 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 (мышьяком, окисью углерода, бензолом) 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 отмечаются белые очаги, фигура звезды в области желтого пятна и кровоизлияния в виде штрихов и круглых пятен.

ЗАБОЛЕВАНИЯ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ И ГЛАЗ.

Наиболее часто глазные изменения встречаются при различных поражениях 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);
- гемианопсии;
- 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 Аргайла 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;
- ремитирующее 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.

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;
- гемианопсии;
- параличи 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 на первый план выступают оперативные вмешательства на шейных симпатических узлах, верхних отделах грудной клетки, травмы в области шейного симпатического сплетения, синингомиелия, рассеянный склероз, склеродермия, гипертоническая болезнь, некоторые виды опухолей и воспалительные процессы в шейном отделе позвоночника и спинном мозге.

ОФТАЛЬМОЛОГИЧЕСКИЕ СИМПТОМЫ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ 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 тонка и пориста. 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 не опасна – 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, атрофии 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.

ГЛАЗНЫЕ СИМПТОМЫ ПРИ АКУШЕРСКОЙ ПАТОЛОГИИ

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, 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.

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 И ГЛАЗ

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.

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 5 лет болезни. 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 диагнозом 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 служит источником факторов роста эндотелия, нейроглии, астроцитов – причиной пролиферативных процессов, неоваскуляризации. Подобные процессы протекают во всех тканях организма, в том числе и в глазу.

Особую роль в обследовании больных играет флюоресцентная ангиография сосудов глазного дна (ФАГ), позволяющая выявить зоны не перфузируемых кровью капилляров.

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.

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 интравитреальные микрогеморрагии;
- небольшое количество интравитреальных 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;
- 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;
- образование фиброглияльных пленок, тяжелой пролиферации, ретиношизис, макулопатия, отслойка сетчатки, неоваскулярная глаукома.

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

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. Предпочтительна диета с большим содержанием белков и ограничением жиров и углеводов. Показаны витамины А, В₁, В₂, В₁₂, В₁₅, которые влияют на обменные процессы. Рекомендуются флавоны, ингибирующие гиалуронидазу, анаболические стероиды (неробол, нероболил, ретаболил) и ангиопротекторы (продектин, дицинон).

Из антикоагулянтов прямого действия следует применять гепарин под контролем свертываемости крови. При геморрагиях в стекловидное тело и переднюю камеру показано применение ферментов.

На ранних стадиях рекомендуется фото- лазеркоагуляция как патогенетически направленный метод, действующий на те звенья процесса, которые непосредственно приводят к необратимой потере зрения, – на гипоксию сетчатки и неоваскуляризацию. Коагуляция позволяет одномоментно или ступенчато выключать новообразованные сосуды и целые зоны неоваскуляризации. Она 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 И ИХ ГЛАЗНЫЕ ПРОЯВЛЕНИЯ

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 часто сочетается с иридоциклитами. Выраженность симптоматики зависит от степени вовлечения в процесс сосудистого тракта.

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

ИЗМЕНЕНИЯ ГЛАЗ ПРИ ИНФЕКЦИОННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ

При **кори** заболевание глаз проявляется в виде:

- светобоязни;
- легкой конъюнктивальной инъекции глазного яблока;
- пятен на конъюнктиве век;
- блефароспазма;
- слизистого отделяемого из глаз;
- значительной гиперемии конъюнктивы век и глазного яблока;
- мелких инфильтратов и эрозий роговицы.

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.

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:

- нерезко 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 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;
- язвочками, которые появляются после вскрытия пустул и оставляют после себя на конъюнктиве нежные поверхностные рубчики круглой формы;
- кератитами, иритами и хориоретинитами 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 гиперемированной 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. 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 отмечаются:

- лагофтальм;
- ослабление конъюнктивального рефлекса;
- редкие мигания;
- парезы, параличи взора;
- 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;
- параличи наружных мышц глаза.

Дизентерия. Изменения органа зрения бывают в основном при тяжелых нераспознанных формах, особенно у грудных ослабленных детей. В результате эндогенного авитаминоза развивается кератомалиция.

В более редких случаях наблюдаются ириты с гипопионом, 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.

ПОРАЖЕНИЕ ГЛАЗ У ДЕТЕЙ ПРИ ВРОЖДЕННЫХ НАРУШЕНИЯХ ОБМЕНА ВЕЩЕСТВ

Врожденные нарушения липидного обмена. При нарушениях липидного обмена 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 Нимана-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.

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 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 в 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.

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 и хрусталик. 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.

Диабетические катаракты быстро прогрессируют и способны 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), кератоконус, 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.

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 В₁ (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 В₂ вызывает блефариты, фликтенулезные кератоконъюнктивиты, дистрофические изменения эпителия роговицы, поверхностную, исходящую из краевой петливой сети васкуляризацию роговицы.

При авитаминозах (гиповитаминозах) В₆ и В₁₂ 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 E вызывает дистрофические изменения в роговице, сетчатке и хрусталике, а также кератоконус.

Лекция 10.

Тема: Организация офтальмологической помощи детям. Учреждения для лечения глаз и восстановления зрения у детей и взрослых. Современные методы лечения в офтальмологических центрах.

Важной стороной охраны здоровья детей является охрана их зрения. Это обусловлено ведущей ролью зрительного анализатора в адаптации ребенка к внешней среде, в создании благоприятных условий для всестороннего гармонического развития. Неопровержимо доказано, что при полноценном функционировании зрительного анализатора обеспечивается оптимальный жизненный комфорт и сравнительно меньше общая заболеваемость детей.

Изучение состояния здоровья детей и подростков с разработкой мер, направленных на его охрану и укрепление, является не только актуальной медицинской, но и острой социальной проблемой. Она занимает центральное место в государственных программах здравоохранения многих стран. В рамках этих программ особое внимание уделяется установлению и оценке уровня здоровья самого большого по численности контингента – школьников. При этом изучение состояния здоровья учащихся средних и старших классов неразрывно связано с решением задач по совершенствованию профессиональной ориентации.

Структура организации охраны зрения и офтальмологической помощи детям в нашей стране складывалась постепенно, но динамично. С каждым годом в нашей стране растет сеть детских глазных учреждений, созданы клинические базы для специализации и усовершенствования врачей по детской офтальмологии. В нашей стране создана стройная система офтальмологических учреждений, которая обеспечивает безотказную своевременную и высококвалифицированную помощь детям и взрослым с любой патологией органа зрения. Начиная с 1974 г. деятельность детской офтальмологической службы регламентируется Приказом министра здравоохранения СССР № 555 «О состоянии и мерах по дальнейшему

улучшению офтальмологической помощи детям» от 14.06.74 г. В соответствии с этим приказом офтальмологическая сеть включает в себя такие учреждения здравоохранения, как глазные кабинеты районных детских поликлиник, межрайонные кабинеты охраны зрения детей, глазные отделения в детских многопрофильных и специализированных офтальмологических больницах, специализированные глазные консультативные поликлинические отделения (поликлиники) и специализированные плеопто-ортоптические глазные санатории. В целях организационно-методического руководства и оперативного контроля за деятельностью детской офтальмологической службы во всех республиках, краях, областях, городах и при центральных районных больницах органами здравоохранения (министерства, управления, отделы) утверждаются (из числа наиболее опытных детских глазных врачей) нештатные главные (старшие) детские офтальмологи.

Важное место в дальнейшем развитии детской офтальмологии сыграло создание профилированной кафедры по глазным болезням для педиатрического факультета II МОЛГМИ им. Н.И. Пирогова (1963). Коллектив этой кафедры впервые в стране и в мире разработал и внедрил в практику подготовки студентов – будущих педиатров, а также специализации и усовершенствования педиатров стройную систему изучения основ детской офтальмологии. Был подготовлен и издан полный набор учебных, методических и наглядных материалов, которые были рекомендованы Министерством здравоохранения СССР для использования в подготовке студентов педиатрических факультетов медицинских вузов страны. Изучение детской офтальмологии стало осуществляться преимущественно на базе детских амбулаторно-поликлинических учреждений и многопрофильных детских больниц. Широкий размах изучения детской офтальмологии в плане выявления возрастных особенностей органа зрения в норме и при патологии у детей привел к тому, что Министерство здравоохранения СССР ввело в штатное расписание новую специальность – «детский офтальмолог» (1968). Дальнейший прогресс в области охраны зрения, оказания медицинской помощи детям требует решения

многих вопросов профилактики, раннего выявления, быстрого и эффективного лечения, правильной организации этапного лечения и диспансеризации детей с глазной патологией.

Структура и уровень глазной патологии, а также слабовидения и слепоты у детей в последние десятилетия в нашей стране претерпели благоприятные сдвиги. Особое внимание было уделено развитию детской офтальмологической поликлинической службы в городах. Углубленными профилактическими осмотрами на предмет раннего выявления и лечения глазной патологии у детей к году жизни и в последующие периоды, т. е. к 3, 5-7, 10 и 14 годам, в настоящее время охватывается более 90% детей в городах и свыше 50% детей в сельской местности. Это стало возможным и в связи с тем, что в осмотрах глаз у детей стали участвовать неонатологи, участковые педиатры, школьные врачи и медицинские сестры.

Офтальмологическую помощь детям оказывают не только в специализированных детских учреждениях, но и в глазных учреждениях для взрослых. В настоящее время нет детской городской поликлиники, где не был бы открыт глазной кабинет. Глазные детские отделения функционируют в составе множества многопрофильных детских больниц, а также в больницах для взрослых, в специализированных глазных больницах. Для лечения детей преимущественно школьного возраста со сниженным зрением и косоглазием созданы районные, межрайонные и городские кабинеты охраны зрения, в которых специально подготовленные врачи-офтальмологи и медицинские сестры проводят плеоптическое и ортоптическое лечение. Не имеет себе равных в мире система лечения детей с функционально обратимыми расстройствами зрения в специализированных детских яслях-садах, школах-интернатах, пионерских лагерях и санаториях.

В результате планомерной подготовки кадров, создания и развития детской офтальмологической сети и оснащения ее современной медицинской техникой и медикаментами, проведения широких профилактических общемедицинских мероприятий за последнее десятилетие резко снизилась

заболеваемость инфекционными болезнями глаз. Почти не наблюдаются случаи поражения глаз при кори, дифтерии, венерических болезнях. Практически полностью ликвидирована заболеваемость детей трахомой. Сравнительно редкими стали заболевания глаз туберкулезной и токсоплазмозной этиологии. Ранние профилактические осмотры детей позволяют своевременно диагностировать и эффективно лечить врожденную глаукому, катаракту. В связи с этим значительно снизился процент случаев слепоты при этих врожденных заболеваниях. Диагностика ретинобластомы и других злокачественных новообразований органа зрения в ранней стадии позволила снизить смертность, а во многих случаях и сохранить у детей зрение. Проводятся широкие санитарно-гигиенические и лечебные мероприятия по борьбе с прогрессирующей близорукостью. Раннее (к году жизни) объективное определение рефракции и назначение необходимой очковой коррекции способствуют ежегодному снижению частоты возникновения у детей амблиопии и косоглазия. Структура и уровень детской глазной заболеваемости и травматизма в нашей стране благоприятнее, чем в других высокоразвитых странах мира. В настоящее время, судя по данным ежегодной диспансеризации по ежедневной обращаемости детей в глазные кабинеты детских поликлиник, заболевания глаз в общей структуре болезней у детей составляют 15%. Основными заболеваниями органа зрения у детей являются воспалительные процессы конъюнктивы век и слезного аппарата (до 50%), далее идут аномалии рефракции со снижением зрения (до 20%), косоглазие (до 3%), примерно 10% детей обращаются по поводу заболеваний роговицы, хрусталика, сосудистой оболочки и сетчатки. Около 10% составляют повреждения глаз, среди причин слобовидения и слепоты у детей раннего и дошкольного возраста в последние десятилетия ведущее место занимают врожденные заболевания и повреждения глаз. В то же время резко снизился удельный вес воспалительных процессов как причин слобовидения и слепоты. У детей школьного возраста основными причинами инвалидизации

являются прогрессирующая близорукость, повреждения глаз и последствия проявлений общей патологии.

В Российской Федерации создана широкая сеть школ и школ-интернатов для слабовидящих и отдельно для слепых детей. В школу для слепых принимают детей: 1) с остротой центрального зрения на лучше видящем глазу 0,04 и ниже с переносимой коррекцией; 2) с остротой центрального зрения на лучше видящем глазу 0,05-0,08 с переносимой коррекцией при атрофии зрительного нерва, пигментной дегенерацией сетчатки, других ретинитах, хориоретинитах, дегенерации желтого пятна, злокачественно прогрессирующей близорукости, гидрофтальме и других видах глаукомы, а также при заболеваниях, характеризующихся частыми приступами, прогрессирующим падением зрения; 3) с концентрическим сужением поля зрения до 35° или с центральной скотомой.

В школу для слабовидящих принимаются дети: 1) с остротой зрения в пределах от 0,05 до 0,4 с переносимой коррекцией на лучше видящем глазу; 2) с остротой центрального зрения лучше видящего глаза выше 0,05 с переносимой коррекцией при катаракте, афакии, дальнозоркости, дальнозорком астигматизме, высокой близорукости и близоруком астигматизме, характеризующихся стационарным состоянием; 3) с более высокой остротой центрального зрения в случае часто рецидивирующих кератитов, увеитов при близорукости свыше 10,0 Д и дальнозоркости свыше 8,0 Д, при астигматизме свыше 5 Д с наличием астенопических явлений, развивающихся при работе на близком расстоянии. Все дети должны читать шрифт № 9 таблицы для определения зрения вблизи с переносимой коррекцией обычными оптическими стеклами с расстояния не ближе 15 см. В связи с состоянием здоровья и другими причинами в школу могут быть приняты дети с нарушением зрения с превышением приемного возраста на 1-2 года и более. В дошкольные группы можно принимать детей 6-летнего возраста. Слепых и слабовидящих умственно отсталых детей объединяют в

особые классы, организуемые при одной из соответствующих школ по решению областного отдела народного образования.

В класс для умственно отсталых зачисляют на основании решения медико-педагогической комиссии только после того, как в процессе учебно-воспитательной работы на протяжении не менее одного года установлено, что неуспеваемость обусловлена умственной отсталостью. Не подлежат направлению в школы для детей с нарушениями зрения: 1) глубоко умственно отсталые дети (олигофрения в степени имбецильности, идиотии); 2) дети-психопаты с глубокими отклонениями в поведении и нарушениями эмоционально-волевой сферы; 3) дети с глубокими нарушениями двигательной сферы, не позволяющими им самостоятельно передвигаться и обслуживать себя; 4) слепоглухонемые дети. В школы для слепых и слабовидящих детей направляют только на основании решения республиканской или областной медико-педагогической комиссии. Директор школы несет личную ответственность за прием детей без соответствующего решения комиссии. Мероприятия по охране зрения детей дошкольного возраста и школьников проводят работники здравоохранения в тесном содружестве с органами и учреждениями народного образования. Особенно большое значение приобретает их совместная работа в области охраны зрения детей в условиях реформы общеобразовательной и профессиональной школы, а также ежегодной диспансеризации здоровых детей.

Расширилась сеть детских глазных отделений в детских многопрофильных и общесоматических больницах для взрослых, где на современном уровне осуществляется диагностика и эффективное консервативное и микрохирургическое лечение всех видов глазной патологии. Благодаря разумной интенсификации лечебного процесса в детских глазных отделениях, в сочетании с соблюдением четкой преемственности с поликлиниками в обследовании и догоспитальном лечении удалось в 1,5-2 раза увеличить число благоприятных исходов и сократить сроки пребывания детей в стационаре. Значительно повышается результативность и сокращаются сроки

лечения, если имеются не только глазные кабинеты в детских поликлиниках, но и поликлинические глазные диспансерные отделения и травматологические пункты в составе детских больниц или в крупных базовых районных или межрайонных и городских детских поликлиниках). Трудно переоценить совместную работу всей педиатрической службы с органами и учреждениями народного образования в детских садах, школах и пионерских лагерях. К настоящему времени на большинстве территорий страны созданы и успешно работают специализированные детские сады (группы в общих детских садах) для детей с глазной патологией (амблиопия, косоглазие и др.). В общих детских садах и первых классах школ создаются так называемые группы профилактики глазной патологии. В результате оздоровительных, медико-воспитательных мероприятий в детских дошкольных учреждениях и школах удастся почти в 2 раза уменьшить частоту возникновения и прогрессирования рефракционной амблиопии, близорукости и косоглазия. Существенным подспорьем в профилактике прогрессирования близорукости и лечении амблиопии и косоглазия у школьников является организация почти во всех регионах страны специализированных (профилированных) оздоровительных лагерей (отрядов) городского и выездного типа. К сожалению, в последние годы ослабевает совместная работа органов и учреждений здравоохранения и народного образования, особенно в части создания дошкольных учреждений для детей с амблиопией и косоглазием. К настоящему времени специализированные детские сады посещает не более 25% детей, нуждающихся в этом. Около 50% детей с амблиопией и косоглазием воспитываются в детских садах общего типа. В результате значительная часть детей с амблиопией и косоглазием поступает в школу, по существу, не вылеченными или недолеченными. Нередко недолеченные юноши получают отсрочку от службы в армии или ограничения в ее прохождении.

Ежегодное совершенствование охраны зрения и офтальмологической помощи детям является следствием того, что будущие специалисты-педиатры

получают подготовку по офтальмологии на педиатрических факультетах преимущественно на базе детских глазных учреждений.

Наряду с этим мероприятия по охране зрения детей необходимо осуществлять еще до рождения ребенка в женских консультациях. Уже в этот период следует формировать так называемые группы профилактики (риска) по глазной патологии. Особое внимание необходимо уделить детям с отягощенной наследственностью, родители и близкие, родные которых, страдали такими болезнями глаз, как глаукома, катаракта, атрофия зрительного нерва, дистрофия сетчатки, косоглазие, высокая близорукость, астигматизм и высокая дальнозоркость, а также перенесшим патологию в родах. В совместной работе всех специалистов, участвующих в проведении мероприятий по охране зрения детей, основная роль должна принадлежать детскому офтальмологу. Детские офтальмологи должны по первому сигналу из родильного дома или с педиатрического участка (но не позднее чем через 4 месяца со дня рождения ребенка) проводить обследование органа зрения у новорожденных с отягощенной наследственностью по глаукоме, катаракте, ретинобластоме, дистрофии сетчатки и атрофии зрительного нерва, а также у недоношенных и детей, родившихся от матерей с патологией беременности и в осложненных родах. Детские офтальмологи должны обеспечивать полное обследование органа зрения у каждого ребенка к 4 месяцам жизни, направлять на срочное стационарное лечение детей с ретинобластомой и врожденной глаукомой, брать на учет детей с врожденной катарактой (мидриаз, засвет), птозом (поднятие век лейкопластырем) и проводить соответствующие лечебные мероприятия до направления их на хирургическое лечение, выявлять другую врожденную патологию глаз и при наличии показаний направлять детей в стационар.

В повседневной работе детским офтальмологам следует особое внимание обращать на выявление косоглазия, грубых аномалий развития глаза, высоких аметропии, нистагма. При наличии показаний проводить оптическую коррекцию и необходимое лечение. Они должны формировать

диспансерную динамическую группу профилактики (косоглазие, амблиопия, близорукость и др.), осуществлять исследование органа зрения у всех детей к году, но не позднее чем в возрасте 1-2 лет. При этом необходимо исследовать зрительную фиксацию, зрачковые рефлексы, определять положение и подвижность глаз, состояние сред, глазного дна и ориентированного характера клинической рефракции. Всегда следует помнить о необходимости осуществлять полное офтальмологическое исследование у детей в возрасте 3 лет, при этом нужно исследовать остроту зрения и клиническую рефракцию в условиях медикаментозного мидриаза (скополамин, гомотропин и др.); выявлять близорукость любой величины, дальнозоркость выше 3,0 Д, астигматизм выше 1,0 Д, анизометропию выше 2,0 Д, назначать необходимую оптическую коррекцию; составлять списки детей, лечение и воспитание которых необходимо проводить в группах специализированных детских садов, профилированных группах общих детских садов, и передавать эти списки в районный отдел образования для организации этих учреждений. Данные о зрении и рефракции вносят в карту развития ребенка. Следует проводить и заканчивать лечение врожденной патологии и патологии развития глаз (врожденная катаракта, врожденные кисты, аномалии положения век, косоглазие и амблиопия, заболевания слезных путей) преимущественно до школы. Обязательно нужно проводить углубленное исследование органа зрения к 5-7 годам (перед поступлением в школу), обращая особое внимание на остроту зрения вдаль и вблизи, устанавливать причины ее снижения. Выявлять группу детей с близорукостью или повышенным риском ее возникновения (дети, родители которых страдают близорукостью, ослабленные или больные, дети с резко сниженной аккомодацией, астигматизмом, ложной близорукостью) и осуществлять по отношению к ним медико-педагогические мероприятия при участии педиатров и учителей. Важно проводить активную массовую профилактику близорукости в общеобразовательных и профессиональных школах своего района, осуществляя контроль за состоянием освещенности школьных помещений (не

менее 400 лк) и правильной организацией учебных занятий, особенно в вечерние смены и в классах продленного дня; участвуя в организации внешкольной работы и мероприятий по повышению физической активности учащихся (игры на открытом воздухе); организуя проведение специальных упражнений для глаз во время уроков, а также осуществляя активную специфическую профилактику близорукости в группах профилактики глазной патологии (включать в эту группу также детей с уже развившейся близорукостью). Кроме того, детский офтальмолог должен проводить с группой профилактики специальные тренировки аккомодации и занятия лечебной гимнастики; обеспечивать ежегодное офтальмологическое исследование и в случае необходимости лечение всех школьников группы профилактики. В процессе работы необходимо составлять списки детей с нарушениями зрения и совместно с дирекцией школ, школьными врачами, участковыми и районными педиатрами, профсоюзными организациями добиваться создания специализированных или профилированных общих пионерских лагерей (отрядов) городского и выездного типа для оздоровления детей группы профилактики в летний каникулярный период; анализировать результаты оздоровления детей и докладывать о них в школе, здравотделах, профкомах, а также сообщать о них родителям и самим детям. Следует проводить после 3-го и 8-го класса углубленный осмотр органа зрения и осуществлять необходимую оптическую коррекцию выявленных аметропии; при углубленном обследовании 15-летних школьников обращать особое внимание на профессиональную ориентацию лиц с дефектами зрения, а также на подготовку юношей к службе в Вооруженных Силах.

С тем чтобы все понимали роль и значение совместной работы по охране зрения детей, а также знали свои обязанности, детские офтальмологи должны проводить систематические в согласованные сроки семинары, лекции, беседы с акушерами и микропедиатрами, со школьными врачами, с участковыми и районными педиатрами, работниками санитарно-эпидемиологической службы, а также органов и учреждений народного

образования (дошкольные учреждения и школы) по вопросам охраны зрения и первой офтальмологической помощи детям. Одновременно с этим желательно проводить соответствующие беседы в высших учебных заведениях, трудовых коллективах среди молодежи, ДЭС (ЖЭК), в культурно-просветительных учреждениях (кинотеатры, театры, клубы, Дома санитарного просвещения и др.), а также в школах, выступать по радио и телевидению, в периодической печати, готовить совместно с домами санитарного просвещения памятки населению (родителям) по вопросам охраны зрения и диспансеризации детей. ВОЗ классифицирует профилактические мероприятия с позиции первичной и вторичной профилактики, выделяя в системе профилактики два звена или две стадии единого профилактического процесса: первичную профилактику и вторичную.

Первичная профилактика включает в основном предупредительные меры общемедицинского и санитарно-гигиенического характера. В осуществлении ее главную роль играет офтальмолог. Первичная антенатальная профилактика заключается в создании оптимальных условий для развития плода, в устранении или уменьшении влияния неблагоприятных факторов внешней среды на организм беременной женщины, на формирование плода и органа зрения. Такая профилактика особенно важна для предупреждения врожденных заболеваний глаз. Она имеет большое значение и для постнатального развития органа зрения, поскольку основы его закладываются в период внутриутробного онтогенеза. Первичная постнатальная профилактика заключается в предупреждении расстройства зрения и заболевания глаз после рождения ребенка в течение всего периода детства. Она включает меры по охране здоровья детей, предотвращению у них развития инфекционных и системных заболеваний, созданию оптимальных гигиенических условий для зрительной работы и предупреждению повреждений органа зрения у детей. Вторичная профилактика. Это система мер по охране зрения у детей при уже возникшем заболевании глаз. Успешное решение этой задачи во многом зависит от раннего выявления, правильного

распознавания и активного профилактического лечения таких заболеваний. Термин «профилактическое лечение» подчеркивает его целенаправленность — максимально возможное предупреждение рецидивов, прогрессирования заболевания, его губительных для зрения осложнений и исхода. Необходимый комплекс лечебно-профилактических мероприятий при том или ином заболевании глаз вырабатывают на основе результатов анализа его этиологии, патогенеза и клиники.

Основным принципом ежегодной диспансеризации можно считать формирование групп глазной профилактики, которые ранее было принято называть группами риска. Формированию этих групп многоступенчато, его осуществляют еще до рождения ребенка различные специалисты.

Систематическое совершенствование знаний педиатров в области охраны зрения и оказания первой врачебной помощи детям с глазной патологией осуществляется на основе методических рекомендаций. Первый этап диспансеризации прекрасно осуществляется силами педиатров. Педиатры при выявлении детей с отклонениями от возрастной нормы в остроте зрения и состоянии переднего отрезка глаз зачисляют их в группы профилактики глазной патологии («группы риска») и передают на них списки детским офтальмологам. Таких детей оказывается не более 25% от всех осмотренных педиатрами. Контрольные проверки показывают, что педиатры пропускают некоторые несущественные отклонения в зрении и глазах не более чем у 1,5% осмотренных детей.

Существенным подспорьем в проведении первого этапа ежегодной диспансеризации, которую осуществляет педиатр, является памятка педиатру «Обязательный объем навыков по исследованию» состояния глаз».

Памятка педиатру! 1. Исследование остроты зрения вдаль и вблизи: а) после года жизни по детской таблице с 5 м до 12-й строки включительно проверяют поочередно каждый глаз, парный прикрывают ладонью; у новорожденных — по прямой реакции зрачка на свет; с 2 недель — по реакции слежения за источником света; с 17 месяцев — по фиксации и слежению за

игрушками разной величины и с разных расстояний; б) ориентировочно: с расстояния 5 м по счету пальцев, чтению заголовков книг, газет, распознаванию знакомых игрушек различной величины; в) определение различной величины букв, цифр, игрушек, циферблата часов и др. на расстоянии, наиболее близком к глазу; 2. Цветовое зрение: узнавание всех цветов, показываемых на картинках, платье, галстук, носовом платке и др. — норма; ошибки в различении красного, зеленого и др. — патология. 3. Состояние век: а) веки подвижны, глазная щель правильной формы — норма; б) опущение верхнего века, заворот или выворот век, колобома век, воспаления, сосудистые разрастания — гемангиомы, опухолевидные образования — патология. 4. Состояние слезных путей: слезные точки повернуты к главному яблоку — норма; вывернуты с явлениями слезотечения и слезостояния — патология. 5. Положение и подвижность глазных яблок: подвижность глаз свободная — норма; отклонение глаза — косоглазие; различные виды подергивания глаз — нистагм; ограничение подвижности — патология. 6. Состояние слизистой оболочки век и глаза: слизистая бледно-розовая, гладкая — норма; гиперемия с различным отделяемым, опухолевидные образования — патология. 7. Состояние роговицы: роговица прозрачная и блестящая — норма; частично или диффузно мутная; размер роговицы по горизонтали — 10-11 мм (2 клетки тетради) — норма; размер роговицы меньше 9 и больше 12 мм — патология. 8. Состояние радужки: четкий рисунок и цвет — норма; рисунок смазан, гиперемия, атрофия, сосудистые разрастания, колобома — патология. 9. Состояние зрачка: зрачок круглый с живой прямой реакцией на свет, область зрачка черная — норма; форма неправильная, замедление или отсутствие реакции на свет, область зрачка серая или белая — патология. 10. На всех детей с выявленной глазной патологией составляются именные списки, которые передают детскому офтальмологу для последующего активного вызова и обследования. Эта памятка должна быть у каждого педиатра. Она включает в себя те общедоступные, но очень важные данные, без которых невозможно оценить

состояния глаз и зрения ребенка и сформировать группы глазной профилактики для дальнейшей систематической целенаправленной оздоровительной работы.

Детский офтальмолог должен вступать только на втором этапе диспансеризации, т. е. работает с группами профилактики глазной патологии и при выявлении истинной патологии создает диспансерную группу детей с глазной патологией.

В результате подготовки, специализации и усовершенствования педиатров и детских офтальмологов, организационно-методических мероприятий, внедрения результатов ряда научно-исследовательских работ в практику здравоохранения, расширения сети учреждений по охране зрения и офтальмологической помощи детям и улучшения технического оснащения глазной службы, участия органов и учреждений народного образования во многих городах и районах страны снижена детская глазная заболеваемость, сокращен предоперационный койко-день, улучшились этиологическая диагностика и исходы, сократились сроки комплексного лечения детской глазной патологии. У большинства детей с врожденными глазными заболеваниями, требующими хирургической коррекции, вмешательства осуществляются в первые недели-месяцы их жизни. В результате раннего (до года жизни) исследования у детей клинической рефракции и назначения оптической коррекции аметропии почти в 2 раза уменьшилось число случаев рефракционной амблиопии и косоглазия, созданы условия для нормального функционирования не только зрительного анализатора, но и всей оптико-вегетативной (фотоэнергетической) системы, обеспечивающей более гармоничное развитие ребенка.

Коренное улучшение охраны зрения и высококвалифицированная офтальмологическая помощь детям с глазной патологией затруднены недостаточно широким диапазоном научных исследований по актуальным проблемам детской глазной патологии.

Первостепенной разработки требуют вопросы этиологии, профилактики и лечения врожденной внутриутробной и наследственной глазной патологии (аномалии, воспаления, опухоли, глаукома, катаракта, дегенерация, атрофия и др.), показаний к ранней оптической коррекции аметропии, а также оптимизация принципов и методов организации и осуществления новой технологии лечения и реабилитации глазных болезней у детей различного возраста в поликлиниках и стационарах.

Существенно расширились показания к хирургической профилактике начальных проявлений прогрессирования близорукости. Склероукрепляющие операции дают благоприятный результат более чем в 75% случаев. Все в более раннем возрасте стала применяться контактная коррекция аметропии.

Разработка и внедрение в практику новых методов хирургического лечения и технических средств, повышение профессионального мастерства детских офтальмологов позволили лечить детей, как с врожденной, так и с приобретенной глазной патологией до поступления в школу.

Создание поликлинических диспансерных отделений в одной из крупных детских поликлиник и оснащение их высокопроизводительной офтальмологической техникой – это магистральный путь коренного улучшения поликлинического диспансерного офтальмологического обслуживания детей. Только так можно существенно уменьшить потребность в стационарной глазной помощи и вместе с тем обеспечить раннее начало и благоприятные исходы лечения детей с патологией органа зрения.

Современные методы лечения осуществляются в основном в офтальмологических центрах.

Московский научно-исследовательский институт глазных болезней им. Гельмгольца – многопрофильный офтальмологический научно-исследовательский центр, во многом определивший становление и развитие отечественной офтальмологии. Институт является головным учреждением по проблемам офтальмологии в системе Минздрава России. Он координирует научно-исследовательскую работу ведущих кафедр офтальмологии

медицинских вузов РФ. Директор института, профессор, доктор медицинских наук Нероев Владимир Владимирович является главным офтальмологом, членом Экспертного совета и возглавляет профильную комиссию по офтальмологии Минздрава России. На базе отдела травматологии, реконструктивной, пластической хирургии и глазного протезирования функционирует центр медицины катастроф «Защита» для оказания медицинской помощи пострадавшим в террористических актах, катастрофах, при стихийных бедствиях. Большое значение в институте уделяется детской офтальмологии. Многие диагностические исследования и хирургические методики, разработанные в отделе патологии глаз у детей, являются уникальными и представляют большую научно-практическую ценность. В институте сформировались отделы и лаборатории, соответствующие многопрофильному характеру деятельности:

- травматология, реконструктивная, пластическая хирургия и глазное протезирование;
- патология рефракции, бинокулярного зрения и офтальмоэргономики;
- патология сетчатки и зрительного нерва;
- патология глаз у детей;
- глаукома;
- инфекционные и аллергические заболевания глаз;
- офтальмоонкология и радиология;
- контактная коррекция зрения;
- рефлексология, гомеопатия и физические методы лечения;
- рентгенодиагностика и лучевая терапия;
- лаборатории - ультразвуковая;
- микробиологическая;
- иммунологии и вирусологии;
- патофизиологии и биохимии;
- патогистологическая;

- клинической физиологии зрения им. С.В.Кравкова.

Институт занимается разработкой тех приоритетных проблем офтальмологии, от успешного решения которых в первую очередь зависит предупреждение слепоты и слабовидения. Это повреждения органа зрения, глаукома, онкологические заболевания глаз детей и взрослых, близорукость, врожденная патология глаз у детей, патология сетчатой оболочки и зрительного нерва, инфекционные и аллергические заболевания глаз.

В результате многолетних научных исследований по названным проблемам были разработаны новые технологии и методы диагностики, лечения и профилактики заболеваний глаз, внедрение которых в широкую практику позволило существенно повысить уровень и улучшить качество офтальмологической помощи населению.

Разработана трехфакторная теория происхождения близорукости, на основе которой определены новые пути ее патогенетической профилактики и лечения; создана система лечения косоглазия и амблиопии, включающая плеоптику, хирургическое лечение, ортоптику и диплоптику; новое направление – офтальмоэргономика.

Разработаны новые подходы и новые методы хирургического и медикаментозного лечения повреждений органа зрения и их тяжелых исходов, включая реконструктивные операции, уникальные методы удаления магнитных и амагнитных инородных тел с помощью собственных сконструированных магнитов, инструментов, с использованием ультразвуковой аппаратуры, новые методики офтальмопластической хирургии с использованием углеродных имплантатов, не имеющие аналогов за рубежом.

Разработаны новые методы диагностики и лечения инвалидизирующих заболеваний глаз у детей – врожденной катаракты, врожденной глаукомы, перинатальных и энтеровирусных увеитов, патологии сетчатки и зрительного нерва и ретинопатии недоношенных.

Впервые на основе геногеографии наследственных заболеваний у детей определены особенности распространенности 34 нозологических форм,

являющихся основой для создания межрегиональных медико-генетических регистров.

Институт является пионером в применении лазеров с диагностической и лечебной целью при различной офтальмопатологии.

Разработаны методы компьютерной диагностики и лучевой терапии в офтальмоонкологии, методы ультразвуковой диагностики болезней глаз, методы операций с использованием ультразвука.

Создана комплексная система контактной коррекции зрения с использованием современных мягких лечебных и косметических контактных линз.

Предложены и успешно апробированы в институте новые методы лечения сосудистой и дистрофической патологии глазного дна, новые препараты для патогенетического лечения наследственных абiotрофий сетчатки, разработаны новые способы лечения отслойки сетчатки.

В течение многих лет институтом проводилась большая организационно-методическая работа по глаукоме – испытывались различные методики раннего выявления глаукомы, разрабатывались новые методы хирургического и медикаментозного лечения, основы патогенеза глаукомы.

Разработаны эффективные методы антибактериальной терапии тяжелых язв роговицы, грибковых поражений, акантамебных кератитов, методы диагностики и лечения офтальмогерпеса, синдрома сухого глаза, вирусных и аллергических конъюнктивитов.

Впервые в офтальмологии разрабатываются методы диагностики и лечения различных заболеваний глаз с использованием рефлексотерапии, мануальной терапии, электропунктурной диагностики и тестированию по Фоллю, биорезонансной и мультирезонансной терапии.

Разработаны современные методы иммунодиагностики и тест-системы, изучены основные звенья иммунопатогенеза увеитов и увеоретинитов различной этиологии.

Разработаны новые подходы к лечению глаукомы, патологии роговицы, патологии сетчатки на основе фундаментальных исследований в области патофизиологии и биохимии глаза.

Фундаментальные исследования морфогенеза инфекционных, травматических, наследственных и сосудистых заболеваний глаз с применением современных морфологических, гистохимических, иммуногистохимических, электронномикроскопических и радиоавтографических методов исследования внесли существенный вклад в понимание патогенеза данной офтальмопатологии.

На основе новейших достижений электроники и компьютерной техники разработаны новые электрофизиологические и психофизические методы исследования для диагностики функциональных нарушений в зрительном анализаторе при патологических состояниях сетчатки и зрительного нерва.

Межотраслевой научно-технический комплекс «Микрохирургия глаза» – одна из ведущих офтальмологических клиник России. Полное наименование – федеральное государственное бюджетное учреждение «Межотраслевой научно-технический комплекс «Микрохирургия глаза» имени академика С.Н. Федорова» Минздрава России. В настоящее время МНТК оказывают услуги как бесплатно (в рамках программы обязательного медицинского страхования), так и на коммерческой основе. Нынешние мощности комплекса позволяют осуществлять ежегодно до 700 тысяч обследований и 300 тысяч операций.

Структура комплекса включает в себя:

- отделение лазерной хирургии;
- отделение рефракционной хирургии;
- отделение хирургии катаракты;
- отделение хирургии катаракты при миопии высокой степени;
- отделение хирургии глаукомы;
- отделение диспансеризации и лечения глаукомы;
- отделение витреоретинальной хирургии;

- отделение хирургии сетчатки, стекловидного тела и диабета;
- отделение хирургии роговицы;
- отделение контактной коррекции;
- отделение офтальмоонкологии;
- отделение сосудистой хирургии;
- отделение реконструктивно-пластической хирургии;
- нейроофтальмологическое направление;
- детский центр;
- глазной банк.

Кроме того, были созданы и в настоящее время активно функционируют филиалы в 11 городах СССР: Москве, Ленинграде, Волгограде, Краснодаре, Чебоксарах, Новосибирске, Калуге, Свердловске, Тамбове, Хабаровске, Иркутске, Оренбурге.

В последние годы предложены новые хирургические технологии по лечению:

- Близорукости – Фемто-LASIK;
- Дакриоцистита – Эндоназальная дакриоцисториностомия;
- Кератоконус – Имплантация роговичных сегментов;
 - Глубокая послойная кератопластика;
 - Кросс-линкинг;
- Катаракты – Фемто-экстракция катаракты;
- Глаукомы – Непроникающая микроинвазивная хирургия;
- Отслойки сетчатки – Эндовитреальная хирургия;
- Диабетической ретинопатии – Паттерная планируемая лазеркоагуляция сетчатки;
- Травма глаза – Эвисцерация с реконструкцией полости.

