



**Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования «Северо-Осетинская государственная медицинская
академия» Министерства здравоохранения Российской Федерации
Кафедра оториноларингологии с офтальмологией**

Курс офтальмологии

КОРОЕВ О.А.

БАЗОВЫЙ КУРС ЛЕКЦИЙ ПО ОФТАЛЬМОЛОГИИ ДЛЯ ОРДИНАТОРОВ СПЕЦИАЛЬНОСТИ СКОРАЯ МЕДИЦИНСКАЯ ПОМОЩЬ



Владикавказ 2022

**Название тем лекций и количество часов учебной
дисциплины (модуля) «Офтальмология»**

№ п/п	Наименование тем лекций учебной дисциплины (модуля)	Количество часов
1.	Острые заболевания придаточного аппарата глаза.	2
2.	Острая патология глазного яблока.	2
3.	Повреждения и ожоги придаточного аппарата глаза.	2
4.	Повреждения и ожоги глазного яблока.	2
ИТОГО:		8

ЛЕКЦИЯ 1.

ТЕМА: Острые заболевания придаточного аппарата глаза.

ЗАБОЛЕВАНИЯ ВЕК

Отек Квинке является аллергическим заболеванием с реакцией немедленного типа. Обычно возникает у детей на фоне полного здоровья и появляется неожиданно в области век, чаще и выраженнее – на верхнем веке. Отек весьма значительный, бледный, совершенно безболезненный, как правило, односторонний. Причиной развития является реакция на молоко, цитрусовые плоды, шоколад, лекарственные препараты, пыльцу растений и другие раздражители. Он исчезает бесследно через несколько часов, реже – суток, возможны рецидивы. Патофизиологически рассматривается как кратковременный локальный ангионевротический стресс.

Лечение. Устранение причины возникновения. Назначают внутрь и парентерально противоаллергические и антигистаминные препараты. Кожу век смазывают 0,5% гидрокортизоновой мазью, в глаз закапывают 0,1% раствор дексаметазона в начале заболевания через час, затем 3-5 раз в день. Проводят системную десенсибилизирующую терапию.

Отек века от укуса насекомого. В летнее время отек век может возникать после укуса пчелы, осы и других насекомых. В этих случаях на фоне отека века всегда можно отыскать место укуса: бледноватую папулу с геморрагическим точечным центром. Лечение обычно не требуется: через несколько часов отек самопроизвольно исчезает.

Абсцесс века вызывается гноеродными микробами, чаще всего после инфицированных повреждений. Причинами абсцесса могут быть местные гнойные воспаления: ячмень, фурункул, язвенный блефарит. Воспаление может переходить с пограничных областей и возникать метастатически при септических очагах в других органах. Абсцесс развивается остро с нарастающей разлитой инфильтрацией подкожной клетчатки.

Веко отечно, кожа напряжена, гиперемирована, горячая на ощупь. Пальпация резко болезненна. В стадии некроза и расплавления тканей появляется флюктуация. Через кожу просвечивает желтоватого цвета гной. Абсцесс может самопроизвольно вскрыться, после чего явления воспаления стихают. При локализации абсцесса в медиальной части века возможны серьезные осложнения: тромбоз орбитальных вен с развитием орбитального целлюлита и тромбоза кавернозного синуса.

Лечение. В начале стадии инфильтрата назначают сухое тепло, УВЧ. В конъюнктивальный мешок закапывают 30% раствор сульфацил-натрия или антибиотика широкого спектра действия не реже

5-6 раз в день. Необходимо назначить сульфаниламиды внутрь и антибиотики внутримышечно.

При появлении флюктуации абсцесс вскрывают горизонтальным разрезом кожи, проводят дренирование полости, накладывают повязки с гипертоническим раствором хлорида натрия, антибиотиками.

Ячмень (*hordeolum*) представляет собой острое гнойное воспаление волосяного мешочка или сальной железы у корня ресницы. Заболевание вызывается гноеродными микробами, чаще всего стафилококком. На ограниченном участке вблизи края века появляется покраснение с болезненной припухлостью. Воспалительный инфильтрат довольно быстро увеличивается, сопровождаясь отеком века, а иногда и конъюнктивы глазного яблока (*chemosis*).

На 2-3-й день инфильтрат гнойно расплавляется, верхушка припухлости приобретает желтоватый цвет. На 3-4-й день головка ячменя прорывается наружу с выделением гноя и некротизированных тканей, после чего болезненность уменьшается, воспалительные явления стихают. Отечность и гиперемия кожи исчезают примерно к концу недели. Иногда воспалительный инфильтрат состоит из нескольких расположенных по соседству или слившихся головок. В таких случаях ячмень нередко сопровождается головной болью, повышением температуры тела, припуханием регионарных лимфатических узлов. У ослабленных лиц с пониженной сопротивляемостью организма ячмени возникают один за другим и часто сочетаются с фурункулезом.

Внутренний ячмень (*hordeolum internum*) имеет сходное течение. Он связан с гнойным воспалением желез хряща век, поэтому прорыв гноя происходит обычно со стороны конъюнктивы хряща. После вскрытия здесь нередко разрастаются плоские листовидные грануляции. Ячмени, особенно наружные, могут осложняться орбитальным целлюлитом, который развивается чаще после попыток выдавливания гноя из абсцедирующего ячменя.

Лечение. В стадии начинающегося воспаления иногда достаточно смазать кожу в месте инфильтрации 2-3 раза 70% спиртом или 1% раствором бриллиантового зеленого на 70% спирту. В глаз закапывают 6-8 раз в день 30% раствор сульфацил-натрия, или растворы антибиотиков. Показаны сухое тепло, УВЧ-терапия. При абсцедировании тепловые процедуры противопоказаны. Выдавливание ячменя из-за указанных выше тяжелых осложнений совершенно недопустимо. Внутрь назначают сульфаниламиды, салицилаты. При рецидивирующих ячменях необходимо общее обследование, консультации гастроэнтеролога, эндокринолога. Проводят общеукрепляющее лечение.

ЗАБОЛЕВАНИЯ КОНЬЮНКТИВЫ

Острый стафилококковый конъюнктивит начинается сначала на одном, а через 2-3 дня появляется и на другом глазу. Больных беспокоит чувство засоренности («песка»), жжения или зуда в глазу, его покраснение, слезотечение, слизисто-гнойное, а затем обильное гнойное отделяемое. Утром после сна больной с трудом открывает глаза, так как веки склеиваются засохшим на ресницах отделяемым. При осмотре конъюнктива век резко гиперемирована, набухшая и разрыхленная, мейбомиевые железы не просматриваются. Глазное яблоко также гиперемировано, конъюнктива склеры становится утолщенной.

В анамнезе могут отмечаться попадание в глаза пыли, охлаждение, заболевания носоглотки. Болеют чаще дети дошкольного возраста, в осенне-зимнее время вспышки инфекции обычно возникают в яслях и детских садах. Через неделю острота конъюнктивита ослабевает без лечения, но он может перейти в хроническую форму. При микроскопическом исследовании мазков и посевов отделяемого с конъюнктивы в подавляющем большинстве случаев выявляются стафилококки.

Пневмококковый конъюнктивит также наблюдается преимущественно у детей и протекает с некоторыми особенностями. Отмечается отек век, отделяемое обильное, жидкое, слизисто-гнойное, иногда на слизистой век образуются белесые пленки, которые легко снимаются влажной ватой. Это так называемый «пленчатый конъюнктивит». Могут быть мелкоочечные кровоизлияния на конъюнктиве склеры и краевые перилимбальные инфильтраты роговицы.

Лечение. Назначают обработку век ватным тампоном, смоченным 2-4% раствором борной кислоты, калия перманганата или фурацилина 1:5000. В глаз инстиллируют 4-6 раз в день 20-30% раствор сульфацила натрия, 0,05% раствор витабакта, 1% раствор эритромицина, 0,3% раствор гентамицина, капли тобрекс, окацин, флоксал 4-6 раз в день. На ночь за веки закладывают мази из антибиотиков – 1% эритромициновую, 0,3% флоксаловую мазь.

При остром конъюнктивите нельзя накладывать на глаз повязку или наклейку. Под ними невозможны мигательные движения, способствующие эвакуации из глаза гнойного отделяемого; создаются благоприятные условия для активизации микробной флоры и осложнений со стороны роговицы.

Профилактика заболевания заключается в соблюдении правил личной гигиены (не касаться глаз немытыми руками, не пользоваться чужим полотенцем и т.д.); в изоляции больного от коллектива; дети не должны посещать дошкольные учреждения и школы. Лицам,

находящимся в контакте с больным, рекомендуется ежедневно 2-3 раза в день закапывать 30% раствор сульфацила натрия.

Дифтерийный конъюнктивит вызывается бациллой Леффлера. В настоящее время встречается крайне редко у детей и взрослых, которым не были сделаны противодифтерийные прививки. Возбудитель характеризуется очень высокой токсигенностью, способностью вызывать воспаление с резко выраженным отеком, коагуляцию белков с образованием фибринозно-некротических пленок. Характерен сильный, плотный, синюшно-багровый отек век. Веки вывернуть невозможно, удается только слегка развести их. При этом из глазной щели выделяется мутная с хлопьями жидкость. На краях век видны серые налеты-пленки, которые распространяются на конъюнктиву век и глазного яблока.

Пленки плотно спаяны с подлежащей тканью, удаление их затруднено и сопровождается кровоточивостью. Через 7-10 дней от начала заболевания участки поражений конъюнктивы некротизируются, пленки начинают отпадать, отделяемое становится гнойным. Воспаление идет на убыль, отек век уменьшается и примерно через 2-3 недели процесс заканчивается образованием звездчатых рубцов. В местах контакта эрозий могут образоваться сращения век с глазным яблоком – симблефарон.

Очень опасным является вовлечение в процесс роговицы. Из-за сдавления плотными отеками веками и токсического воздействия трофика роговицы нарушается, в ней появляются множественные инфильтраты, некротические эрозии, превращающиеся в гнойные язвы. В тяжелых случаях наступает прободение роговицы, глаз погибает от эндофтальмита или панофтальмита. Заболевание протекает на фоне общих проявлений дифтерии: интоксикации, высокой температуры, поражения в зеве и носоглотке, увеличения и болезненности регионарных лимфатических узлов и др.

Диагностика может быть затруднена при легких проявлениях болезни, когда образуются менее плотные пленки. Следует учитывать и возможность образования пленок при конъюнктивитах другой этиологии (пневмококковый, вирусные конъюнктивиты). Уточняют диагноз с помощью бактериологических исследований, хотя и здесь могут возникать сомнения из-за некоторого морфологического сходства дифтерийной палочки с палочкой ксероза, сапрофитирующей в конъюнктивальной полости.

Лечение. Больного немедленно изолируют в инфекционное отделение, где весь комплекс общего лечения проводится врачом-инфекционистом. Офтальмологические назначения состоят в промывании конъюнктивальной полости антисептическими растворами (3% раствор борной кислоты, раствор калия перманганата 1:5000,

1:5000 фурацилина), частые инстилляции 20% раствора сульфацил-натрия или пенициллина. На ночь за веки закладывают 1 % эритромициновую мазь или 0,3% флоксаловую мазь.

При поражении роговицы применяют препараты, улучшающие ее регенерацию (4% раствор тауфона, масляный раствор ретинола ацетата, 20% гель солкосерила, 5% корнерегель, витасик).

Острый эпидемический конъюнктивит (конъюнктивит Коха-Уикса).

Возбудитель – палочка Коха-Уикса. Заболевание очень контагиозно. Эпидемии этого конъюнктивита распространены в регионах с теплым климатом, но в особо жаркое лето он может встречаться и в средних широтах России. Инфекция передается контактным путем через воду, загрязненные руки, одежду и другие зараженные предметы. Переносчиком болезни могут быть мухи. Заболевание типично для острого инфекционного конъюнктивита. Начинается внезапно с покраснения глаза, появления слезотечения, необильного слизистого, а затем и обильного гнойного отделяемого. Поражаются всегда оба глаза. Причем второй заболевает через несколько часов или через 1-2 дня после первого. Характерным признаком этого конъюнктивита являются резкая гиперемия и отек склеральной конъюнктивы, в которой появляются петехиальные геморрагии. В пределах открытой глазной щели утолщенная и отечная конъюнктива склеры выглядит в виде двух треугольных возвышений, обращенных основанием к лимбу. Сильный отек наблюдается в области нижней переходной складки, часто отекают веки. Могут быть общее недомогание, повышение температуры, головная боль, насморк. Особенно бурно заболевание протекает у детей, у которых в процесс вовлекается роговица, где образуются поверхностные инфильтраты. В этих случаях появляется выраженная светобоязнь, доходящая до блефароспазма. Иногда заболевание протекает в скрытой форме с явлениями умеренного раздражения, незначительной гиперемией и небольшим количеством слизистого или слизисто-гнойного отделяемого.

Продолжительность болезни составляет 5-6 дней; при корнеальных изменениях она может протекать значительно дольше. Прогноз благоприятный. По мере угасания конъюнктивита инфильтраты на роговице быстро и бесследно рассасываются.

Лечение 1-1,5 месяца. Заболевшие должны быть изолированы. Для удаления отделяемого назначают орошение глаза растворами антисептиков (1:5000 – калия перманганата, фурацилин).

Применяют закапывания в глаз антимикробных препаратов каждые 2-4 часа в течение нескольких дней. По мере стихания воспаления частоту инстилляций снижают до 3-5 раз в сутки.

Препаратами первого выбора являются 20% раствор сульфацила натрия; 0,3% раствор или мазь тобрамицина, флоксала.

Герпетический конъюнктивит вызывается вирусом простого герпеса. Конъюнктивит чаще возникает у детей и характеризуется односторонностью поражения, длительным вялым течением, высыпанием на коже век, рецидивами заболевания. Протекает в виде трех клинических форм: катаральной, фолликулярной и везикулярно-язвенной. При катаральной форме наблюдается симптоматика нерезко выраженного острого или подострого конъюнктивита со слизистым или слизисто-гнойным отделяемым. Фолликулярная форма сопровождается реакцией аденоидной ткани, нередко с интенсивным высыпанием фолликулов.

Везикулярно-язвенная форма протекает с образованием эрозий или язв, прикрытых нежными пленками (рецидивирующая язва конъюнктивы и края век). Нередко сопровождается образованием на конъюнктиве склеры и лимбе узелков, напоминающих фликтены при туберкулезно-аллергическом кератоконъюнктивите. В этом случае у детей отмечается слезотечение, светобоязнь, блефароспазм.

Лечение. В глаз закапывают по 6-8 раз в день 0,1% раствор индоксифуридина («Офтан ИДУ», растворы интерферона, полудана). За веки закладывают 2-3 раза в день мази: 0,25% оксолиновую, 3% ацикловир (зовиракс, виroleкс).

Аденовирусный конъюнктивит (АВК) или фарингоконъюнктивальная лихорадка

Заболевание известно давно и было описано еще в начале XIX века, однако связь его с аденовирусами доказана только в 60-е годы прошлого столетия, когда была выявлена и изучена новая группа возбудителей острых респираторных инфекций – аденовирусов. Возбудителями болезни конъюнктивита являются аденовирусы 3, 5 и 7-го серотипов.

Инкубационный период заболевания – от 3 до 10 дней, путь передачи инфекции – воздушно-капельный. Заболевание начинается остро с повышения температуры тела и выраженного назофарингита. Температурная кривая часто имеет «двугорбый» вид, и на второй волне повышения температуры начинается конъюнктивит: сначала – на одном, а через 1-3 дня – на другом глазу. Появляется незначительный умеренный отек и покраснение век, не обильное слизистое отделяемое, слезотечение. Конъюнктивит век и переходных складок гиперемирован, отечен, с мелкими фолликулами, расположенными преимущественно в нижнем своде.

Могут иметь место точечные геморрагии. У детей нередко наблюдается появление нежных, серовато-белых пленок, легко снимающихся влажным ватным тампоном. В зависимости от

выраженности этих изменений различают катаральную, фолликулярную и пленчатую формы аденовирусного конъюнктивита. В половине случаев наблюдается региональная аденопатия околоушных лимфатических узлов. Поражения роговицы могут встречаться в виде снижения ее чувствительности, иногда в виде появления редких точечных поверхностных инфильтратов, окрашивающихся флюоресцеином. На зрение они обычно не влияют и при выздоровлении полностью и бесследно исчезают. Прогноз благоприятный, через 2-4 недели наступает полное выздоровление.

Лечение. Назначают 6-8 раз в день инсталляции офтальмоферона и интерфероногенов: полудана, циклоферона, реоферона. За веко закладывают мазь из противовирусных препаратов.

Через неделю применяют 0,1 % раствор дексаметазона, 1 % гидрокортизоновую мазь, нестероидные противовоспалительные средства (0,1% раствор диклофенака натрия).

Эпидемический кератоконъюнктивит. Заболевание вызывается 8, 11, 19-м серотипами аденовирусов. Установлена этиологическая роль и других серотипов. Эпидемический кератоконъюнктивит характеризуется очень высокой контагиозностью. Заражение происходит в семьях и организационных коллективах. Однако в основном эта инфекция распространяется медицинскими учреждениями и, главным образом, глазными кабинетами поликлиник и офтальмологических стационаров. В семейных очагах и в организационных коллективах инфекция передается контактным путем через предметы общего пользования (полотенца, постельные принадлежности), в глазных учреждениях – через загрязненные руки медперсонала, через инфицированные глазные капли, тонометры и другие инструменты. Инкубационный период составляет 3-14, чаще 4-8 дней. Продолжительность заразного периода – 14 дней. Заболевание начинается остро, сначала на одном, а через 1-5 дней – на втором глазу. Больные жалуются на покраснение глаза, резь, ощущение засоренности, слезотечение. При осмотре отмечается небольшой отек век, гиперемия и инфильтрация конъюнктивы век, переходных складок, особенно в области нижнего свода. Гиперемия и отек распространяются и на конъюнктиву склеры. На конъюнктиве нижнего века выявляются множественные мелкие, прозрачные фолликулы. Отделяемое незначительное, негнойное. Почти у всех больных имеет место увеличение и болезненность региональных околоушных лимфатических узлов. У некоторых больных глазным проявлениям предшествуют легкое недомогание, поражение респираторного тракта.

Примерно через неделю от начала заболевания, после некоторого кажущегося улучшения, развивается вторая стадия болезни с характерными проявлениями. Усиливается слезотечение, обостряется

светобоязнь и ощущение «песка» в глазу. Некоторые больные отмечают снижение зрения. При исследовании роговицы обнаруживаются характерные множественные, точечные, беспорядочно рассеянные «монетовидные», неокрашивающиеся, субэпителиальные помутнения, снижение чувствительности.

При вовлечении в процесс второго глаза клиническая симптоматика обычно менее выражена – заболевание продолжается от 2-х недель до 2-х месяцев и более. После рассасывания помутнений (в отдельных случаях они регрессируют медленно, 1-2 года) зрение полностью восстанавливается и считалось, что болезнь заканчивается благополучно. Однако исследованиями последних лет установлено, что осложнением аденовирусных инфекций является развитие мучительного «синдрома сухого глаза» вследствие нарушения секреторной функции добавочных слезных желез конъюнктивы.

Профилактические мероприятия. В единичных случаях заболевания нужно локализовать инфекцию и предупредить ее распространение. В домашних условиях необходима изоляция больных и контактировавших в течение двух недель. Больные должны быть предупреждены о высокой заразности эпидемического кератоконъюнктивита и необходимости усиления контроля за личной гигиеной.

В офтальмологических учреждениях особо строго должны проводиться необходимые противоэпидемические мероприятия и меры санитарно-гигиенического режима. Помещения дезинфицируют влажной уборкой с 1% раствором хлорамина. Инстилляцией капель, закладывание мази должны проводиться одноразовыми стерильными пипетками и стеклянными палочками. Медперсоналу перед и после осмотра больного необходимо тщательно мыть руки с мылом с последующей обработкой их кожными антисептиками.

Разведение век для осмотра глаз больного следует производить только с помощью стерильных палочек с ватными тампонами или марлевых шариков. Выполнение контактных процедур (массаж век, тонометрия, гониоскопия и др.) запрещается. Для предупреждения заноса инфекции в стационар необходим тщательный осмотр глаз каждого больного при его госпитализации. При вспышке инфекции стационар закрывают на карантин.

Лечение. Используют препараты широкого противовирусного действия – интерфероны и индукторы интерферона в виде инстилляций 6-8 раз в день, 0,25% оксолиновую или 0,5% флоренальную мазь. В период роговичных высыпаний назначают кортикостероидные глазные капли или мази, препараты, улучшающие трофику роговицы, а также антиаллергические средства, искусственную слезу.

Эпидемический геморрагический конъюнктивит появился и описан сравнительно недавно, в 60-е годы прошлого века. Первая пандемия этого неизвестного ранее острого конъюнктивита с обильными кровоизлияниями под конъюнктиву глазных яблок охватила Западную Африку, а затем эпидемии заболевания наблюдались и в других странах мира.

Возбудителем эпидемического геморрагического конъюнктивита является энтеровирус-70, относящийся к группе очень мелких пикорнавирусов. Заболевание отличается исключительно высокой контагиозностью и необычно коротким инкубационным периодом 12-48 часов.

Инфекция передается контактным путем и распространяется невероятно быстро. Клиническая картина и эпидемиология заболевания настолько характерна, что едва ли могут возникнуть диагностические ошибки.

Заболевание развивается остро с покраснения, резкой боли в глазу, ощущения инородного тела, светобоязни, появления слезотечения, слизисто-гнойного отделяемого. Наступает быстрый отек век, конъюнктивы при этом резко гиперемирована, инфильтрирована, часто видны мелкие фолликулы. На 2-й день появляется самый характерный признак заболевания – геморрагии от мелких множественных петехий до обширных кровоизлияний, захватывающих почти всю конъюнктиву склеры.

Снижается чувствительность роговицы, иногда в ней появляются мелкоточечные эпителиальные инфильтраты, рассасывающиеся через 7-10 дней. Всегда поражаются оба глаза. На следующий день процесс развивается на втором глазу и протекает легче. У многих больных (в 1/3 случаях) развивается аденопатия региональных лимфатических желез.

Прогноз благоприятный. Через 8-12 дней наступает выздоровление.

Лечение состоит в применении противовирусных глазных капель – частые (через 2 часа) инстилляций офтальмоферона в сочетании с его индукторами (полудан, парааминобензойная кислота), ангиопротекторов и кортикостероидов уже на ранней стадии заболевания.

Для подавления сопутствующей бактериальной инфекции назначают капли из антибиотиков (0,25% раствор левомицетина, 0,01% раствор мирамистина, препарат «Витабак» 0,05% и др.). Внутрь аскорутин по 1 таблетке 2-3 раза в день.

Лекарственный конъюнктивит возникает при длительном применении любых глазных капель и мазей. При выраженной сенсibilизации бурную «аллергическую реакцию немедленного типа»

могут вызывать даже однократные инстилляций капель с высокой антигенной активностью, например, атропина, фурацилина. Появляется зуд, жжение, резь, чувство засоренности, светобоязнь, слезотечение, гнойные выделения из глаз. Объективно налицо все признаки острого конъюнктивита: сужение глазной щели, серозное или серозно-слизистое отделяемое, конъюнктивальная инъекция, гиперемия и набухлость слизистой век, смазанность рисунка мейбомиевых желез, отек, особенно в области переходных складок, сосочковая гипертрофия конъюнктивы хряща, образование фолликулов. Реакция распространяется на веки, они отекают, на коже папулезно-везикулярные высыпания, участки мацерации и экзематизации. Явления дерматоконъюнктивита усиливаются, если врач, не распознав аллергическую реакцию, не отменил применение «виновного препарата».

Лечение. Немедленная отмена лекарства, вызвавшего аллергическую реакцию. Назначают препараты, тормозящие дегрануляцию тучных клеток, – инстилляций 2% раствора кромогликата натрия (кромгексал, лекролин); 0,1% раствора олопатадина (опатанол), антигистаминные капли – 0,05% раствор азеластина (аллерготил); сосудосуживающие – 0,1% раствор адреналина, ирифрин; нестероидные противовоспалительные средства – глазные капли: диклофенак, наклоф, индоколлир.

Поллинозный конъюнктивит вызывается пылью растений (лат.: *pollen*– пыльца). Встречается в весенне-летний период во время цветения растений, в частности луговых трав («сенной конъюнктивит»), злаков, некоторых кустарников и деревьев. Заболевание развивается остро. Среди полного здоровья появляются сильный зуд, жжение в глазах, светобоязнь, слезотечение. Конъюнктивита раздражена, отечна. Часто одновременно появляются насморк, раздражение верхних дыхательных путей (чихание, кашель). Болезнь повторяется ежегодно, постепенно ослабевая с возрастом.

Лечение. Местно применяют инстилляций опатанола, аломида, лекролина, 0,1% раствора дексаметазона, капли диклофенак (наклоф) 3-4 раза в день. Общее лечение состоит в назначении гипосенсибилизирующих и антигистаминных средств. Рецидив заболевания можно предупредить проведением указанного лечения до начала «опасного» сезона. Наиболее эффективным является метод специфической гипосенсибилизации соответствующим пыльцевым аллергеном, который проводится специалистом-аллергологом.

Туберкулезно-аллергический фликтенулезный конъюнктивит относится к эндогенному токсико-аллергическому воспалению. Оно развивается вследствие заноса в сенсibilизированные ткани глаза аллергена – туберкулина из очага

специфического воспаления в легких или из других органов, пораженных туберкулезом. В настоящее время заболевание в нашей стране встречается исключительно редко, хотя в прошлом оно было широко распространено под названием скрофулеза глаза (в просторечьи «золотуха глаза»). Поражаются, как правило, дети и лица молодого возраста.

Заболевание характеризуется острым началом, резким раздражением глаза. Появляются светобоязнь, слезотечение, боль, блефароспазм, смешанная инъекция глазного яблока. На конъюнктиве склеры или на лимбе появляется один или несколько воспалительных узелков, неправильно называемых фликтенами.

В буквальном переводе фликтена означает «пузырек». Однако гистоморфологически она является пролиферативным узелком, состоящим из лимфоцитов, эпителиальных и гигантских клеток, отличается от туберкулезного бугорка отсутствием возбудителя микобактерии туберкулеза и казеозного распада. Узелки обычно бесследно рассасываются, но иногда могут изъязвляться с последующим рубцеванием.

Лечение. Общую специфическую терапию сочетают с гипосенсибилизирующей и согласуют с фтизиатром. Местно назначают кортикостероиды в виде капель и мази, которые быстро купируют воспаление.

ЗАБОЛЕВАНИЯ СЛЕЗНЫХ ОРГАНОВ

Острый дакриoadенит (*dacryoadenitis acuta*) встречается редко, характеризуется резким припуханием, болезненностью и гиперемией наружной части верхнего века. Глазная щель приобретает характерную S-образную форму, вытянутую по горизонтали. 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.

Отмечаются гиперемия и отек конъюнктивы глазного яблока в верхненаружном отделе. Возникают припухание, покраснение и болезненность в области слезной железы, головная боль, разбитость, нарушение сна и аппетита, повышается температура. Глаз может быть смещен книзу и кнутри, подвижность его ограничена. 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. 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.

Этиология. Дакриоаденит является осложнением общих инфекций – гриппа, ангины и некоторых других инфекционных заболеваний. Часто возникает при эпидемическом паротите.

Лечение. Лечение направлено на борьбу с общим заболеванием. При остром процессе показаны антибиотики (тригидрат ампициллина, оксациллина натриевая соль, олететрин, метациклин внутрь в возрастных дозах в 4-6 приемов; при необходимости назначают внутримышечно бензилпенициллина, ампициллина или метициллина натриевую соль каждые 4-6 ч в возрастных дозах, сульфат гентамицина 2-3 раза в сутки внутримышечно и др.) и сульфаниламидные препараты (норсульфазол, сульфадимезин, этазол внутрь), симптоматические средства (анальгин и амидопирин внутрь или внутримышечно, ацетилсалициловая кислота, снотворные средства и др.). Местно показаны физиотерапия (сухое тепло, УВЧ, ультрафиолетовое облучение, электрофорез йода и др.), промывания конъюнктивальной полости подогретыми растворами антисептиков (фурацилин 1:5000, перманганат калия 1:5000 и др.), мази с сульфаниламидами и антибиотиками (10% сульфацил-натриевая мазь, 1% линимент синтомицина, 1% тетрациклиновая мазь и др.). По показаниям делают трансконъюнктивальную инцизию с последующим дренированием и инъекции новокаина с антибиотиками.

Воспаление слезного мешка (*dacryocystitis*) протекает в острой и хронической форме. Причиной развития хронического дакриоцистита является стеноз носослезного протока, приводящий к застою слезы и отделяемого слизистой оболочки слезного мешка. Стенки мешка постепенно растягиваются. Скапливающееся в нем содержимое является благоприятной средой для развития патогенной микрофлоры (стрептококк, пневмококк и др.). Создаются условия для развития вялотекущего воспалительного процесса. Прозрачный слизистый секрет полости слезного мешка становится слизисто-гнойным.

Больные жалуются на упорное слезотечение, гнойное отделяемое из глаза. При обследовании больного обращают внимание на избыток слезы по краю нижнего века, фасолевидное мягкое выпячивание кожи под внутренней связкой век.

При надавливании на область слезного мешка из слезных точек обильно вытекает слизистое или слизисто-гнойное содержимое.

Нередко слезный мешок настолько сильно растянут и выпячен, что просвечивает через истонченную кожу, имея серовато-синеватый оттенок. Такое состояние обычно называют водянкой слезного мешка (*hydrops*). Канальцевая проба чаще всего положительная, а слезно-носовая – отрицательная. При промывании жидкость в нос не проходит и струей вытекает вместе с содержимым мешка через свободную точку.

Диагностическое зондирование возможно только в горизонтальном отделе до упора зонда в медиальную стенку слезного мешка, плотно прилегающую к кости. Проведение зонда в носослезный проток противопоказано из-за возможности повреждения стенки слезного мешка и занесения инфекции в окружающие ткани. Хронический дакриоцистит представляет серьезную опасность для глаза, так как нередко является причиной возникновения гнойной язвы роговицы, развивающейся при незначительном повреждении эпителия, например, при случайном попадании в глаз соринки.

Лечение хронического дакриоцистита только хирургическое. Производят дакриоцисториностомию – создание прямого соустья между слезным мешком и полостью носа. Для этого резецируют отгораживающую их слезную кость, продольно рассекают внутреннюю стенку слезного мешка и прилежащую к костному окну слизистую оболочку носа, а затем края отверстий сшивают.

Широкий анастомоз между слезным мешком и полостью носа устраняет явления дакриоцистита и восстанавливает свободный отток слезы. Возможна эндоназальная дакриоцисториностомия. При наличии гнойной язвы роговицы показания к дакриоцисториностомии становятся неотложными.

Флегмона слезного мешка (*острый гнойный перидакриоцистит*) чаще всего возникает как обострение хронического дакриоцистита и представляет собой бурно развивающееся флегмонозное воспаление слезного мешка и окружающих его тканей. В основе процесса лежит проникновение гнойной инфекции в слезный мешок, а из него через истонченную и воспаленную слизистую оболочку в окружающую клетчатку.

В области слезного мешка появляются гиперемия, отек и резкая болезненность. Отек распространяется на веки, прилежащие участки носа и щеки. Вследствие резкого отека век глазная щель закрыта.

Флегмона слезного мешка сопровождается повышением температуры тела, головной болью, общим недомоганием. Через несколько дней инфильтрат размягчается, в центре формируется абсцесс, с последующим прорывом наружу.

Лечение. В разгар воспаления назначают общее лечение с применением антибактериальных средств. Местно рекомендуются: сухое тепло в разных видах, УВЧ-терапия, кварцевое облучение. Своевременно начатое лечение предупреждает самопроизвольное вскрытие флегмоны. При сформировавшемся флюктуирующем абсцессе производят его вскрытие с дренированием и промыванием гнойной полости антибиотиками. После стихания острых явлений выполняют дакриоцисториностомию.

ЗАБОЛЕВАНИЯ ОРБИТЫ

Острые воспалительные заболевания орбиты часто являются результатом перехода воспалительных процессов с соседних областей. Тонкие стенки, три из которых граничат с околоносовыми пазухами, врожденные или приобретенные щели в них, многочисленные отверстия для сосудов и нервов, через которые орбита сообщается с околоносовыми пазухами, отсутствие клапанов в большом количестве венозных анастомозов – это основные пути проникновения бактериальной инфекции в орбиту. Гнойный процесс может распространяться в орбиту из височной или крылонебной ямок непосредственно через нижнюю глазничную щель. Входными воротами может также служить анастомоз, соединяющий венозное сплетение в крылонебной ямке с нижней глазной веной. Вены слизистой оболочки верхнечелюстной пазухи тоже анастомозируют с венами орбиты, поэтому воспалительные заболевания в них (флебит) могут стать источниками гнойного воспаления орбитальной клетчатки.

Флегмона, или целлюлит орбиты – грозное заболевание. До эры антибиотиков погибало около 50% больных, практически с такой же частотой развивалась полная слепота на стороне поражения. Заболевание может возникнуть в любом возрасте, но чаще страдают дети в возрасте до 4-5 лет. Почти у 80% больных предшествует воспалительный процесс в параназальных синусах, у детей – острое респираторное заболевание. Наряду с ними целлюлиту может предшествовать травма кожи века и конъюнктивы. Клиническая картина характеризуется отеком и гиперемией кожи века. Вначале она бывает локальной во внутренней части века, в течение нескольких дней процесс распространяется на оба века. Появляется отек мягких тканей щеки, внезапный экзофтальм с ограничением подвижности глазного яблока, хемоз конъюнктивы.

На фоне высокой температуры эти изменения сопровождаются распирающими болями в орбите, головной болью. Как правило, результаты посевов отделяемого из носоглотки, со слизистой оболочки века, посевы крови, несмотря на общее тяжелое состояние больного, оказываются отрицательными. При рентгенографическом исследовании

наряду с затемнением орбиты обнаруживают понижение прозрачности одного или двух синусов. При компьютерной томографии в орбите выявляют диффузное затемнение без четких границ, наружные мышцы и задний полюс глаза плохо дифференцируются.

Субпериостальный абсцесс может развиваться в результате перелома одной из стенок орбиты.

Особенно опасен перелом верхней и внутренней стенок с формированием субпериостальной гематомы. Абсцесс развивается в течение 24-48 часов. Общее состояние больного тяжелое: высокая температура, признаки интоксикации. Появляется экзофтальм, хемоз, глаз неподвижен. Веки отекают, напряжены настолько, что порою их невозможно раздвинуть, кожа их резко гиперемирована. Подкожные вены лба расширены, резко извиты. В течение нескольких часов может развиваться полная слепота в результате острого неврита зрительного нерва. В развитии слепоты играет роль и резко нарастающий экзофтальм. В результате отека тканей, кровенаполнения сосудов происходит быстрое натяжение зрительного нерва (исчезает его S-образный изгиб), конически вытягивается задний полюс глазного яблока, при этом давление в артериях падает, в венах растет, что приводит к появлению резкой ишемии на глазном дне. Экзофтальм может быть столь значительным, что глазная щель не смыкается и напряженные отечные веки не в состоянии защитить роговицу.

Лечение флегмоны и абсцесса должно быть начато как можно раньше. В первые часы заболевания показано внутривенное введение антибиотиков широкого спектра действия. При внезапном ухудшении зрения или появлении признаков абсцедирования показано срочное хирургическое вмешательство с дренированием полости абсцесса. При наличии патологического процесса в параназальных синусах необходимо их дренирование. Сроки разрешения процесса под влиянием комбинированного лечения неодинаковы. Полная регрессия целлюлита или абсцесса наблюдается в течение 7 дней только у 55-60% больных, в течение 4 недель лечение затягивается у 40-45% больных.

ЛЕКЦИЯ 2.

ТЕМА: Острая патология глазного яблока.

ЗАБОЛЕВАНИЯ РОГОВИЦЫ

Бактериальные гнойные кератиты. В современных условиях типичным является появление в легких случаях поверхностно расположенных округлой формы инфильтратов диаметром до 3 мм желтовато-серого цвета с нечеткими границами и перифокальным отеком роговицы. Локализация инфильтратов может быть самой различной: центральная, параоптическая, краевая. В зависимости от локализации очага воспаления снижается зрение. Явления иридоциклита неярко выражены. При более тяжелом течении кератита размеры гнойного фокуса, который приобретает желтовато-беловатый цвет, достигают 5 мм и более. В центре инфильтрата постепенно происходит деструкция поверхностных слоев стромы роговицы, что приводит к формированию поверхностной, а затем и глубокой гнойной язвы. В передней камере появляется гнойный экссудат в виде уровня высотой 2-4 мм. Явления иридоциклита нарастают и сопровождаются выраженным болевым синдромом. При крайне тяжелом течении кератита гнойная инфильтрация занимает более половины или всю площадь роговицы. Иногда гнойный процесс переходит и на склеру. Дальнейшее распространение гнойного процесса вглубь стромы приводит к перфорации роговицы, что может вызвать распространение инфекции в полость глазного яблока и развитие эндофтальмита или панеофтальмита.

Ползучая язва роговицы характеризуется особым течением гнойного процесса в роговице.

Один край ее подрыт, приподнят, имеет серповидную форму, резко инфильтрирован, причем инфильтрация в виде интенсивного помутнения распространяется в нормальную, еще не захваченную дефектом ткань роговицы, куда уже проник возбудитель (прогрессивная зона), противоположный край пологий (регрессивная зона), где роговица очищается от гнойной инфильтрации и покрывается эпителием.

Со временем отсюда начинается васкуляризация роговицы поверхностными и глубокими сосудами. Ползучая язва распространяется не только по поверхности, но и в глубину роговицы, вплоть до образования грыжи задней пограничной пластинки и прободения роговицы с различными последствиями.

Лечение гнойных бактериальных кератитов включает местную и общую терапию. Назначаются антибиотики широкого спектра действия с учетом их способности проникать в полость глаза, например, аминогликозиды (гентамицин, тобрамицин), фторхинолоны

(ципрофлоксацин, ломефлоксацин, офлоксацин). Инстилляции антибактериальных глазных капель (к примеру, 0,3% раствора флоксала, 1% раствора фуциталмика) проводятся 6-8 раз в день, при тяжелых процессах – каждый час. Кроме капель антибиотики местно назначаются в виде мазей, лекарственных пленок, подконъюнктивальных инъекций. Применяются также сульфаниламидные препараты (20% раствор сульфацила-натрия), антисептики: 0,02% раствор пливасепта, 1% раствор метиленовой сини, растворы препаратов нитрофуранового ряда и др. Рекомендуются использовать одновременно 2-3 препарата, чередуя их между собой.

Инстилляции мидриатиков (1% раствор атропина сульфата, мидриацил, тропикамид, 1% раствор мезатона) назначаются для профилактики или лечения иридоциклита. Инстилляции нестероидных противовоспалительных средств (наклоф, диклоф, индоколлир) проводятся 3-4 раза в день. При наличии обильного гнойного отделяемого в конъюнктивальной полости проводится ее промывание 0,02% раствором фурацилина или другого антисептика. При необходимости гнойно-измененную поверхность роговицы скарифицируют и тушируют 5% раствором йода или 10-20% раствором сульфата-цинка, в более легких случаях – 1% раствором метиленовой сини или 3% раствором колларгола. Проводят лазеркоагуляцию. Под конъюнктиву или парабульбарно вводятся антибиотики.

Общая терапия включает внутримышечное введение антибиотиков (ампициллин, бруломицин, линкомицин, гентамицин, полимексин), внутривенное введение антибактериальных (бисептол, метрогил), антипротеазных (контрикал, гордокс) препаратов. Внутримышечно вводится диклофенак, внутрь или внутримышечно назначаются антигистаминные препараты.

При уменьшении гнойной инфильтрации интенсивность использования специфической терапии снижается. Количество инстилляции сокращается до 4-6 раз в день. В репаративной стадии назначаются кератопластические средства (4% раствор тауфона, витаминные капли, 20% гель актовегина, 20% гель солкосерила, корнерегель, масляный раствор аевита). Применяются также электрофорез или магнитофорез с противовоспалительной смесью, облучение гелий-неоновым лазером. Продолжаются инстилляции нестероидных противовоспалительных средств. При полной эпителизации роговицы назначаются капли 0,1 % раствора дексаметазона и введение 0,3-0,5 мл дексаметазона под конъюнктиву, чередуя его с 4% раствором тауфона или 1% раствором рибофлавина-мононуклеотида по 0,5 мл. Для рассасывания остаточной инфильтрации в роговице и для большего восстановления ее

прозрачности применяются фоно- или магнитофорез с химотрипсином от 5 до 10 сеансов.

При отрицательном результате медикаментозной терапии, дальнейшем прогрессировании гнойного кератита, появлении угрозы перфорации роговицы или в случае наличия перфорации при поступлении больного в стационар проводится лечебная пересадка роговицы (сквозная или послойная).

Грибковые поражения роговицы. Клиническая картина грибковых кератитов отличается от бактериальных. Частой причиной кератомикоза роговицы являются травмы и хирургические вмешательства на роговице, ношение контактных линз на фоне хронических местных (блефарит, конъюнктивит, дакриоцистит) и системных заболеваний (сахарный диабет, атопический дерматит, заболевания иммунного генеза), а также длительное лечение антибиотиками и кортикостероидами. Грибковая инфекция развивается медленно, в месте внедрения и размножения грибов образуется ограниченный инфильтрат серовато-белого цвета, вначале без тенденции к углублению. На его поверхности видны «узелки» или «крошки» (фрагменты клеток, спор и мицелия грибка), придающие иногда ей творожистый вид. Отек и инфильтрация роговицы имеет вид кругов. Первый круг зазубрен, пропитан гноем, второй полупрозрачный и узкий, третий в виде узкого валика с резким переходом в здоровую ткань. При грибковом кератите наблюдается необычный, пирамидальной формы, гипопион. Грибковый инфильтрат может распадаться и превращаться в язву желтовато-серого цвета с нечеткими краями и с очажками сателлитных гранулярных инфильтратов и микроабсцессов.

Уточнить этиологию кератита позволяет бактериологическое исследование.

Лечение. Местная терапия: инсталляции 4% раствора низорала (готовится *ex tempore*), 1% раствора метиленовой сини, 3% раствора йодистого калия, 5% раствора аскорбиновой кислоты, 2% раствора борной кислоты, колбиоцина до 6-8 раз в день, при тяжелых степенях гнойного процесса – каждый час, одновременно применяя 2-3 препарата, чередуя их; скарификация патологического участка роговицы, инстилляцией 5% раствора аскорбиновой кислоты или 2% раствора борной кислоты, затем туширование роговицы 1% раствором метиленовой сини; закладывание в нижний свод на ночь 0,4% мази амфотерицина-В; инстилляцией мидриатиков или, при необходимости, миотиков, нестероидных противовоспалительных средств.

Общая терапия. Внутрь 200 мг кетоканазола, флюконазола (дифлюкана), низорала 1 раз в сутки в течение 5-7 дней; введение диклофенака 3,0 мл внутримышечно до 5 инъекций; внутривенные

инъекции 5% раствора аскорбиновой кислоты по 5 мл. Введение антигистаминных препаратов внутрь или внутримышечно. При отсутствии эффекта от лечения проводится лечебная пересадка роговицы.

Паразитарные (акантамебные) гнойные кератиты. Фактором риска их возникновения является ношение контактных линз. Поражается, как правило, один глаз, чаще у молодых иммунокомплектных людей. Проявляется преимущественно в виде поверхностного, а в более тяжелых случаях – в форме глубокого язвенного кератита кольцевидной формы, сопровождающегося роговичным и выраженным болевым синдромом в глазу. При этом отсутствует васкуляризация роговицы. Диагноз подтверждается конфокальной микроскопией, позволяющей выявить цисты и трофозоиты акантамебы в строме роговицы.

Лечение. Специфическая терапия предполагает использование амебоцидных средств: пропамидина, полигексаметилен бигуанида, хлоргексидина. Проводится практически такое же лечение, как и при грибковых кератитах, дополнительно назначая некоторые антибиотики (неомицин, колбиоцин) внутримышечно. Проводят также скарификацию роговицы. Одновременно назначают: мидриатики, нестероидные противовоспалительные средства, антигистаминные, седативные и анальгезирующие препараты. При значительном распаде роговичной ткани дополняют внутривенно контрикал или гордокс. При отсутствии лечебного эффекта проводится лечебная кератопластика.

Кератиты, обусловленные заболеванием век, и конъюнктивы. При инфекционных конъюнктивитах и блефаритах возможно возникновение точечных инфильтратов по краю роговицы. На фоне конъюнктивальных жалоб возникает роговичный синдром – светобоязнь, слезотечение, перикорнеальная инъекция, больше выраженная соответственно участкам роговичной инфильтрации. Инфильтраты имеют склонность к слиянию и изъязвлению. В таких случаях принято говорить о краевой язве роговицы.

Краевая язва протекает торпидно, длительное время, может возникать ее перфорация.

При выздоровлении постепенно замещается рубцовой тканью.

Лечение, прежде всего, должно быть направлено на устранение причины – конъюнктивитов и блефаритов. В остальном лечение такое же, как при всех язвенных процессах роговицы.

Поверхностные герпетические кератиты. Точечный кератит характеризуется мелкоочечной диффузной инфильтрацией эпителия роговицы или немногочисленными монетовидными инфильтратами в эпителии роговицы или в ее передних слоях до 1-2 мм в диаметре. Для везикулезого (преддревовидного) и древовидного кератитов общим

является высыпание мелких пузырьков в эпителиальном слое, которые вскрываются, оставляя после себя эрозированную поверхность. Слияние эрозированных участков эпителия формирует разветвленные фигуры в виде веточки дерева, звезды, снежинки).

Эта форма герпетических кератитов является наиболее частой (до 50%). Географический кератит развивается из древовидного и представляет собой язву с зазубренными краями. Изъязвление захватывает эпителий, боуменову мембрану и поверхностные слои стромы роговицы.

Краевой кератит часто поражает оба глаза. В начальной стадии в верхней половине роговицы вблизи лимба обнаруживаются точки эпителиальных инфильтратов серого цвета, которые в дальнейшем сливаются в общий инфильтрат лентовидной формы шириной 1-2 мм. Инфильтрат имеет желтовато-белесый оттенок, распространяется в передние слои стромы концентрично лимбу. Соответственно зоне инфильтрации развивается поверхностная васкуляризация роговицы. Рецидивирующая эрозия характеризуется дефектом эпителия роговицы, как будто «вырванного» с ее поверхности, с локализацией чаще всего в нижней парацентральной области. Края эпителия на месте эрозии часто закручены.

Глубокие герпетические кератиты. Метагерпетический кератоиридоциклит (герпетическая язва роговицы) — тяжелое поражение стромы роговицы с ее глубоким изъязвлением и сопутствующим иридоциклитом.

Развивается из древовидного кератита с последующим распространением инфильтрации в паренхиму роговицы. Углубление дефекта на ее поверхности приводит к развитию обширной метагерпетической язвы с ланкартообразными очертаниями. Процесс отличается длительным течением, вялой регенерацией, склонностью к появлению новых фокусов инфильтрации, что создает пеструю картину. При рецидивах заболевания в роговицу врастают сосуды как поверхностные, так и глубокие. Дефект эпителиального покрова с изъязвлением стромы может привести к инфицированию роговицы гноеродными микроорганизмами и возникновению гнойной язвы, что многократно утяжеляет воспалительный процесс в роговице, угрожает гибелью глаза.

Дисковидный кератит начинается с отека эпителия в центральном отделе роговицы. Отек быстро распространяется на строму, в которой формируется четко очерченный округлый очаг серовато-белого цвета с интенсивно белым пятном в центре.

Роговица соответственно очагу утолщена вдвое и больше, на остальном протяжении нормальная. Иногда дисковидный кератит трансформируется из древовидного. При этом дефект на поверхности

исчезает, процесс переходит на средние и глубокие слои стромы. Распространение процесса на задние отделы стромы сопровождается образованием складок десцеметовой мембраны и утолщением заднего эпителия. Васкуляризация роговицы появляется сравнительно поздно, при этом сосуды могут быть как поверхностные, так и глубокие, но количество их незначительное. При дисковидном кератите, как и при метагерпетическом, всегда наблюдаются явления иридоциклита с преципитатами на задней поверхности роговицы. Преципитаты локализуются соответственно диску, за пределы инфильтрированной ткани не выходят. Инфильтрат, как правило, не распадается, и дефектов в переднем эпителии не возникает. Течение дисковидного кератита упорное, хроническое.

Для переднего очагового кератита характерны изменения в виде небольшого поверхностно расположенного инфильтрата без дефекта эпителия, отличающегося вариабельностью формы и не всегда центральной локализацией.

Задний очаговый кератит отличается от переднего расположением инфильтрата в задних слоях над десцеметовой мембраной. Как правило, располагается на периферии, в последующем может прогрессировать и смещаться к центру. Дефекта эпителия нет. Буллезный кератоиридоциклит относится к заднему герпесу роговицы.

Ему предшествует серозный или серозно-фибринозный иридоциклит. Первые признаки воспаления роговицы характеризуются отеком заднего эпителия, развитием нежной диффузной инфильтрации серого цвета в задних слоях стромы в центральной зоне роговицы. В переднем эпителии роговицы, соответственно локализации глубокой инфильтрации, появляются пузыри с прозрачным содержимым. В последующем инфильтрация в виде мелких очагов распространяется на средние и передние слои стромы, передний эпителий становится диффузно отечным, в нем увеличивается количество пузырей, некоторые из которых вскрываются, образуя точечные эрозии. Течение длительное, наблюдается глубокая васкуляризация роговицы. Интерстициальный диффузный кератоиридоциклит сопровождается диффузным помутнением роговицы с отеком переднего эпителия и стромы, образованием в строме диффузной инфильтрации и некробиотических фокусов. Всегда выражены складчатость десцеметовой оболочки и утолщение заднего эпителия. Нередко кератитоувеит сопровождается повышением внутриглазного давления, помутнением хрусталика. Течение болезни, как и всех стромальных кератитов, длительное, сопровождается глубокой васкуляризацией различной интенсивности.

Диагностика герпетических кератитов базируется не только на клинике, но и на вирусологических и цитологических исследованиях.

Наиболее распространена цитологическая диагностика, основанная на изучении соскобов с конъюнктивы и роговицы. Метод иммунофлюоресценции среди других цитологических методик наиболее перспективен в диагностике герпетических поражений.

Лечение герпетических кератитов комплексное, с использованием противовирусных препаратов, специфической и неспецифической иммунотерапии, средств, стимулирующих регенерацию и трофику роговицы, физического воздействия на воспалительный очаг в роговице и хирургического вмешательства.

При поверхностных формах герпетического кератита используют противовирусные средства: 5-йод-2-дезоксифлуоридина (ИДУ), 3% мазь ацикловира (зовиракс, вирулекс). Назначают частые инстилляции офтальмоферона. Растворы закапывают в конъюнктивальный мешок через каждые 1-2 часа, мази закладывают в нижний конъюнктивальный свод до 5 раз в день с интервалом 4 часа. После исчезновения активных воспалительных явлений инстилляцию сокращают до трех раз в день.

Применяют интерферогены – полудан, пирогенал. При глубоких формах кератита применяется ацикловир в таблетках по 200 мг 3-5 раз в день в течение 5-10 дней или введение внутривенно 10 мл раствора, содержащего 250 мг препарата, в течение одного часа каждые 8 часов на протяжении 5 дней. Целесообразно сочетать применение указанных препаратов с иммунотерапией (тималин, Т-активин, левомизол, противокоревой иммуноглобулин).

При герпетических кератитах кортикостероиды должны применяться с большой осторожностью. Они противопоказаны при изъязвлениях роговицы. Используются нестероидные противовоспалительные средства (наклоф, диклоф, индоколлир). Назначаются препараты для стимуляции процесса регенерации роговицы. Полезны электрофорез или магнитофорез с противовоспалительной смесью, облучение гелий-неоновым лазером.

Для предупреждения вторичной инфекции необходимы инстиллянии 20% раствора сульфацил-натрия, закладывание за веки мази с антибиотиками. Явления иридоциклита, обязательные при глубоких формах герпетических кератитов, требуют инстилляций мидриатиков.

Ускорение отторжения некротизированной ткани роговицы и стимуляция ее регенерации достигаются также микродиатермокоагуляцией, лазеркоагуляцией, криотерапией. При прогрессирующих язвенных глубоких кератитах показана лечебная кератопластика. Для предупреждения рецидивов заболевания рекомендуется применять антигерпетическую поливакцину.

В исходе герпетических кератитов остаются рубцовые изменения роговицы, существенно снижающие остроту зрения.

Опоясывающий лишай роговицы (*Herpes zoster corneae*) возникает при поражении первой ветви тройничного нерва специфическим вирусом, родственным вирусу ветряной оспы.

Кератиту предшествуют сильные невралгические боли в области тройничного нерва, высыпания пузырьков на коже лба, верхнего века и у внутреннего угла глаза, резкое понижение чувствительности роговицы. Характерно, что высыпания пузырьков на коже резко ограничены по средней линии лба и носа.

Herpes zoster corneae проявляется в самых разнообразных формах, как поверхностных, так и глубоких, с изъязвлением и без изъязвления. Наиболее типичной формой является глубокий кератит, имеющий сходство с дисковидным. Как правило, герпес зостер роговицы сопровождается пластическим иридоциклитом. Возможны также склериты, невриты зрительного нерва и параличи глазодвигательных мышц.

В отличие от простого герпеса, опоясывающий лишай очень редко дает рецидивы, так как после него остается стойкий иммунитет.

Лечение опоясывающего лишая роговицы в основном симптоматическое, но возможно применение внутрь ацикловира. Полезны новокаиновые периорбитальные и перивазальные блокады.

Заболевание заканчивается рубцеванием роговицы различной интенсивности и локализации.

Туберкулезно-аллергические кератиты являются наиболее частой формой туберкулеза роговицы. Это заболевание имеет несколько названий: фликтенулезный, скрофулезный, экзематозный кератит. Заболевание чаще встречается в детском возрасте, но может наблюдаться и у взрослых, как правило, на фоне неактивного первичного туберкулеза легких и периферических лимфатических узлов.

На роговице появляются сероватые полупрозрачные очаги округлой формы, по внешнему виду напоминающие пузырек (фликтену), откуда и происходит название болезни, предложенное Гиппократом. Несмотря на то, что было доказано, фликтена – не пузырек, а узелок, состоящий из лимфоцитов и эпителиоидных клеток, термин «фликтенулезный кератит» прочно вошел в клиническую практику офтальмологов.

Число, величина и локализация очагов могут быть различными. Мелкие фликтены (милиарные), величиной менее просынного зерна, бывают, как правило, множественными. Единичные (солитарные) фликтены могут достигать 3-4 мм в диаметре. Фликтены всегда располагаются в поверхностных слоях роговицы, но могут захватывать и глубокие слои. Вслед за возникновением фликтен в роговицу внедряются поверхностные сосуды, которые в виде пучков тянутся к

очагу. Появление фликтен в роговице сопровождается резкой светобоязнью, которая достигает такой высокой степени, что веки ребенка судорожно сжаты. Блефароспазм, обильное слезотечение ведут к мацерации кожи век и их отеку. Отекают также нос и губы. Могут появиться трещины в углах рта. Картина настолько типична, что диагноз фликтенулезного кератита можно ставить на расстоянии. Заболевание склонно к рецидивам. В ряде случаев наблюдается распад фликтены с разрушением стромы, вплоть до появления десцеметоцеле или даже перфорации роговицы.

Наряду с типичной формой фликтенулезного кератита встречаются и другие его разновидности: фасцикулярный кератит, фликтенулезный паннус.

Диагноз туберкулезно-аллергического кератита ставится на основании клинических признаков заболевания и данных общего обследования (туберкулиновые пробы, рентгенологическое исследование, анализ крови). У 97% детей младшего возраста туберкулиновые пробы оказываются положительными. При рентгенологическом исследовании в 82% случаев обнаруживаются свежие формы туберкулеза, поражение паратрахеальных желез, реже – инфильтративные пневмонии.

Лечение фликтенулезных кератитов должно быть комплексным, включающим общее и местное воздействия. Общее лечение проводится в контакте с фтизиатром. Местно применяют кортикостероиды в каплях и подконъюнктивально, мидриатики, магнитофорез с противовоспалительной смесью, облучение гелий-неоновым лазером.

Нейропаралитический кератит развивается при поражении тройничного нерва на любом его протяжении, чаще при поражении гассерова узла. Чувствительность роговицы полностью отсутствует, поэтому заболевание протекает без явлений светобоязни, слезотечения, но с резко выраженным болевым синдромом. Раздражение глаза незначительно, не соответствует тяжести роговичных проявлений.

Процесс начинается с помутнения и отека поверхностных слоев, затем слущивается эпителий. Эрозия захватывает почти всю роговицу. Позднее в центре начинает развиваться инфильтрация с изъязвлением стромы. При наличии инфекции процесс приобретает гнойный характер. Язва нередко может закончиться перфорацией роговицы. Течение затяжное, длительное, заканчивается рубцеванием роговицы.

Лечение должно быть направлено на повышение трофических свойств ткани. С этой целью назначают кератопластические препараты, при болях – анальгетические средства, новокаиновую блокаду. Для профилактики инфекции применяют 30% раствор сульфацил-натрия, 1% тетрациклиновую мазь. Нередко приходится прибегать к биопокрытию роговицы с одновременным сшиванием век.

ЗАБОЛЕВАНИЯ СКЛЕРЫ

Эписклерит – воспаление поверхностных слоев склеры. Проявляется ограниченной припухлостью между лимбом и экватором, сопровождается болезненностью и гиперемией конъюнктивы и эписклеры.

Слезотечение и светобоязнь слабо выражены, что отличает эписклерит от туберкулезно-аллергической фликтены. Воспалительный фокус в эписклере имеет ярко-красный цвет с фиолетовым оттенком, относительно локализован, но без четких границ, слегка возвышается над поверхностью неизменной склеры. Конъюнктива над ним подвижна. Пальпация этого участка болезненна. Процесс может быть двусторонним. Острота зрения почти всегда сохраняется на прежнем уровне. Прогноз в отношении функций глаза благоприятный. После выздоровления остается сероватое окрашивание склеры. Заболевание склонно к частым рецидивам, которые чередуются на протяжении нескольких лет, что приводит к потере человеком трудоспособности.

Склериты отличаются более глубоким поражением склеры и проявляются выраженными признаками раздражения и болезненности глаза. В склере возникает один, либо одновременно несколько разлитых очагов (инфильтратов) красно-фиолетового цвета, возвышающихся над уровнем склеры.

Вследствие интимной онтогенетической и анатомической связи между склерой, роговицей и сосудистым трактом в процесс могут вовлекаться роговица, радужка и цилиарное тело. Процесс чаще двусторонний и носит хронический рецидивирующий характер с частыми обострениями. Чередование рецидивов и ремиссий длится много лет. Вовлечение в процесс радужки, цилиарного тела приводит к заращению зрачка, возникновению вторичной глаукомы. Возможна экссудативная отслойка сетчатки. Постепенно инъеция сосудов уменьшается, очаги уплощаются. На их месте остаются темные, аспидного цвета, истонченные, рубцово-измененные участки склеры. Зрение резко падает, иногда полностью утрачивается. В некоторых случаях воспалительный процесс может принять гнойный характер. Ему свойственны ограниченное припухание темно-красного цвета с желтоватым оттенком, резкая болезненность, перикорнеальная инъеция, светобоязнь, слезотечение, отек конъюнктивы и век.

Возбудителем этой формы склерита является стафилококк. Гнойный фокус обычно вскрывается. Процесс сопровождается гнойным иридоциклитом, который может привести к эндофтальмиту.

Лечение склерита и эписклерита во многом зависит от этиологии процесса. Необходимо учитывать роль иммунных факторов. Рекомендуются назначать антибиотики, салицилаты, кортикостероиды,

антигистаминные средства, тепловые процедуры (УВЧ-терапия, парафиновые аппликации), магнитотерапию, магнитофорез с противовоспалительной смесью, облучение гелий-неоновым лазером. По показаниям производят вскрытие абсцесса склеры.

ЗАБОЛЕВАНИЯ СОСУДИСТОЙ ОБОЛОЧКИ

Ириты и иридоциклиты

Несмотря на то, что радужка изолированно от ресничного тела поражается сравнительно редко и, как показали морфологические исследования, процесс в радужке и ресничном теле всегда един, в клинике, по ряду симптомов, принято различать ириты и иридоциклиты. Радужка доступна осмотру, все клинические признаки ирита выявляются достаточно рано, тогда как признаки циклита – позднее. Все это скорее свидетельствует о степени тяжести процесса, нежели о его разделенности.

При остром течении заболевание начинается внезапно, без особых продромальных признаков. В глазу возникают ломящие боли. Одновременно появляются светобоязнь, слезотечение, блефароспазм. Глаз краснеет, может снижаться зрение. Веки отечны, гипермированы, особенно верхнее. На глазном яблоке выражена перикорнеальная или смешанная **инъекция**.

Кардинальными симптомами воспаления радужки являются ступеванность рисунка, изменение ее цвета и сужение зрачка.

Ткань радужки набухает за счет выраженного отека, ажурный рисунок ступевывается, так как на поверхности радужки и ее криптах откладывается экссудат.

Голубой или серо-голубой цвет радужки становится грязно-зеленым. Коричневая радужка приобретает ржавый оттенок. Это происходит за счет отека и резкого кровенаполнения сосудов, появления экссудата с наличием элементов крови. Эритроциты разрушаются, гемоглобин претерпевает стадии распада и превращения в гемосидерин, имеющий зеленоватую окраску. Все это меняет цветовую тональность радужки.

Отек и кровенаполнение сосудов радужки приводят к сужению зрачка. Рефлекторные реакции, возникающие при воспалении, усиливают миоз.

Из-за обильной экссудации появляется муть во влаге передней камеры, нередко на дне которой оседает гной (**гипопион**), при геморрагических иритах обнаруживается кровь (**гифема**).

Частым спутником иритов, особенно фибринозно-пластических, являются спайки радужки с передней капсулой хрусталика – задние синехии. Они особенно хорошо различимы при расширении зрачка мидриатическими средствами.

При вовлечении в воспалительный процесс цилиарного тела резко усиливаются боли, особенно ночью, становясь, порою нестерпимыми. Нарастает отек и гиперемия век, инъекция глазного яблока, возникает болезненность при дотрагивании до глазного яблока в области проекции ресничного тела (цилиарная болезненность).

Появляются преципитаты на задней поверхности роговицы и помутнения в стекловидном теле. Преципитаты формируются из выпадающих во влагу передней камеры клеточных элементов, которые склеиваются фибрином и постепенно оседают на задней поверхности роговицы. Преципитаты могут быть разнообразной величины, окраски, формы. Чаще всего они располагаются в форме треугольника вершиной кверху, причем, в верхней его части видны более мелкие преципитаты, а внизу – более крупные. Цвет преципитатов может быть белым, серо-белым.

Преципитаты постепенно исчезают вследствие процессов резорбции и фагоцитоза. Иногда они сохраняются длительное время (месяцы и даже годы), имея форму клиновидных плоских телец с четкими границами. В редких случаях преципитаты откладываются на передней и задней поверхностях хрусталика или на передней мембране стекловидного тела до гиалоидокапсулярной связки.

Помутнения в стекловидном теле бывают различной интенсивности – от небольшого диффузного при серозных иридоциклитах до грубых хлопьевидных, заметно снижающих зрение при фибринозно-пластических иридоциклитах. Внутриглазное давление нормальное, но чаще понижено из-за нарушения влагообразующей функции ресничного тела.

Вследствие недостаточного лечения или тяжелого течения процесса радужка может оказаться спаянной с хрусталиком по всему зрачковому краю – сращение зрачка (*seclusion pupillae*), а при дальнейшем отложении экссудата, богатого фибрином, может наступить заращение (*occlusion pupillae*).

Сращение и заращение зрачка ведет к нарушению связи между задней и передней камерами. Внутриглазная жидкость, скапливаясь в задней камере глаза, выпячивает радужку кпереди. Такое состояние получило название бомбированной радужки (*iris bombe*). При этом передняя камера в месте выпячивания радужки кпереди бывает мелкой, а в центре, где зрачковая часть радужки припаяна к хрусталику, остается глубокой.

Вследствие нарушения оттока внутриглазной жидкости, может развиваться вторичная глаукома.

В тяжелых случаях из-за обильной экссудации происходит спаяние радужки с передней капсулой хрусталика не только зрачковым краем, но почти всей задней поверхностью (плоскостное спаяние

радужки). При этом также могут быть отмечены признаки вторичной глаукомы, но в отличие от бомбированной радужки передняя камера глаза на всем протяжении достаточно глубокая.

Дифференциальная диагностика проводится с острым приступом закрытоугольной глаукомы, острым конъюнктивитом, кератитом.

ЗАБОЛЕВАНИЯ СЕТЧАТКИ

Острое нарушение кровообращения в центральной артерии сетчатки. В основе этой патологии – спазм, эмболия или тромбоз центральной артерии сетчатки или ее ветвей. Эмболии артерии сочетаются с эндокардитом, пороком сердца, хроническими инфекционными заболеваниями, антифосфолипидным синдромом, редко при гипертонической болезни. Зрение снижается внезапно, как правило, до полной слепоты. При неполной окклюзии возможно снижение зрения и секторальное выпадение поля зрения. Сетчатка становится молочно-белого цвета за счет отека. Центральная ямка сетчатки на этом фоне имеет вишнево-красный цвет (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. Артерии резко сужены, бледные, может быть виден прерывистый ток крови. Вены сужены незначительно. Отмечается некоторое побледнение диска зрительного нерва. В отдаленные сроки могут быть вторичные дистрофические изменения, вторичная атрофия ДЗН. Заболевание, как правило, одностороннее, прогноз в плане возвращения зрения плохой. При эмболии ветви центральной артерии сетчатки отек сетчатки носит локальный характер, зрение теряется не полностью. 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.

Заболевание обычно одностороннее. Прогноз в случае истинной эмболии, как правило, плохой – зрение не восстанавливается.

При спазме артерии потеря зрительных функций может быть кратковременной. Такой спазм возникает у молодых людей как проявление вегето-сосудистой дистонии. При тромбозах своевременно начатое лечение может привести к более или менее значительному восстановлению зрения. В случае отсутствия эффекта от лечения возникшая ишемия приводит к дистрофическим изменениям в сетчатке

и зрительном нерве. При этом исходом непроходимости центральной артерии сетчатки является простая атрофия зрительного нерва.

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 должно быть неотложным и начинаться немедленно после установления диагноза, подобно, например, лечению стенокардии. Лишь в первые часы заболевания в определенном проценте случаев возможен положительный эффект. Лечебные мероприятия складываются из назначения сосудорасширяющих средств (прискол, папаверин, компламин, эуфиллин), как системно, так и местно в виде парабульбарных инъекций, способствующих восстановлению кровообращения и перемещению эмбола из главного ствола в одну из его ветвей, применения антикоагулянтов и тромболитических препаратов, направленных на предотвращение тромбообразования и рассасывание имеющегося тромба. С этой целью назначают таблетку 0,5 мг или 2-3 капли 1% раствора нитроглицерина на сахаре и вдыхание амилнитрита или карбогена; 0,5 мл 0,1% раствора атропина, 0,3-0,5 мл 15% раствора ксантинола никотината ретробульбарно; никотиновую кислоту 0,1 г внутрь и в инъекциях, 10 мл 2,4% раствора эуфиллина в виде внутривенных вливаний; внутривенное или внутримышечное введение 5-10 тыс. ЕД гепарина, тромболитина, фибринолизина, который можно применять также подконъюнктивально и ретробульбарно. Комбинация сосудорасширяющих и тромболитических средств обязательна, поскольку клинически невозможно установить непосредственную причину закупорки артерии. Местно (парабульбарно) применяют кортикостероиды. Внутривенно капельно вводят реополиглюкин с тренталом и дексазоном. Внутриглазное давление снижают инстилляцией бета-блокаторов, назначением глицерола, диакарба. С этой же целью производят массаж глазного яблока, парацентез роговицы. В ранние сроки применяют лазеротерапию. Эффективность лечения наиболее высока в первые минуты и часы заболевания.

Тромбоз центральной вены сетчатки. Тромбоз ретинальных вен наиболее часто бывает осложнением гипертонической болезни, атеросклероза, симптоматических гипертензий, обусловленных

заболеваниями крови (полицитемия, лейкоз, серповидно-клеточная анемия), сахарного диабета, дегенеративных и воспалительных заболеваний сетчатки, травмы, резкой артериальной гипотензии, первичной глаукомы.

Причинами тромбообразования служат нарушение микроциркуляции, компрессия сосудов и артериальный спазм, изменение реологических свойств крови. В результате повреждения эндотелия вен, артериального спазма развиваются гипоксия и ишемия сетчатки, нарушается проницаемость сосудистой стенки с транссудацией и отеком сетчатки.

Тромбоз развивается несколько медленнее, чем острая непроходимость центральной артерии сетчатки, и тоже сопровождается резким безболезненным падением зрения до сотых долей.

На глазном дне определяются массивные кровоизлияния («симптом раздавленного помидора»), ватообразные очаги в сетчатке. 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. Обратное развитие процесса происходит крайне медленно. При неполном восстановлении венозного оттока могут развиваться изменения сосудов (неоваскуляризация), сетчатки (макулодистрофия), вторичная атрофия зрительного нерва, вторичная неоваскулярная глаукома, пролиферативные тяжи в стекловидном теле.

Лечение тромбозов вен сетчатки эффективно только в случаях раннего применения фибринолитических и антикоагулянтных препаратов и создания их высоких концентраций в области тромболитического очага. В острой стадии местно в виде парабульбарных инъекций или при помощи ирригационной системы в глазницу ретробульбарно вводят прямые антикоагулянты (гепарин), тромболитики (рекомбинантная проурокиназа, стрептокиназа, стрептодеказа, диаплазмин), 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 с целью закрытия ишемических зон и разрушения неоваскулярных комплексов.

Отслойка сетчатки. На всем протяжении сетчатка рыхло соединена с сосудистой оболочкой и прочно удерживается лишь в зоне зрительного нерва и у зубчатой линии. Нет другой ткани глаза, кроме сетчатки, которая была бы поставлена природой в столь неблагоприятные условия. Находясь между сосудистой оболочкой и стекловидным телом, она нередко вовлекается в патологический процесс то под влиянием изменений в стекловидном теле (витреоретинальные спайки, разжижение, сморщивание стекловидного тела, кровоизлияние в субвитреальное пространство), то при воздействии изменений в сосудистой оболочке (хориоидиты, дистрофии, опухоли). Отслойка может возникнуть при травмах и высокой близорукости. Все эти изменения могут быть причиной тех, порой, мельчайших разрывов, которые и лежат в основе регматогенной отслойки сетчатки.

Наиболее часто разрывы сетчатки появляются в верхненаружном квадранте глазного яблока соответственно месту прикрепления верхней косой мышцы. По форме разрывы чаще бывают клапанные, полулунные, подковообразные. Через разрыв под сетчатку из стекловидного тела проникает жидкость, которая отслаивает сетчатку в виде пузыря различной величины и формы. Больные обычно жалуются на снижение остроты зрения, выпадение поля зрения, на появление подвижных или фиксированных пятен, дефектов в виде «занавески».

При исследовании поля зрения отмечают дефекты, соответствующие месту расположения отслоенной сетчатки. Диагностику отслойки осуществляют путем тщательного офтальмоскопического исследования. Большую ценность для диагностики отслойки сетчатки представляет ультразвук. Для выявления разрывов на крайней периферии глазного дна производят офтальмоскопию с применением трехзеркальной линзы Гольдмана.

В проходящем свете на фоне красного рефлекса видна вуалеподобная пленка серого цвета, которая при движении глазного яблока колыхается подобно парусу на ветру.

Сосуды сетчатки становятся извитыми, приобретают темно-лиловый цвет, как бы перегибаются через неравномерно отслоенную зону сетчатки. Подвижность сетчатки с увеличением длительности заболевания исчезает. Отслоенная сетчатка постепенно утолщается, становится ригидной, плохо расправляется и приобретает вид белых или сероватых тяжей и звездообразных складок. Нередко она сморщивается и как бы усыхает, происходит ее укорочение.

В диагностике отслойки сетчатки и ее лечении за последнее время достигнуты большие успехи. Показатель прилегания сетчатки при старых адинамичных отслойках достигает 50%, при свежих подвижных отслойках – 80-97%.

Для лечения отслойки сетчатки разработано множество хирургических приемов. Применяются методы диатермокоагуляции и криопексии, блокада разрывов сетчатки методом вдавления склеры, интравитреальные хирургические вмешательства.

Операции особенно эффективны при свежих отслойках. На месте найденного разрыва, который проецируется на склеру, при невысокой отслойке производят диатермокоагуляцию или криопексию склеры без выпуска субретинальной жидкости. Сетчатка прилегает к своему месту, и на месте локального воздействия образуется вначале асептическое воспаление, а позднее рубец, захватывающий зону коагуляции – склеру, сосудистую оболочку, сетчатку. При плоских отслойках с макулярными и парамаккулярными разрывами производят лазер- или фотокоагуляцию краев и зоны разрыва сетчатки для ее фиксации посткоагуляционным рубцом. Высокие отслойки требуют предварительного выпуска субретинальной жидкости.

Для старых, ригидных адинамичных отслоек сетчатки выработаны адекватные хирургические вмешательства: экстрасклеральное пломбирование, циркулярное вдавление склеры по всей окружности в зоне экватора.

Пломбирующим материалом могут быть силиконовые губка и лента. Для временного пломбирования склеры применяют баллонирование.

При тракционной отслойке сетчатки производят витреоретнальное вмешательство.

После витрэктомии в полость глаза вводят перфторуглеродные соединения, расправляющие сетчатку, и производят эндолазеркоагуляцию разрывов сетчатки. Перфторуглерод заменяют на силиконовое масло или изотонический раствор хлорида натрия. При необходимости комбинируют экстрасклеральные и эндовитреальные технологии.

Прогноз зависит от длительности существования отслойки сетчатки, величины и количества выявленных разрывов, сопутствующей витреоретинальной патологии, 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. Однако даже если ожидается минимальный результат лечения, больного необходимо оперировать.

Оптический неврит (папиллит). При невритах никаких болевых ощущений нет, т.к. зрительный нерв не содержит чувствительных волокон. Это заболевание вызывает внезапное и резкое снижение зрения: в зависимости от вовлечения в процесс папилломакулярного пучка острота зрения может снизиться до сотых долей или

светоощущения, нарушается цветоощущение, появляются скотомы, сужается поле зрения. Нарушение функций при неврите вызвано, как разрушением части нервных волокон в очаге воспаления, так и угнетением функций еще сохранившихся. Такое нарушение зрительных функций нередко сопровождается головной болью, болезненностью при движении глазных яблок. Характер сужения поля зрения на белый и другие цвета будет также определяться характером распространения процесса. В тех случаях, когда в воспалительный процесс вовлекаются и центральные пучки волокон зрительного нерва, наблюдаются центральные и парацентральные скотомы.

Офтальмоскопическая картина зависит от интенсивности воспалительного процесса. Если воспаление выражено слабо, то при офтальмоскопии видно, что диск зрительного нерва умеренно гиперемирован, границы его нечеткие, сосуды несколько расширены. Интенсивность этих симптомов нарастает, если воспаление выражено более сильно. В связи с повышенной проницаемостью сосудов в ткани диска появляются единичные кровоизлияния, а вследствие выпотевания экссудата может наблюдаться помутнение стекловидного тела. При неврите с отеком гиперемия диска и размытость границ резко выражены, отек распространяется на окружающую сетчатку, в ней также появляются кровоизлияния и экссудативные очаги, артерии и вены значительно расширены. Иногда отек диска становится настолько значительным, что обнаруживается выстояние диска над уровнем окружающей сетчатки. Сосудистая воронка заполнена экссудатом. На высоте воспалительного процесса гиперемия и ступенчатость границ могут настолько усиливаться, что зрительный нерв сливается с фоном глазного дна. Такой неврит с отеком, как и неврит в начальной стадии иногда трудно офтальмоскопически отдифференцировать от застойного диска.

Нормальное состояние функций говорит скорее всего против диагноза неврита. Однако функции могут быстро падать и при застойных дисках. В таких случаях даже специальные методы исследования – флюоресцентная ангиография сетчатки и сложные электрофизиологические исследования не дают четких дифференцированных критериев. В последнее время отмечается интерес к изучению иммунологических реакций организма (микропреципитации и лейкоцитолитиза), которые при невоспалительных поражениях зрительных нервов оказались отрицательными, при воспалительных же заболеваниях зрительного нерва отмечена аутосенсibilизация организма.

Течение невритов характеризуется различной степенью тяжести. Легкие формы под влиянием лечения быстро разрешаются: диск приобретает нормальный вид, зрительные функции восстанавливаются.

При тяжелом течении процесс заканчивается вторичной (частичной или полной) атрофией зрительного нерва, что сопровождается стойким резким снижением остроты зрения и сужением поля зрения.

Для уточнения этиологии неврита необходимо тщательное и разнообразное обследование больных. Причинами оптического неврита могут быть воспалительные заболевания головного мозга и его оболочек, глазного яблока и глазницы, уха, горла и носа, острые и хронические инфекции, общие заболевания токсико-аллергического генеза.

При воспалительных заболеваниях мозга и его оболочек неврит имеет нисходящий, а при заболеваниях глазного яблока – восходящий характер.

Диагностика неврита вызывает определенные трудности, его приходится дифференцировать с псевдоневритом, ишемическими состояниями диска зрительного нерва, застойным соском.

Больные невритом зрительного нерва нуждаются в экстренной помощи в условиях стационара. Различают два этапа лечения – незамедлительный (до выяснения этиологии) и этиологический. На первом этапе проводят общую противовоспалительную и гипосенсибилизирующую (антибиотики, кортикостероиды ретробульбарно и внутрь, нестероидные противовоспалительные, антигистаминные препараты, витамины С, В₁, В₆, В₁₂), дезинтоксикационную (40% раствор глюкозы с аскорбиновой кислотой внутривенно), дегидратационную (лазикс, кальция хлорид внутривенно, ацетазоламид, глицерин внутрь) терапию.

После выяснения причины заболевания направленность лечения приобретает этиотропный характер.

В последние годы все чаще ставится диагноз **нейроваскулита (нейроретиноваскулита)**. Видны воспалительные муфты на сосудах зрительного нерва, картина напоминает неврит (папиллит), носит чаще инфекционно-аллергический генез.

Лечение в основном такое же, как при папиллите.

При **ретробульбарном неврите** воспалительный процесс локализуется на протяжении зрительного нерва за глазным яблоком до хиазмы. 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. В начальном периоде заболевания офтальмоскопические симптомы со стороны диска зрительного нерва отсутствуют (как можно выразиться, «больной ничего не видит и доктор ничего не видит») и только в позднем

периоде, когда развиваются атрофические изменения в волокнах зрительного нерва, обнаруживается побледнение диска, сужение сосудов.

Решающую роль в своевременной и правильной диагностике ретробульбарного неврита играет изучение функции глаза. Отмечаются различная степень снижения остроты зрения, сужение периферических границ поля зрения, особенно на красный и зеленый цвета. Часто обнаруживают центральные скотомы вследствие поражения папилломакулярного пучка. Диагноз можно установить на основании электрофизиологического исследования зрительно-нервного аппарата методом записи зрительных вызванных потенциалов ЭЭГ, которые оказываются резко измененными как по форме и амплитуде регистрируемых кривых (пиков), так и по времени их возникновения (латентности).

По характеру течения различают острый и хронический ретробульбарный неврит. Для первого характерно бурное начало, нередко с болями в глубине глазницы и при движении глазного яблока, быстрое падение остроты зрения. Боли в орбите, зависят от того, что воспалительный процесс захватывает обильно снабженное чувствительными окончаниями сухожильное кольцо, от которого начинаются почти все мышцы глазного яблока. Хронический ретробульбарный неврит сопровождается медленным нарастанием всех явлений, постепенным падением зрительных функций. Затихание процесса медленное.

Прогноз при хроническом ретробульбарном неврите менее благоприятный, ибо, как правило, в процесс вовлекается папилломакулярный пучок.

Причиной ретробульбарного неврита могут быть: рассеянный склероз, базальный лептоменингит, оптикоэнцефаломиелит, общие интоксикации (в том числе алкогольная и табачная), а также вирусные заболевания, болезни придаточных пазух носа, повреждения и т. д. В целом, при рассеянном склерозе ретробульбарный неврит встречается почти в двух третях случаях этого тяжелого неврологического заболевания.

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: обнаружен маркер повышенной предрасположенности к рассеянному склерозу в области генов главного комплекса гистосовместимости на хромосоме 6.

Зрительные нервы поражаются у половины больных рассеянным склерозом. При контрольных офтальмологических исследованиях даже без оптических невритов в анамнезе у 20% больных рассеянным склерозом выявляются изменения периферического зрения в виде сужения полей зрения на зеленый и/или красный цвет.

При одностороннем ретробульбарном оптическом неврите у больных рассеянным склерозом выявляются нарушения в поле зрения интактного глаза. Изменения зрительных вызванных потенциалов, свойственные оптическому невриту, выявляются и в парном зрительном нерве, не пораженном воспалительным процессом.

Достоверность демиелинизирующего заболевания при оптическом неврите подтверждается магнитно-резонансной томографией (МРТ), которая позволяет выявить очаговые изменения (очаги демиелинизации) в белом веществе головного мозга. Предпочтительна МРТ с контрастированием парамагнитным контрастом на основе гадолиния (омнискан или магневист) для выявления активных очагов демиелинизации.

Без МРТ достоверно диагноз рассеянного склероза можно поставить только ретроспективно, как минимум при втором обострении заболевания.

При рассеянном склерозе ретробульбарный оптический неврит может рецидивировать, сопровождаться другими неврологическими изменениями (нистагм, нарушения брюшных рефлексов, появление патологических рефлексов).

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

Особо следует остановиться на ретробульбарном неврите, развивающемся при отравлении метиловым спиртом. Однократное употребление даже малых доз метилового спирта может привести к общему отравлению организма (головная боль, тошнота, коматозное состояние). Метиловый (древесный) спирт обладает избирательным свойством поражать зрительный нерв. Быстро развивается двустороннее падение зрения с классическими симптомами ретробульбарного неврита. Процесс, как правило, заканчивается атрофией зрительного нерва.

Лечение ретробульбарных невритов зависит от этиологии заболевания, его проводят по тем же принципам, что и лечение папиллита.

Комплексное лечение оптических невритов включает этиотропную терапию, назначение дегидратирующих (диакарб) и нестероидных противовоспалительных средств (индометацин), 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 (дицинон), ферменты-ингибиторы протеолиза (гордокс, контрикал), антиоксиданты. Препараты местного действия предпочтительно вводить пара- и ретробульбарно, у детей – через силиконовые катетеры, обеспечивающие длительную ирригацию ретробульбарного или тенонова пространства глазницы.

Для восстановления зрительных функций в период реабилитации применяют нейротрофические препараты, средства, улучшающие микроциркуляцию и тканевой обмен в зрительном нерве. Показаны кислородно- и карбогенотерапия, витамины, физиотерапия, различные виды магнитной, лазерной стимуляции зрительного нерва, прямая и чрескожная электростимуляция его волокон.

Острый приступ глаукомы возникает под влиянием эмоциональных факторов, при длительном пребывании (но без сна) в темноте, при медикаментозном расширении зрачка или без каких-либо видимых причин. Больной жалуется на боли в глазу и надбровной дуге, затуманивание зрения и появление радужных кругов при взгляде на источник света. При резко выраженном приступе могут появиться тошнота и рвота, а боли иррадиируют в отдаленные органы (сердце, область живота), что иногда служит причиной грубых диагностических ошибок. При осмотре глаза отмечают застойную инъекцию, отек роговицы, мелкую переднюю камеру, расширенный зрачок и закрытый угол передней камеры при гониоскопии. ВГД повышается до 40-60 мм рт. ст. В результате странгуляции части сосудов развиваются явления очагового или секторального некроза стромы радужки с последующим асептическим воспалением, образованием задних синехий по краю зрачка, гониосинехий, деформацией и смещением зрачка.

Спонтанное обратное развитие приступа, наблюдаемое в некоторых случаях, связано с подавлением секреции водянистой влаги и ослаблением зрачкового блока вследствие атрофии радужки в зрачковой зоне и деформации зрачка. Увеличивающееся количество гониосинехий и повреждение трабекулярного аппарата при повторных приступах приводит к развитию хронической закрытоугольной глаукомы с постоянно повышенным ВГД.

Подострый приступ протекает в более легкой форме, если угол передней камеры закрывается не на всем протяжении или недостаточно

плотно. Больные жалуются на затуманивание зрения и появление радужных кругов. Болевой синдром выражен слабо. При осмотре отмечается расширение эписклеральных сосудов, легкий отек роговицы и умеренное расширение зрачка. После подострого приступа не происходит деформации зрачка, сегментарной атрофии радужки, образования задних синехий и гониосинехий.

Острый приступ глаукомы нужно дифференцировать с острым иридоциклитом.

Дифференциальный диагноз острого приступа глаукомы

Острый приступ глаукомы	Острый иридоциклит
Преобладают иррадиирующие боли	Преобладают боли в самом глазу
Жалобы на радужные круги при взгляде на источник света	Радужных кругов нет
Часто предшествуют продромальные приступы	Глаз заболевает внезапно
Застойная инъекция	Перикорнеальная инъекция
Роговица мутная, отечная	Роговица прозрачная, преципитаты
Чувствительность роговицы понижена	Чувствительность роговицы не изменена
Передняя камера мелкая	Передняя камера средней глубины
Зрачок широкий	Зрачок сужен
Внутриглазное давление повышено	Внутриглазное давление нормальное, понижено, лишь иногда повышено

Лечение острого приступа глаукомы, относящегося к неотложным состояниям, включает следующие действия.

В течение 1-го часа производят инстилляцию пилокарпина каждые 15 минут, затем через каждые 30 минут (2-4 раза) и в последующем – через каждый час до купирования приступа. Одновременно в пораженный глаз закапывают какой-либо β -адреноблокатор. Внутрь больной принимает ацетазолamid и глицерол. Назначается гирудотерапия и отвлекающие мероприятия – горячие ножные ванны. При отсутствии эффекта в течение 1-2 часов под контролем артериального давления применяют седативные, антигистаминные, обезболивающие препараты в виде литической смеси.

Если через 24 часа приступ не удалось купировать, показана лазерная или хирургическая иридэктомия.

Операцию рекомендуется производить и при успешном медикаментозном лечении острого приступа глаукомы, но в более

поздние сроки. С профилактической целью производят иридэктомию и на втором глазу.

Лечение подострого приступа зависит от его выраженности. В легких случаях достаточно дополнительно произвести 3-4 инстилляции пилокарпина, тимолола и принять ацетазоламид. В последующем необходимо выполнить иридэктомию.

ЛЕКЦИЯ 3.

ТЕМА: Повреждения и ожоги придаточного аппарата глаза.

Повреждения глазницы

Повреждения глазницы и окружающих ее анатомических образований могут быть легкими и тяжелыми, вплоть до разрушения костных стенок и размозжения глазного яблока.

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.

Особенно многообразны и сложны огнестрельные ранения. Нередко ранения глазницы сочетаются с черепно-мозговыми, лицевыми повреждениями. При этом, как правило, страдают и придаточные пазухи носа. Может появиться эмфизема глазницы и век. Для подкожной эмфиземы характерна крепитация, для глазничной – экзофтальм.

Свежие травмы глазницы сопровождаются кровоизлияниями. Если кровь изливается в ретробульбарное пространство, появляется экзофтальм, нарушается подвижность глазного яблока.

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. При переломах костей глазницы возможны смещения костных отломков и изменение ее объема. Если кости расходятся наружу, возникает западение глазного яблока – энофтальм. При смещении костных отломков внутрь орбиты появляется выпячивание глаза – экзофтальм. Выпячивание глаза может быть настолько сильным, что глазное яблоко ущемляется за веками. Такое состояние называется вывихом глазного яблока. Иногда глазное яблоко может быть полностью вырвано из орбиты.

В зависимости от ранящего оружия (тяжелый предмет, нож, стекло, шило) 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: топором, ломом, кирпичом и т.д. При

открытых переломах костных стенок глазницы имеется сообщение полости глазницы с внешней средой.

При повреждении костей глазницы нередко страдает зрительный нерв. Возможны его ущемления в канале, разрыв на разных уровнях, отрыв от глазного яблока. Нарушение целостности зрительного нерва сопровождается полной потерей зрения. Клиническая картина зависит от места разрыва. Если разрыв нерва возник в заднем отделе глазницы, то на глазном дне сначала нет патологических изменений, а через 2-3 недели появляется атрофия диска. Разрыв передней части зрительного нерва (не дальше 10-12 мм, где проходит центральная артерия сетчатки) характеризуется картиной, сходной с проявлением острой сосудистой непроходимости центральной артерии сетчатки.

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 отмечаются брадикардия, резко выраженная гематома век, субконъюнктивальное кровоизлияние, ограничение подвижности глазного яблока, экзофтальм. Возможно снижение зрения или полная его потеря. После контузий мягких тканей глазницы могут возникнуть вторичный менингит и абсцесс головного мозга, что связано с проникновением инфекции из нагноившейся гематомы глазницы в полость черепа. Следствием контузии может быть частичная или полная атрофия зрительного нерва.

В случаях тупой травмы большой силы у верхневнутреннего угла глазницы возможен отрыв блока, через который перекидывается сухожилие верхней косой мышцы. В результате возникает диплопия (двоение), плохо поддающаяся лечению.

Представляет практический интерес синдром верхней глазничной щели – состояние, встречающееся как в офтальмологической, так и в неврологической практике. Само название свидетельствует о поражении области верхней глазничной щели, соединяющей глазницу со средней черепной ямкой. Развитие здесь опухоли, исходящей из мозга или ткани глазницы, наличие инородного тела, гематомы и другие причины вызывают характерный симптомокомплекс, обусловленный сдавливанием нервных элементов и верхней глазной вены, проходящих через щель. И этот симптомокомплекс в выраженном виде включает в себя: умеренный, обусловленный сдавлением вены экзофтальм (большим он бывает при наличии новообразования, значительных размеров инородного тела или кровоизлияния), частичный или полный птоз верхнего века, полную неподвижность глазного яблока, мидриаз, паралич аккомодации, резкое снижение

чувствительности роговицы и кожи век в области разветвления первой ветви тройничного нерва.

Консервативное лечение контузий мягких тканей глазницы состоит в назначении строгого постельного режима, внутривенного вливания 30 мл 10% раствора хлорида натрия, внутримышечных инъекций 10 мл 25% раствора сульфата магния. Внутрь дают глицерин по 1-1,5 г/кг, местно назначают холод. Для уменьшения проницаемости сосудов назначают рутин (0,05-0,1 г) с аскорбиновой кислотой внутрь 2-3 раза в день.

Показаны гемостатические средства: переливание одногруппной крови (по 50-100 мл), внутривенные вливания 20 мл 10% раствора хлорида кальция, прием внутрь аминокaproновой кислоты по 2-3 г 3-5 раз в сутки или внутривенное капельное введение 5% раствора аминокaproновой кислоты (до 100 мл), фибриноген внутривенно капельно по 3-4 мл. Через 2-3 недели после травмы можно начать ультразвуковую терапию.

Для улучшения обмена веществ в зрительном нерве применяют препараты, воздействующие на трофику тканей, – синтез нуклеиновых кислот: неробол (по 0,005 г 2 раза в день), ретаболил (внутримышечно 1 мл в неделю), а также пентоксил (по 0,2-0,4 г 3-4 раза в день) и метилурацил (по 0,5 г 3-4 раза в день) внутрь.

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 (определение размеров и глубины раны, а также ее отношения к костным стенкам глазницы). 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 в пределах 0,1-1 мм, иногда можно ограничиться их подравниванием.

Раневой канал промывают растворами фурацилина, этакридина лактата или перекисью водорода.

По показаниям выполняют пластику ран прилежащими тканями.

Колотые ранения вызывают экзофтальм, офтальмоплегия, 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. Мягкие ткани рассекают на протяжении 2-2,5 см; раневой канал исследуют осторожно, максимально щадя подниматель верхнего века, наружные мышцы глаза, сосуды, нервы. 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.

Удаление инородных тел из глазницы. После уточнения места расположения инородного тела в глазнице производят орбитотомию в зоне локализации осколка, послойно разделяют ткани, осторожно

продвигаясь к инородному телу. Если прощупывается конгломерат соединительной ткани, окружающий осколок, его следует выделить и удалить с капсулой единым блоком, так как при выделении инородное тело может распасться на мелкие осколки. После извлечения инородного тела следует произвести тщательную ревизию места вмешательства с удалением всех мелких осколков.

Повреждения вспомогательного аппарата глаза. Наиболее подвержены повреждениям веки и слезные пути. Даже незначительная тупая травма приводит к возникновению различных кровоподтеков. Это объясняется, с одной стороны, обильной васкуляризацией век, с другой – особенностью строения подкожной клетчатки: она рыхлая, не содержит жира, поэтому излившаяся кровь быстро распространяется под кожей обоих век. Ранения век могут быть сквозными и несквозными, с надрывом края, с частичным или полным отрывом у наружного или внутреннего угла глазной щели. Особенно опасны повреждения внутренней трети века, так как при этом повреждаются слезные каналы. При хирургической обработке всегда следует помнить о физиологической и косметической роли век. При сквозных ранениях век необходимо накладывать отдельно швы на конъюнктивно-хрящевую и кожно-мышечную часть.

При разрыве слезных каналов надо стремиться восстановить их проходимость с помощью специальных зондов или кольцевой лигатуры.

Раны век, даже при полных отрывах, заживают хорошо благодаря обильному кровоснабжению.

ОЖОГИ ГЛАЗА

Различают термические, химические ожоги и лучевые повреждения. **Термические ожоги** развиваются при попадании в глаз раскаленного металла, кипящей жидкости, реже – пламени.

Химические ожоги вызываются кислотами или щелочами. Наиболее тяжелые ожоги глаза возникают под действием щелочей, поскольку при этом развивается колликвационный некроз, и щелочь проникает в глубь тканей глаза. Установлено, что некоторые щелочи могут быть обнаружены во влаге передней камеры через 5-6 минут после попадания их в глаз. Ожоги кислотами приводят к коагуляционным некрозам.

По тяжести патологических изменений различают ожоги четырех степеней. При наиболее легких ожогах – I степени – наблюдаются гиперемия конъюнктивы, а на роговице – поверхностные эрозии и легкий отек эпителия.

Для поражения II степени характерна выраженная ишемия конъюнктивы; слизистая оболочка приобретает серый оттенок, становится тусклой.

В роговице возникают значительные участки помутнения, она становится шероховатой и теряет чувствительность. При ожоге III степени роговица выглядит диффузно-мутной, некротизированной и приобретает вид матового стекла.

Ожог IV степени отличается глубоким некрозом конъюнктивы и роговицы, последняя приобретает фарфоровый оттенок.

При ожогах глаза, особенно щелочью, происходят значительные биохимические изменения в тканях, нарушается обмен витаминов, мукополисахаридов. Кроме того, при тяжелых ожогах щелочью может наступить изменение структуры органоспецифических антигенов роговицы и конъюнктивы, что может привести к аутоSENSИБИЛИЗАЦИИ организма. Все это объясняет в известной степени тот факт, что при ожогах щелочью патологический процесс длится очень долго (несколько месяцев).

Оказание первой помощи сводится к обильному промыванию водой конъюнктивальной полости в течение 5-30 минут, в зависимости от тяжести поражения.

При ожогах известью, прежде чем приступить к промыванию, необходимо тщательно удалить кусочки извести из сводов конъюнктивы.

В глаз закапывают какие-либо дезинфицирующие растворы (0,3% раствор офлоксацина, 20% раствор сульфацил-натрия) и закладывают мази (0,3% флоксаловая, 1% эритромициновая). При ожогах II-IV степеней следует закапывать мидриатики и вводить столбнячный анатоксин и противостолбнячную сыворотку по Безредке.

В стационаре в случаях свежих ожогов лечение больного должно быть направлено на создание благоприятных условий для регенерации поврежденных тканей, а также на профилактику инфекций. Полезно обильное промывание глаз раствором фурацилина 1:5 000. Под конъюнктиву и своды вводят гемодез в количестве 3-5 мл ежедневно в течение 6-7 дней. Показано также подконъюнктивальное введение «коктейля», в состав которого входят аутосыворотка, антибиотики, сосудорасширяющие препараты и антикоагулянты. Хороший эффект при тяжелых ожогах наблюдается в результате применения сыворотки ожоговых реконвалесцентов путем подконъюнктивальных и внутривенных инъекций. Для борьбы с инфекцией, а также для улучшения трофики и регенерации тканей глаза необходимы частые (каждый час) закапывания 0,3% раствора флоксала, 20% раствора сульфацил-натрия, корнерегеля, 5% раствора глюкозы, 0,01% раствора рибофлавина, закладывания мази с антибиотиком, подконъюнктивальные инъекции антибиотиков, назначение гипосенсибилизирующих препаратов внутрь.

ЛЕКЦИЯ 4.

ТЕМА: Повреждения и ожоги глазного яблока.

ПОВРЕЖДЕНИЯ ГЛАЗНОГО ЯБЛОКА

Ранения конъюнктивы глазного яблока в большинстве случаев являются легкими. Как правило, возникающие при этом кровоизлияния постепенно рассасываются. Однако в редких случаях ранения конъюнктивы с кровоизлияниями могут маскировать ранения склеры, в том числе проникающие. В подобных случаях необходимы ревизия раны и рентгенологическое обследование для исключения инородного тела. К непроникающим ранениям относятся также поверхностные повреждения роговицы и склеры.

Поверхностные повреждения, или микротравмы, глазного яблока могут быть следствием удара по глазу веткой дерева, ссадины ногтем, укола злаками. В этих случаях возникает поверхностная эрозия эпителия, может развиваться травматический кератит. Чаще поверхностные повреждения являются результатом попадания мелких инородных тел (кусочки угля, окалина, шелуха, частички животного и растительного происхождения), которые, не пробивая капсулу глаза, остаются на конъюнктиве или роговице.

Все инородные тела подлежат удалению, так как длительное пребывание их, особенно на роговице, может привести к таким осложнениям, как травматический кератит или гнойная язва роговицы. Удаляют поверхностные инородные тела в амбулаторных условиях. Нередко их можно снять влажным тампоном после двукратного закапывания в конъюнктивальный мешок 0,5% раствора дикаина. Однако, как правило, внедрившиеся в поверхностные и средние слои роговицы инородные тела приходится удалять специальным копьем, желобоватым долотом или кончиком инъекционной иглы.

Если инородное тело внедрилось в толщу роговицы, удалять его нужно осторожно во избежание вскрытия передней камеры. Из толщи роговицы металлическое магнитное инородное тело может быть извлечено с помощью магнита после предварительного рассечения поверхностных слоев роговицы над глубоко расположенным инородным телом.

При наличии эрозии и после удаления инородных тел из роговицы показано применение 30% раствора сульфацил-натрия, закладывание мази с антибиотиками или с сульфаниламидными препаратами, для улучшения эпителизации роговицы назначают кератопластические препараты.

Проникающие ранения глаза вызываются металлическими осколками, кусочками стекла, режущими и колющими инструментами. При этом ранящий предмет может рассечь капсулу глаза. От места

рассечения капсулы зависит вид проникающей раны (роговичная, лимбальная, склеральная). Каждое проникающее ранение глаза относится к разряду тяжелых. Нередки случаи, когда при относительно небольшом повреждении тканей развиваются опасные осложнения.

Диагностика проникающих ранений глаза не вызывает затруднений, если есть достоверные (абсолютные) признаки прободного ранения. Такими признаками прежде всего являются следующие: сквозная рана роговицы, выпадение внутренних оболочек, отверстие в радужке, наличие инородного тела внутри глаза.

Помимо достоверных, существует ряд сомнительных (относительных) признаков проникающей травмы. В частности, в свежих случаях ранения почти всегда отмечается гипотония, которая может появляться и после контузии, но чаще она служит важным диагностическим признаком, указывающим на нарушение целостности капсулы глаза при проникающих ранениях. Передняя камера вследствие истечения ее влаги может стать мелкой или полностью отсутствовать. Возможно изменение формы зрачка. Если проникающее ранение располагается в склере, то передняя камера становится глубокой в результате истечения стекловидного тела и смещения кзади радужки и хрусталика.

В отдельных случаях диагностика проникающего ранения глаза становится весьма затруднительной. Если ранящий предмет очень острый и незначительных размеров, то довольно быстро наступают склеивание и достаточная адаптация краев раны, передняя камера восстанавливается, гипотензия исчезает.

Первую помощь при проникающих ранениях глаза должен оказать врач любой специальности. Необходимо инстиллировать в конъюнктивальный мешок дезинфицирующее средство, наложить бинокулярную повязку. Не следует забывать о введении противостолбнячной сыворотки по Безредке и антибиотиков широкого спектра действия. После оказания первой помощи больного следует срочно направить в офтальмологический стационар.

Хирургическую обработку ран глазного яблока необходимо производить незамедлительно. После удаления загрязняющих рану инородных частиц и размозженных тканей рану орошают раствором антибиотика и накладывают узловые или непрерывные швы. Тонкие 10-00 швы следует накладывать с промежутком в 1 мм, так, чтобы наступила полная адаптация краев раны, и восстановился тургор глаза.

При проникающих ранениях глазного яблока нередко в рану выпадает радужка, реже – хрусталиковые массы и стекловидное тело. В первые сутки после полученного ранения выпавшую радужку можно осторожно вправить шпателем, предварительно промыв ее раствором антибиотиков, а при необходимости произвести иридопластику.

Срочным хирургическим вмешательством при проникающих ранениях является также удаление инородных тел из полости глаза. Чаще всего в полость попадают металлические (магнитные и амагнитные) осколки.

Для диагностики расположения инородных тел внутри глаза применяют ультразвуковую диагностику, компьютерную томографию, метод рентгенолокализации по Комбергу-Балтину, являющийся уникальным по своей точности. Метод заключается в использовании алюминиевого протеза-индикатора толщиной 0,5 мм с радиусом кривизны, соответствующим кривизне склеры.

В центре протеза-индикатора находится отверстие диаметром 11 мм. На расстоянии 0,5 мм от края отверстия впрессованы четыре свинцовые точки, располагающиеся во взаимно перпендикулярных меридианах. После проведения эпibuльбарной анестезии 0,5% раствором дикаина протез-индикатор надевают на глаз так, чтобы свинцовые метки соответствовали лимбу у 12, 3, 6 и 9 часов. Делают два рентгеновских снимка – в прямой и боковой проекциях. На первом снимке определяют меридиан, по которому располагается инородное тело, а также расстояние его от анатомической оси глаза; на втором устанавливают расстояние инородного тела от лимба.

С помощью схем-измерителей и специальной таблицы производят точное определение местоположения инородного тела.

Иногда установление локализации металлических инородных тел в полости глаза затруднено. Это касается, прежде всего, тех инородных тел, которые попадают в пограничную зону, т. е. в оболочки глаза или находятся в непосредственной близости от них. С помощью метода Комберга-Балтина можно и не получить сведений о точной локализации инородного тела, так как измерители рассчитаны на схематический глаз. В таких случаях более надежно сочетание рентгенологического и ультразвукового методов исследования. Ультразвуковой метод позволяет определить размеры глаза и уточнить расположение инородного тела.

Для диагностики мелких инородных тел в переднем отделе глаза, в том числе неметаллических (стекло, камень), применяют бесскелетную рентгенографию по Фогту.

При зияющих ранах переднего отдела глаза, когда наложение протеза Комберга-Балтина рискованно, можно произвести маркировку лимба висмутовой, т. е. рентгеноконтрастной кашицей.

Существуют четыре способа удаления инородных тел из глаза: прямой, передний, диасклеральный и трансквитреальный. Большинство магнитных осколков удаляют из глаза диасклеральным путем с помощью электромагнита или ручного постоянного магнита.

Прямой путь показан при больших зияющих ранах и инородных телах, ущемленных в ране.

Передний – через дополнительный разрез по лимбу. Магнитные осколки на глазном дне удаляют из глаза преимущественно диасклеральным путем.

Если инородное тело локализуется в заднем полюсе глаза – в макулярной области сетчатки или на диске зрительного нерва – его удаляют через разрез склеры в плоской части цилиарного тела – трансквитреально (через стекловидное тело).

Иногда при внедрении металлического инородного тела в хрусталик он остается почти прозрачным, тогда сохраняется высокая острота зрения. Железный осколок необходимо удалять, не взирая на риск увеличения помутнений хрусталика, так как в противном случае впоследствии неизбежно развитие сидероза и полной травматической катаракты.

Удаление амагнитных инородных тел из полости глаза вызывает значительные трудности. Легче удалить амагнитный осколок, располагающийся вблизи склеры. Уточнить локализацию амагнитного осколка помогают ультразвуковая диагностика, диафаноскопия с применением волоконной оптики. Амагнитные инородные тела, внедрившиеся более глубоко, иногда удается извлечь с помощью цанговых пинцетов с применением зуммерной сигнализации. В тех случаях, когда железные и медные осколки по какой-либо причине не удалены из глаза, возникают тяжелые осложнения, связанные с постепенным окислением металла и проникновением окислов в ткани глаза – металлоз.

Наиболее тяжелые изменения вызывает пребывание в глазу осколков, содержащих железо. При этом развивается сидероз.

Радужка приобретает ржавый оттенок. Пятна ржавого цвета часто появляются в передних слоях хрусталика. На глазном дне сначала развивается токсическая ретинопатия, а затем нейроретинопатия с вовлечением в патологический процесс зрительного нерва. В конце концов, может наступить полная слепота, а позднее приходится прибегать к энуклеации из-за рецидивирующего иридоциклита или абсолютной вторичной глаукомы.

Медные осколки также вызывают патологические изменения в глазу – развивается халькоз вследствие отложения в тканях глаза окислов меди. Наиболее заметные изменения наступают в хрусталике: возникают желтовато-зеленые помутнения в виде цветущего подсолнуха – «медной катаракты».

Помутнения подобного оттенка могут быть отмечены также в других тканях и средах глаза – радужке, стекловидном теле, сетчатке.

Явления сидероза и халькоза определяются в различные сроки после проникновения осколка в полость глаза – от нескольких недель до нескольких месяцев, а иногда и лет.

Стеклянные инородные тела редко проникают в задний отдел глаза, чаще всего они оседают в углу передней камеры или в радужке. Обнаружить мелкие стеклянные инородные тела в углу передней камеры удастся лишь с помощью гониоскопа. Операцию удаления осколка стекла (или камня) следует производить очень осторожно во избежание его смещения. С этой целью применяют оперативный подход через лимбально-роговичный разрез. После первичной хирургической обработки раны назначают антибиотики, кортикостероиды, нестероидные противовоспалительные средства, физиотерапию, при необходимости – мидриатики, ферменты, ангиопротекторы, антигистаминные средства.

Осложнения проникающих ранений глаза

Травматическая катаракта. Если ранящий предмет проходит через хрусталик, развивается травматическая катаракта, которая может быть полной и частичной. Полное помутнение хрусталика непосредственно после ранения встречается нечасто, в основном у детей и молодых людей, у которых нет еще сформировавшегося ядра хрусталика. У этих больных вследствие проникновения влаги передней камеры через поврежденную капсулу хрусталика может возникнуть быстрое набухание хрусталиковых волокон.

Набухшие хрусталиковые волокна выпадают в переднюю камеру в виде серых рыхлых комочков. Выпавшие в большом количестве хрусталиковые массы блокируют пути оттока внутриглазной жидкости, что приводит к развитию вторичной глаукомы с сильнейшими болями в глазу. В этих случаях показана неотложная операция – экстракция катаракты с одновременной или последующей интраокулярной коррекцией афакии.

Травматические иридоциклиты. Проникающее ранение глазного яблока нередко сопровождается воспалительной реакцией сосудистой оболочки. Различают серозный, гнойный и фибринозно-пластический иридоциклиты.

Серозный иридоциклит возникает на 2-й-3-й день после ранения, сопровождается всеми признаками, характерными для ирита и иридоциклита. Степень выраженности зависит от характера травмы. Под воздействием лечения явления иридоциклита стихают, глаз успокаивается.

Гнойная инфекция является тяжелым осложнением проникающего ранения глаза. Она развивается вследствие проникновения в полость глаза патогенных микроорганизмов (стафилококк, стрептококк, пневмококк).

В зависимости от тяжести течения заболевания можно выделить три степени гнойной инфекции: гнойный иридоциклит, эндофтальмит, панофтальмит.

Гнойный иридоциклит. Через 2-3 дня после травмы усиливается раздражение глаза. Появляется интенсивная смешанная инъекция, в передней камере – гипопион.

Изменяются цвет и рисунок радужки. В области зрачка нередко появляется серовато-желтая пленка экссудата. Глаз болезнен даже при легком дотрагивании.

Лечение. Необходимо усилить антибиотикотерапию, которую проводят со дня ранения. Назначают большие дозы антибиотиков широкого спектра действия внутримышечно или внутривенно, сульфаниламидные препараты. Антибиотики вводят также под конъюнктиву или методом электрофореза. Если явления гнойного иридоциклита в ближайшие дни заметно не уменьшаются, показан парацентез роговицы с промыванием передней камеры дезинфицирующими растворами.

Чаще всего указанная массивная противoinфекционная терапия с возможным парацентезом роговицы позволяет спасти глаз от гибели, нередко с сохранением предметного зрения.

Эндофтальмит – более тяжелая степень гнойной инфекции. Травмированный глаз еще больше раздражен. Кроме выраженной смешанной инъекции, на глазном яблоке нередко появляется хемоз конъюнктивы. При исследовании в проходящем свете вместо красного рефлекса глазного дна отмечается желтовато-зеленый или серо-зеленый, что свидетельствует о проникновении инфекции в область стекловидного тела. Формируется абсцесс стекловидного тела, зрение падает до светоощущения или до нуля.

Прогноз при эндофтальмите всегда серьезный. Показано введение антибиотиков и антистафилококкового γ -глобулина под конъюнктиву, ретробульбарно, в перихориоидальное пространство. Необходимо внутривенное введение антибиотиков широкого спектра действия. Высокоэффективной является витрэктомия с введением в полость глаза антибиотиков. Если энергичное противовоспалительное лечение эффекта не дает, глаз следует энуклеировать.

Энуклеацию осуществляют под местной анестезией (у детей – под наркозом) путем введения в конъюнктивальный мешок 0,5% раствора дикаина, 2% раствора новокаина под конъюнктиву и по ходу прямых мышц и ретробульбарно.

Веки фиксируют блефаростатом. Конъюнктиву глазного яблока захватывают пинцетом у лимба, надрезают изогнутыми ножницами и отсепааровывают отсклеры по всей окружности глазного яблока. Одно за другим сухожилия прямых мышц захватывают тупым крючком и

перерезают у места их прикрепления. Наружную мышцу обычно перерезают, оставляя кусочек сухожилия на склере, затем сухожилие захватывают пинцетом, слегка вытягивают и поворачивают глазное яблоко кнутри. Изогнутые ножницы вводят за глаз, нащупывают зрительный нерв, пересекают его и отсекают две оставшиеся косые мышцы. Кровотечение останавливают тугой тампонадой. Для того чтобы избежать западения будущего протеза, создают культю: во влагалище глазного яблока обычно подсаживают специальный имплантат, над которым ушивают прямые мышцы. Косметическое протезирование производят через 4-5 дней.

Панофтальмит. При бурном развитии инфекции воспалительный процесс может распространяться на все оболочки глаза. Боли в глазу нарастают, усиливаются отек и гиперемия век, хемоз. Появляется воспалительная реакция орбитальных тканей и как следствие – экзофтальм, ограничение подвижности глазного яблока. Роговица становится гнойно-инфильтрированной, передняя камера заполняется гноем.

Заболевание сопровождается общим недомоганием, головной болью, повышением температуры.

Лечение. Следует проводить такое же энергичное лечение, как при эндофтальмите, но, как правило, спасти глаз не удастся. При панофтальмите рекомендуется производить эвисцерацию глазного яблока. Эвисцерация заключается в иссечении роговицы с последующим выскабливанием гнойно воспаленных внутренних оболочек специальной ложечкой.

Фибринозно-пластический иридоциклит после проникающего ранения глазного яблока нередко приобретает хроническое течение. Несмотря на энергичное лечение, травмированный глаз не успокаивается. На глазном яблоке сохраняется перикорнеальная инъеция. Как правило, на задней поверхности роговицы появляются преципитаты, возникают задние синехии, а иногда сращение или заращение зрачка. Тем не менее, внутриглазное давление в этих случаях повышается редко. Чаще наблюдается гипотензия, глаз умеренно болезнен при пальпации. Эти симптомы указывают на хроническое, вялотекущее воспаление ресничного тела. Предметное зрение обычно полностью угасает, сохраняется лишь светоощущение с правильной или чаще неправильной проекцией света. Глаз, на котором после проникающего ранения развивается хронический фибринозно-пластический иридоциклит, представляет собой опасность для другого, нетравмированного, глаза, где может возникать аналогичное воспаление. Такое воспаление называют симпатическим. Иридоциклит на травмированном глазу в таких случаях называют симпатизирующим.

Особенно опасны в этом отношении проникающие ранения глаза с выпадением оболочек.

Симпатическое воспаление представляет собой вялотекущий фибринозно-пластический иридоциклит. При этом на глазном яблоке отмечается перикорнеальная или смешанная инъекция. Цвет и рисунок радужки изменены. На задней поверхности роговицы определяются преципитаты. Развиваются задние синехии до полного сращения и зарращения зрачка, что в свою очередь приводит к бомбажу радужки и развитию вторичной глаукомы.

При неблагоприятном течении, несмотря на задние синехии, отмечается гипотензия глаза, которая может привести к субатрофии или даже атрофии глазного яблока. В ряде случаев развивается помутнение хрусталика в форме задней осложненной катаракты. В стекловидном теле наблюдается швартообразование.

Сравнительно редко (25%) симпатическое воспаление протекает как нейроретинит. В здоровом глазу появляется ступенчатость границ диска зрительного нерва. Перипапиллярный отек распространяется на область желтого пятна. Вследствие экссудативных изменений в хориоиде глазное дно в макулярной области может приобретать серовато-желтый оттенок.

Описаны редкие случаи, когда симпатическое воспаление развивалось после тяжелых контузий или при распаде внутриглазной опухоли. Опасность симпатического воспаления может возникнуть в тех случаях, когда после какой-либо внутриглазной операции развивается тяжелый иридоциклит. В этих случаях, так же как и при установлении симпатизирующего воспаления, можно использовать лабораторные методы диагностики.

Диагностике симпатизирующего иридоциклита могут способствовать реакции клеточного и гуморального иммунитета сыворотки крови больного с хрусталиковым антигеном и антигеном из сосудистой оболочки. Положительная реакция с хрусталиковым антигеном указывает на факогенный характер воспаления, а с антигеном из сосудистой оболочки – на симпатизирующее воспаление.

Симпатическое воспаление в настоящее время встречается редко – не более чем в 0,2-0,4% случаев. Самой надежной профилактикой симпатического воспаления является своевременная энуклеация травмированного глаза. Многолетний опыт различных авторов показывает, что симпатическое воспаление развивается не ранее чем через две недели после травмы. В этот период необходимо проводить энергичную противовоспалительную терапию. Лишь в тех случаях, когда лечение не оказывает должного эффекта, фибринозно-пластический иридоциклит приобретает затяжной характер и функции

утрачиваются полностью, травмированный глаз необходимо энуклеировать.

Энуклеация травмированного глаза сопряжена с тяжелыми переживаниями больных и особенно родителей пострадавших детей. Энуклеацию, естественно, легче рекомендовать при наступлении полной слепоты травмированного глаза. Однако, если в течение двух недель энергичная противовоспалительная терапия безуспешна и явления фибринозно-пластического иридоциклита не стихают, необходимо ставить вопрос об энуклеации даже при наличии остаточного зрения.

При развившемся симпатическом воспалении травмированный глаз необходимо энуклеировать лишь в тех случаях, когда он слеп. Следует воздержаться от энуклеации, если сохраняется предметное зрение, поскольку впоследствии этот глаз может оказаться лучше видящим. Прогноз при симпатическом воспалении всегда очень серьезный.

Патогистологическая картина как симпатизирующего, так и симпатического воспаления представляет собой пролиферативное воспаление с интенсивной инфильтрацией всех отделов сосудистой оболочки лимфоцитами, эпителиоидными и гигантскими клетками. Эта картина напоминает туберкулезную гранулему, но без казеозного распада.

Вопросы этиологии и патогенеза симпатического воспаления в течение многих лет дискутируются. Было предложено много теорий возникновения симпатического воспаления, которые в основном имеют исторический интерес.

В последние годы как отечественными, так и зарубежными офтальмологами проведены исследования с учетом достижений современной клинической иммунологии, доказывающие аутоаллергическую (аутоиммунную) природу симпатического воспаления. Согласно концепциям современных исследователей, патогенез симпатического воспаления может быть представлен следующим образом. При проникающих ранениях глаза, особенно с выпадением сосудистой оболочки, нарушается функция гематоофтальмического барьера. Вследствие аутоенсибилизации происходит выработка тканевых и гуморальных антител к увеаретинальным антигенам, которые действуют на клетки как поврежденного, так и здорового глаза, что и приводит к развитию симпатического воспаления.

Лечение симпатического воспаления — сложная проблема. Назначают кортикостероиды внутрь, в каплях и субконъюнктивально, инъекции антибиотиков внутримышечно и под конъюнктиву, сульфаниламиды внутрь, гипосенсибилизирующие средства,

цитостатики и иммунокорректирующие препараты. Местно – инсталляции мидриатиков (атропин, адреналин).

В редких случаях в стадии исходов производят оперативное лечение последствий симпатического воспаления. Как правило, приходится прибегать к антиглаукоматозной операции, удалению осложненной катаракты, витрэктомии.

Тупые травмы глаза, или контузии, составляют около 20% от всех видов повреждений глаза. В отличие от проникающих ранений глаза, которые чаще возникают на производстве, тупые травмы нередко получают в быту.

При контузиях век возникают подкожные кровоизлияния (гематомы).

Активное раскрытие век при этом невозможно, а пассивное затруднено.

Гематомы, которые возникают не сразу после травмы, а спустя несколько часов или даже дней, могут свидетельствовать о переломе основания черепа (симптом «очков»).

Лечение кровоподтеков век заключается вначале в назначении холода, а затем, через 2-3 дня, тепловых процедур для рассасывания гематомы.

При контузиях глазного яблока в той или другой степени повреждаются все его оболочки.

Разрывы склеры глаза при контузиях чаще наблюдаются в наиболее тонких ее местах – на расстоянии 3-4 мм от лимба, у места проникновения передних ресничных артерий в полость глаза и у диска зрительного нерва, где в глаз проходят задние ресничные артерии. При передних разрывах склеры в рану могут выпадать радужка, ресничное тело и хрусталик.

В этих случаях необходима хирургическая обработка – наложение швов на рану склеры. Разрывы склеры при контузиях чаще бывают подконъюнктивными, поэтому сначала приходится рассекать конъюнктиву. На рану склеры накладывают частые узловые швы, на конъюнктиву – непрерывный.

Очень часто при контузиях глаза возникает травматический ирит или иридоциклит. В ряде случаев развивается мидриаз вследствие паралича глазодвигательного нерва. Расширенный зрачок, как правило, имеет неправильную форму. При контузии могут наступить разрывы радужки у ее основания (*iridodialysis*), больные жалуются на диплопию.

Все указанные повреждения радужки в большинстве случаев сопровождаются более или менее выраженной гифемой, поэтому назначают гемостатическую терапию – вначале дицинон, викасол, а затем рутин или аскорутин, 10% раствор кальция хлорида внутривенно. При частичном иридолизисе хирургическое лечение не требуется.

В редких случаях, когда иридодиализ достигает $1/3-1/2$ периметра и смещенная радужка закрывает область зрачка, приходится пришивать оторванную радужку к ее основанию или корнеосклеральной области.

При контузиях глазного яблока могут наступить расстройства аккомодации вследствие пареза ресничной мышцы.

Тупые травмы глаза нередко сопровождаются смещением хрусталика вследствие ослабления или разрыва волокон связки хрусталика. При частичном их разрыве возникает подвывих хрусталика.

На подвывих хрусталика указывают: дрожание радужки и самого хрусталика во время движения глазного яблока, неравномерная глубина передней камеры, расширение иридохрусталиковой щели, грыжа стекловидного тела в передней камере. Если зрачок достаточно широк, можно видеть экватор хрусталика. При исследовании в проходящем свете он рефлексирует в виде дугообразной полосы.

Полный вывих хрусталика приводит к перемещению его в переднюю камеру или стекловидное тело. При смещении хрусталика в переднюю камеру она становится глубокой. Хрусталик имеет вид масляной капли, заполняющей всю камеру. Вывихнутый хрусталик блокирует зрачок и угол передней камеры.

Нарушается отток внутриглазной жидкости, развивается острая вторичная фактопическая глаукома. В подобной ситуации показано срочное извлечение хрусталика.

Более сложная задача – удаление хрусталика, вывихнутого в стекловидное тело. В тех случаях, когда операция необходима, предварительно можно попытаться перевести хрусталик из стекловидного тела в переднюю камеру, а затем удалить его через лимбальный разрез. Переместить хрусталик в переднюю камеру удастся не всегда. Использование перфторуглеродистых соединений в значительной мере решает эту задачу.

Контузия глазного яблока иногда вызывает помутнение хрусталика, даже если он не смещен. Чаще всего встречается так называемое кольцо Фоссиуса – отложение пигмента на передней капсуле хрусталика. Кольцевидное помутнение развивается вследствие плотного контакта радужки с хрусталиком в момент контузии. Под влиянием лечения кольцо Фоссиуса постепенно рассасывается.

Помутнения в толще хрусталика при контузиях без разрыва капсулы наблюдаются редко. Иногда встречается так называемая розеточная катаракта – помутнения, чаще в заднем отделе хрусталика, в виде перьев или лепестков.

Розеточные катаракты могут полностью или почти полностью рассасываться: иногда же помутнения прогрессируют, и развивается полная катаракта.

Контузии глазного яблока часто сопровождаются кровоизлияниями в стекловидное тело. Гемофтальм может быть частичным или полным. Развивается он вследствие проникновения крови из сосудов цилиарного тела и сетчатки, поврежденных в момент травмы.

У больных с частичным гемофтальмом во время исследования глаза в проходящем свете на фоне розового рефлекса глазного дна наблюдаются темные хлопьевидные плавающие помутнения (сгустки крови). При полном гемофтальме кровь пропитывает все стекловидное тело и при исследовании в проходящем свете рефлекс с глазного дна получить не удастся, зрение падает до светоощущения.

Лечение гемофтальма – задача довольно сложная. В свежих случаях больному назначают полный покой, кровоостанавливающую терапию (викасол, дицинон, аскорутин). Через несколько дней приступают к рассасывающей терапии – внутривенному вливанию гипертонических растворов натрия хлорида и йодида, применению ферментов – лидазы, трипсина, фибринолизина. Показаны ультразвуковая и лазерная терапия, которая наиболее эффективна при частичном гемофтальме: кровь в стекловидном теле может почти полностью рассосаться.

При наличии полного гемофтальма производится тотальная витрэктомия.

Контузии глазного яблока опасны повреждениями решетчатой пластинки зрительного нерва. Она тонка и при ударе отходит кзади, из-за чего часто возникают отеки диска зрительного нерва и кровоизлияния в сетчатку. Изменения в сетчатке могут наступить даже при легкой контузии. Об этом могут свидетельствовать небольшое побледнение сетчатки и появление патологических рефлексов при проведении офтальмоскопии, особенно в бескрасном свете. При тяжелых контузиях сетчатка в заднем отделе, особенно в макулярной области, приобретает молочно-белый оттенок, могут возникнуть кровоизлияния. На фоне побледневшей сетчатки в заднем отделе выделяется красный центр макулы. Описанные патологические изменения развиваются вследствие анемизации артериол сетчатки и последующего расширения капилляров. Через стенку расширенных капилляров в ткань сетчатки проникает жидкость и развивается ее отек. Эти изменения получили название «сотрясение сетчатки», или «травматическая ретинопатия». Определенное значение в патогенезе травматического отека сетчатки имеет нарушение коллоидной структуры межуточного вещества.

Наконец, при контузиях глаза наряду с кровоизлияниями и отеком сетчатки может наступить нарушение целостности сетчатки (разрыв), что приводит затем к ее отслойке. Как правило, при этом

наблюдается отрыв по зубчатой линии (чаще – в нижней половине глазного дна).

Лечение травматических поражений сетчатки предусматривает внутривенные вливания гипертонических растворов натрия хлорида, назначение аскорутин и осмотических средств внутрь. В дальнейшем показаны фибринолитические средства, ферменты, кортикостероиды (парабульбарные инъекции).

Следует помнить о том, что иногда после контузии глаза в макуле возникает кистевидная дистрофия (иногда с формированием дырчатого разрыва сетчатки). В результате тупой травмы глаза может наступить разрыв хориоидеи. При наличии свежей травмы распознать его не всегда удастся, поскольку он оказывается прикрытым массивным кровоизлиянием, имеющим обычно округлую форму. В процессе лечения кровоизлияния постепенно рассасываются, и становится виден разрыв в виде желто-белой дугообразной полосы. По мере развития рубцовой ткани разрыв хориоидеи приобретает белый цвет.

Нередко возникает сразу несколько разрывов сосудистой оболочки, имеющих различную протяженность и форму. При разрывах хориоидеи, совпадающих с зоной желтого пятна, зрение заметно снижается. При посттравматических дырчатых разрывах сетчатки показана лазеркоагуляция сетчатки.

ОЖОГИ ГЛАЗА

Различают термические, химические ожоги и лучевые повреждения. **Термические ожоги** развиваются при попадании в глаз раскаленного металла, кипящей жидкости, реже – пламени.

Химические ожоги вызываются кислотами или щелочами. Наиболее тяжелые ожоги глаза возникают под действием щелочей, поскольку при этом развивается колликвационный некроз, и щелочь проникает в глубь тканей глаза. Установлено, что некоторые щелочи могут быть обнаружены во влаге передней камеры через 5-6 минут после попадания их в глаз. Ожоги кислотами приводят к коагуляционным некрозам.

По тяжести патологических изменений различают ожоги четырех степеней. При наиболее легких ожогах – I степени – наблюдаются гиперемия конъюнктивы, а на роговице – поверхностные эрозии и легкий отек эпителия.

Для поражения II степени характерна выраженная ишемия конъюнктивы; слизистая оболочка приобретает серый оттенок, становится тусклой.

В роговице возникают значительные участки помутнения, она становится шероховатой и теряет чувствительность. При ожоге III степени роговица выглядит диффузно-мутной, некротизированной и приобретает вид матового стекла.

Ожог IV степени отличается глубоким некрозом конъюнктивы и роговицы, последняя приобретает фарфоровый оттенок.

При ожогах глаза, особенно щелочью, происходят значительные биохимические изменения в тканях, нарушается обмен витаминов, мукополисахаридов. Кроме того, при тяжелых ожогах щелочью может наступить изменение структуры органоспецифических антигенов роговицы и конъюнктивы, что может привести к аутосенсibilизации организма. Все это объясняет в известной степени тот факт, что при ожогах щелочью патологический процесс длится очень долго (несколько месяцев). Роговица в значительной степени мутнеет и васкуляризуется.

В лечении ожогов следует различать оказание первой помощи, лечение свежих ожогов и лечение последствий ожогов. Первую помощь при ожогах глаз, особенно химических, необходимо оказывать немедленно.

Оказание первой помощи сводится к обильному промыванию водой конъюнктивальной полости в течение 5-30 минут, в зависимости от тяжести поражения.

При ожогах известью, прежде чем приступить к промыванию, необходимо тщательно удалить кусочки извести из сводов конъюнктивы.

В глаз закапывают какие-либо дезинфицирующие растворы (0,3% раствор офлоксацина, 20% раствор сульфацил-натрия) и закладывают мази (0,3% флоксаловая, 1% эритромициновая). При ожогах II-IV степеней следует закапывать мидриатики и вводить столбнячный анатоксин и противостолбнячную сыворотку по Безредке.

В стационаре в случаях свежих ожогов лечение больного должно быть направлено на создание благоприятных условий для регенерации поврежденных тканей, а также на профилактику инфекций. Полезно обильное промывание глаз раствором фурацилина 1:5 000. Под конъюнктиву и своды вводят гемодез в количестве 3-5 мл ежедневно в течение 6-7 дней. Показано также подконъюнктивальное введение «коктейля», в состав которого входят аутосыворотка, антибиотики, сосудорасширяющие препараты и антикоагулянты. Хороший эффект при тяжелых ожогах наблюдается в результате применения сыворотки ожоговых реконвалесцентов путем подконъюнктивальных и внутривенных инъекций. Для борьбы с инфекцией, а также для улучшения трофики и регенерации тканей глаза необходимы частые (каждый час) закапывания 0,3% раствора флоксала, 20% раствора сульфацил-натрия, корнерегеля, 5% раствора глюкозы, 0,01% раствора рибофлавина, закладывания мази с антибиотиком, подконъюнктивальные инъекции антибиотиков, назначение гипосенсибилизирующих препаратов внутрь.

При особо тяжелых свежих ожогах (III-IV степеней) необходима экстренная послойная лечебная кератопластика консервированной донорской роговицей. Для этой цели можно применять высушенную в силикагеле и регидратированную перед операцией роговицу. Некротизированную конъюнктиву замещают лоскутом слизистой оболочки с губы больного или аутоконъюнктивой.

В дальнейшем, после полной эпителизации роговицы для уменьшения явлений аутосенсibilизации и облитерации новообразованных сосудов роговицы показано введение кортикостероидов. В тяжелых случаях ожог приводит к образованию грубого бельма и массивного симблефарона. Возникшая патология требует проведения пластических операций по восстановлению конъюнктивальной полости, сквозной кератопластики или кератопротезирования.

Особого внимания заслуживают изменения органа зрения, вызванные воздействием различных видов лучистой энергии (инфракрасные, ультрафиолетовые, ультразвуковые, рентгеновские лучи, радио- и микроволны, α -, β -, γ -лучи, излучения оптических квантовых генераторов и др.). Ультрафиолетовое облучение вызывает в основном так называемую **электроофтальмию**, что бывает при электросварке. Если при этом глаза не были защищены, ультрафиолетовые лучи, образующиеся в процессе электросварки, попадают на передний отдел глаза и вызывают воспалительные явления, которые развиваются после скрытого периода, продолжающегося в течение 4-6 часов, поэтому нередко больные обращаются за помощью к окулисту в ночное время. Симптомами электроофтальмии являются светобоязнь, слезотечение, гиперемия конъюнктивы. Роговица при этом прозрачная, блестящая, но иногда наблюдаются мелкие пузыревидные вздутия эпителия.

Лечение заключается в инсталляциях раствора алкаина, 2% раствора новокаина и стерильного вазелинового масла, а также 30% раствора сульфацил-натрия. Полезны холодные примочки.

Очень сходна с электроофтальмией и так называемая **снежная слепота**, или снежная офтальмия, которая также развивается в результате ультрафиолетового облучения. Возникает она у полярников и горных туристов вследствие сильного отражения ультрафиолетовых лучей, проникающих через чистый воздух до самой земли. Ношение дымчатых очков предохраняет от развития снежной офтальмии.

При развившейся снежной офтальмии лечение такое же, как и при электроофтальмии.

Патогенное действие сильного инфракрасного облучения на глаз довольно опасно и заключается в образовании катаракт у рабочих

горячих цехов (плавильщики, металлурги, сталевары, стеклодувы и др.) – так называемых огневых катаракт.

Патогенез такой катаракты зависит, с одной стороны, от продолжительности действия коротковолновой части инфракрасных лучей на хрусталик, с другой – от действия высокой температуры на передний отдел глазного яблока.

Чрезмерное инфракрасное облучение может привести к отеку сетчатки, а иногда – к кровоизлияниям в стекловидное тело и сетчатку.

Повреждающее действие рентгеновского излучения заключается также в возникновении катаракты, которая обычно развивается после довольно длительного скрытого периода (от 2 до 17 лет). Чувствительность хрусталика к рентгеновскому облучению уменьшается с возрастом, поражаемость его зависит от дозы облучения.

Рентгеновая катаракта характеризуется образованием дисковидного помутнения в задних слоях хрусталика. В сравнительно редких случаях рентгеновские катаракты достигают полного созревания.

Катаракта, вызванная жестким γ -излучением, а также нейтронами, по динамике и характеру развития напоминает рентгеновую.

Избыточное микроволновое излучение (частая диатермия с лечебной целью, несоблюдение норм работы с радарными установками) также может вызвать помутнение хрусталика.

В настоящее время в офтальмологии для диагностических и лечебных целей широко применяются ультразвуковые приборы. В целом они эффективны и безопасны. Однако следует иметь в виду, что передозировка при использовании ультразвуковых приборов может повести к отеку роговицы с последующим развитием буллезной кератопатии, разрежению радужки с возможной ее частичной атрофией.

В последние годы в медицине широко используются световая энергия оптических квантовых генераторов. Отмечено, что при длительной работе с лазерами в хрусталике образуются множественные точечные субкапсулярные помутнения. В глаз попадают не столько прямые, сколько отраженные световые лучи лазера. Под действием прямых лучей рубинового лазера могут развиваться дистрофические изменения сетчатки. Для профилактики лучевых поражений, в частности от ультрафиолетового и инфракрасного излучений, необходимо применять разнообразные световые фильтры.

Защита от вредного действия рентгеновских лучей заключается в использовании защитных стекол и стенок, содержащих свинец (до 30%). Стены помещений, в которых осуществляется работа с

излучающими веществами, должны быть покрыты свинцовой краской, а стены рабочих помещений для лазеров – темной матовой краской.