



Клинические лекции по офтальмологии

**Сергей Николаевич Басинский
Евгений Алексеевич Егоров**

-
- [Глава 1](#)
 - [Глава 2](#)
 - [Глава 3](#)
 - [Глава 4](#)
 - [Глава 5](#)
 - [Глава 6](#)
 - [Глава 7](#)
 - [Глава 8](#)
 - [Глава 9](#)
 - [Глава 10](#)
 - [Глава 11](#)
 - [Глава 12](#)
 - [Глава 13](#)
 - [Глава 14](#)
 - [Глава 15](#)
 - [Глава 16](#)
 - [Глава 17](#)

С.Н.Басинский, Е.А.Егоров

Клинические лекции по офтальмологии

Глава 1

Клиническая анатомия зрительного анализатора

Зрительный анализатор состоит из периферической части, представленной глазным яблоком (*bulbus oculi*), проводящих путей, включающих зрительный нерв, зрительный тракт, лучистость Грассиоле, и центрального отдела анализатора. Центральный отдел состоит из подкоркового центра (наружные коленчатые тела) и коркового зрительного центра (*fissura calcarina*) затылочной доли головного мозга.

Форма глазного яблока приближается к шаровидной, что оптимально для работы глаза как оптического прибора, и обеспечивает высокую подвижность глазного яблока. Такая форма наиболее устойчива к механическим воздействиям и поддерживается довольно высоким внутриглазным давлением и прочностью наружной оболочки глаза. Для удобства изучения глаза и обозначения положения каких-то образований на нем мы используем географические понятия. Так, анатомически различают два полюса – передний (*polus anterior*) и задний (*polus posterior*). Прямая линия, соединяющая оба полюса глазного яблока, называется анатомической или оптической осью глаза (*axis opticus*). Плоскость, перпендикулярная анатомической оси и отстоящая на равном расстоянии от полюсов, носит название экватора (*equator*). Линии, проведенные через полюса по окружности глаза, называются меридианами.

Переднезадний размер глаза при рождении равен, в среднем, 16,2 мм. К 1-му году жизни он увеличивается до 19,2 мм, к 15 годам равен 23 мм, что практически уже соответствует среднему размеру глаза взрослого человека (24 мм). Аналогична и динамика массы глазного яблока. Если при рождении она в среднем составляет 3 г, то к 1-му году жизни – 4,5 г, а к 11 годам – 11 г, что практически равно массе глаза взрослого человека. Вертикальный диаметр роговицы составляет в среднем 11—11,5 мм, а горизонтальный – 11,5—12 мм. При рождении горизонтальный диаметр равен 9 мм и к 2 годам практически достигает диаметра у взрослого человека.

Глазное яблоко (*bulbus oculi*) имеет 3 оболочки, окружающие его внутренние среды, – фиброзную, сосудистую и сетчатую.

Наружная, или фиброзная, оболочка глазного яблока представлена плотной эластичной тканью, 5/6 ее составляет непрозрачная часть – склера и 1/6 прозрачная часть – роговица. Место перехода роговицы в склеру называется лимб. Фиброзная оболочка выполняет защитную, формообразующую и тургорную функции, к ней прикрепляются глазодвигательные мышцы.

Фиброзная оболочка глазного яблока

Роговица (*cornea*), кроме перечисленных, выполняет еще оптическую функцию, являясь основной преломляющей средой глаза. Она обладает прозрачностью, гладкостью, зеркальностью, сферичностью, высокой чувствительностью. Питание роговица получает из 3 источников: краевой петливой сети, образованной передними ресничными артериями и расположенной в области лимба, влаги передней камеры и слезной жидкости. Кислород поступает в роговицу непосредственно из воздуха. Вследствие обильного

кровообращения глазного яблока температура роговицы даже в самый сильный мороз не опускается ниже 18—20 °С.

Важную роль в обеспечении нормальной жизнедеятельности роговицы играет конъюнктив, которая содержит множество бокаловидных клеток, выделяющих слизь, и слезных железок, выделяющих слезу. Этот секрет выполняет трофическую функцию и образует на поверхности роговицы слезную пленку, которая, смачивая поверхность роговицы, препятствует ее высыханию, играет роль смазки, уменьшающей трение при движениях век. Кроме того, в слезе содержатся неспецифические факторы иммунной защиты (лизоцим, альбумины, лактоферин, b-лизин, интерферон), препятствующие развитию инфекционных поражений роговицы. Слеза смывает мелкие инородные тела, попадающие на роговицу.

Роговица состоит из 5 слоев: переднего эпителия, передней пограничной мембраны (боуменовой оболочки), собственного вещества роговицы, задней пограничной мембраны (десцеметовой оболочки) и заднего эпителия или эндотелия.

Передний слой (epithelium anterius) состоит из 5—7 рядов многослойного плоского неороговевающего эпителия, являющегося продолжением слизистой оболочки глаза (конъюнктивы), и имеет толщину около 50 мкм. Этот слой при повреждении хорошо регенерирует за счет базального слоя клеток, расположенного на передней пограничной мембране. В настоящее время считают, что в этой зоне в области лимба располагаются региональные стволовые клетки, которые отвечают за обновление клеток и регенерацию эпителия.

Эпителий выполняет защитную функцию и регулирует поступление влаги в роговицу из конъюнктивальной полости.

Передняя пограничная пластинка или боуменова оболочка, представляет собой стекловидную пластинку равномерной толщины (толщина в центре около 15 мкм), резко отграниченную от переднего эпителия и почти сливающуюся с подлежащим собственным веществом роговицы. Бесструктурная при обычном исследовании боуменова оболочка распадается при мацерации на отдельные фибриллы, представляющие собой тонкие коллагеновые волокна. Она неэластичная, гладкая, имеет низкий обмен, не способна к регенерации. При ее повреждении остаются помутнения.

Собственное вещество роговицы. Собственное вещество роговицы занимает ее основную массу, около 90% толщины. Оно состоит из повторяющихся единообразных пластинчатых структур (числом до 200 и толщиной 1,5-2,5 мкм каждая), погруженных в основное вещество, сформированное из углеводно-белковых комплексов (протеогликанов и гликопротеинов). Коллагеновые фибриллы, составляющие пластины, идут строго параллельно и на одинаковом расстоянии друг от друга, образуя на срезе подобие квазикристаллической структуры. Основное вещество богато водой.

Дефекты собственного слоя роговицы восстанавливаются в результате пролиферации клеток, но этот процесс идет по типу образования обычной рубцовой ткани с утратой прозрачности.

Задняя пограничная пластинка (lamina limitans posterior), или десцеметова оболочка, иногда называется задней эластичной мембраной. Этим подчеркивают ее прочностные свойства. Десцеметова оболочка гомогенная, резистентная к инфекционным процессам и воздействию химических веществ. Ее устойчивость к растяжению проявляется при расплавлении всей толщи роговицы, когда задняя пограничная пластинка может образовывать выпячивание в виде пузырька черного цвета, но при этом не разрушаться. Толщина десцеметовой оболочки составляет около 0,01 мм. Десцеметова оболочка легко отслаивается от собственного вещества роговицы и может быть собрана в складки, что наблюдается при операциях со вскрытием передней камеры, при ранениях роговицы, гипотонии глаза.

По происхождению задняя пограничная пластинка является кутикулярным образованием, т. е. продуктом деятельности клеток заднего эпителия, и состоит, в основном, из

переплетающихся коротких фибрилл коллагена IV типа. При повреждении десцеметова оболочка регенерирует. В области лимба она разволокняется и образует остов трабекулярной сети.

Задний эпителий (epithelium posterius), эндотелий роговицы является самой внутренней частью роговицы, обращенной в переднюю камеру глаза и омываемой внутриглазной жидкостью. Он имеет толщину до 0,05 мм, состоит из монослоя гексогональных или полигональных плоских клеток. Клетки соединены друг с другом плотными контактами, что обеспечивает избирательную проницаемость. Замещение дефектов происходит в основном за счет увеличения площади отдельных клеток (так называемая внутриклеточная регенерация). Подобно пограничным мембранам, эндотелий обладает выраженной барьерной функцией, участвует в формировании трабекулярного аппарата иридокорнеального угла.

Склера (sclera) – непрозрачная часть фиброзной капсулы глаза, продолжение роговицы. В зоне лимба, имеющего ширину около 1 мм, спереди имеется неглубокая бороздка (sulcus sclerae).

Склера состоит из 3 слоев: эписклерального листка (lam. episcleralis), собственно склеры (substantia propria sclerae) и внутренней бурой пластинки (Lam. fusca sclerae), образованных из коллагеновых и эластических волокон, которые хаотично переплетаются и тем самым исключают ее прозрачность.

В центре заднего отдела склера представлена многослойной решетчатой пластинкой, через которую проходят зрительный нерв и сосуды сетчатки.

Толщина склеры неодинакова в разных участках: у заднего полюса глаза она равна 1 мм, у края роговицы – 0,6 мм. Наименьшая толщина склеры определяется под сухожилиями глазных мышц. Эти участки глазного яблока наименее устойчивы при травмах глаза, особенно тупых, здесь часто возникают разрывы склеры. Другими слабыми местами являются эмиссарии передних цилиарных артерий в 3–4 мм от лимба и решетчатая пластинка в области выхода зрительного нерва.

У новорожденных склера сравнительно тонкая (0,4 мм) и более эластичная, чем у взрослых, сквозь нее просвечивает пигментированная внутренняя оболочка, поэтому цвет склеры у детей голубоватый. С возрастом она утолщается и становится непрозрачной, ригидной и приобретает желтоватый оттенок. Вокруг выхода зрительного нерва в склере имеются многочисленные отверстия для коротких и длинных задних цилиарных артерий и нервов. Позади экватора на поверхность склеры выходят 4–6 вортикозных вен.

Питание склеры осуществляется за счет краевой петливой сети, сосудов, проходящих транзитом через склеру и отдающих мелкие эписклеральные веточки, а также за счет диффузии питательных веществ из жидкости, поступающей в супрахориоидальное пространство, для которой склера проницаема.

Таким образом, склера, будучи бедна сосудами, мало склонна к заболеваниям метастатического происхождения. Сравнительно хорошее разветвление передних цилиарных артерий в переднем отделе склеры, возможно, объясняет преимущественное поражение воспалительным процессом именно этих ее участков.

Сосудистая оболочка глазного яблока

Эта оболочка эмбриологически соответствует мягкой мозговой оболочке и содержит густое сплетение сосудов. Она подразделяется на 3 отдела: радужную оболочку, цилиарное, или ресничное, тело и собственно сосудистую оболочку. Во всех отделах сосудистой оболочки, кроме сосудистых сплетений, определяется множество пигментных образований. Это необходимо для создания условий темной камеры, чтобы световой поток проникал в глаз только через зрачок, т. е. отверстие в радужной оболочке. Каждый отдел имеет свои анатомо-физиологические особенности.

Радужная оболочка (iris). Это передний, хорошо видимый отдел сосудистого тракта. Она

является своеобразной диафрагмой, регулирующей поступление света в глаз в зависимости от условий. Оптимальные условия для высокой остроты зрения обеспечиваются при ширине зрачка 3 мм. Кроме того, радужка принимает участие в ультрафильтрации и оттоке внутриглазной жидкости, а также обеспечивает постоянство температуры влаги передней камеры и самой ткани путем изменения ширины сосудов. Радужная оболочка состоит из 2 листков – эктодермального и мезодермального, и расположена между роговой оболочкой и хрусталиком. В ее центре находится зрачок, края которого покрыты пигментной бахромой. Рисунок радужки обусловлен радиально расположенными довольно густо переплетенными между собой сосудами и соединительнотканными перекладинами. Благодаря рыхлости ткани в радужке образуется много лимфатических пространств, открывающихся на передней поверхности лакунами и криптами.

В переднем отделе радужки содержится много отростчатых клеток – хроматофоров, задний участок имеет черный цвет вследствие содержания большого количества заполненных фуспином пигментных клеток.

В переднем мезодермальном листке радужной оболочки новорожденных пигмент почти отсутствует и через строму просвечивает задняя пигментная пластинка, что обуславливает голубоватый цвет радужки. Постоянный цвет радужка приобретает к 10—12 годам жизни. В пожилом возрасте в связи со склеротическими и дистрофическими процессами она вновь становится светлой.

В радужной оболочке есть две мышцы. Круговая мышца, суживающая зрачок, состоит из циркулярных волокон, расположенных концентрически зрачковому краю на ширину 1,5 мм, и иннервируется парасимпатическими нервными волокнами. Мышца, расширяющая зрачок, состоит из пигментированных гладких волокон, лежащих радиально в задних слоях радужки. Каждое волокно этой мышцы является видоизмененной базальной частью клеток пигментного эпителия. Дилатор иннервируется симпатическими нервами от верхнего симпатического узла.

Кровоснабжение радужной оболочки. Основную массу радужки составляют артериальные и венозные образования. Артерии радужки берут начало у ее корня от большого артериального круга, расположенного в цилиарном теле. Направляясь радиально, артерии вблизи зрачка образуют малый артериальный круг, существование которого признают не все исследователи. В области сфинктера зрачка артерии распадаются на конечные ветви. Венозные стволы повторяют положение и ход артериальных сосудов.

Извилистость сосудов радужки объясняется тем, что размеры радужки постоянно меняются в зависимости от величины зрачка. При этом сосуды то несколько удлиняются, то укорачиваются, образуя извилины. Сосуды радужки даже при максимальном расширении зрачка никогда не перегибаются под острым углом – это вело бы к нарушению кровообращения. Такая устойчивость создается благодаря хорошо развитой адвентиции сосудов радужки, препятствующей чрезмерному изгибанию.

Венулы радужки начинаются вблизи от ее зрачкового края, затем, соединяясь в более крупные стволы, проходят радиально по направлению к цилиарному телу и несут кровь в вены цилиарного тела.

Размеры зрачка в определенной мере зависят от кровенаполнения сосудов радужной оболочки. Усиленный приток крови сопровождается распрямлением ее сосудов. Поскольку их основная масса расположена радиально, распрямление сосудистых стволов ведет к некоторому сужению зрачкового отверстия.

Ресничное тело (corpus ciliare) является средним отделом сосудистой оболочки глаза, простирается от лимба до зубчатого края сетчатки. На внешней поверхности склеры это место соответствует прикреплению сухожилий прямых мышц глазного яблока. Основными функциями цилиарного тела являются выработка (ультрафильтрация) внутриглазной жидкости и аккомодация, т. е. настройка глаза для ясного видения вблизи и

вдали. Кроме того, цилиарное тело принимает участие в продукции и оттоке внутриглазной жидкости. Оно представляет собой замкнутое кольцо толщиной около 0,5 мм и шириной почти 6 мм, расположенное под склерой и отделенное от нее супрацилиарным пространством. На меридиональном разрезе цилиарное тело имеет треугольную форму с основанием в направлении радужки, одной вершиной к хориоиде, другой – к хрусталику и содержит цилиарную мышцу, состоящую из трех порций гладких мышечных волокон: меридиональных (мышца Брюкке), радиальных (мышца Иванова) и циркулярных (мышца Мюллера).

Передняя часть внутренней поверхности цилиарного тела имеет около 70 цилиарных отростков, которые имеют вид ресничек (отсюда название «ресничное тело»). Эта часть цилиарного тела называется «цилиарный венец» (*corona ciliaris*). Безотростчатая часть – плоская часть цилиарного тела (*pars planum*). К отросткам цилиарного тела прикрепляются цинновы связки, которые, вплетаясь в капсулу хрусталика, удерживают его в подвижном состоянии.

При сокращении всех мышечных порций происходит подтягивание цилиарного тела кпереди и сужение его кольца вокруг хрусталика, при этом циннова связка расслабляется. Вследствие эластичности хрусталик принимает более шарообразную форму.

Строма, содержащая цилиарную мышцу и сосуды, изнутри покрыта пигментным эпителием, беспигментным эпителием и внутренней стекловидной мембраной – продолжением аналогичных образований сетчатки.

Каждый цилиарный отросток состоит из стромы с сетью сосудов и нервных окончаний (чувствительных, двигательных и трофических), покрытой двумя листками (пигментного и беспигментного) эпителия. Каждый цилиарный отросток заключает в себе одну артериолу, которая делится на большое число чрезвычайно широких капилляров (диаметром 20—30 мкм) и посткапиллярных венул. Эндотелий капилляров цилиарных отростков фенестрирован, имеет довольно большие межклеточные поры (20—100 нм), вследствие чего стенка этих капилляров высокопроницаема. Таким образом, осуществляется связь между кровеносными сосудами и цилиарным эпителием – эпителий активно адсорбирует различные вещества и транспортирует их в заднюю камеру. Главной функцией цилиарных отростков является продукция внутриглазной жидкости.

Кровоснабжение цилиарного тела осуществляется из ветвей большого артериального круга радужки, расположенного в цилиарном теле несколько кпереди от цилиарной мышцы. В формировании большого артериального круга радужки принимают участие две задние длинные цилиарные артерии, которые прободают склеру в горизонтальном меридиане у зрительного нерва и в супрахориоидальном пространстве проходят до цилиарного тела, и передние цилиарные артерии, являющиеся продолжением мышечных артерий, которые отходят за пределами сухожилия по две от каждой прямой мышцы за исключением наружной, которая имеет одну веточку. В цилиарном теле имеется разветвленная сеть сосудов, снабжающих кровью цилиарные отростки и цилиарную мышцу.

Артерии в цилиарной мышце дихотомически делятся и образуют разветвленную капиллярную сеть, расположенную соответственно ходу мышечных пучков. Посткапиллярные венулы цилиарных отростков и цилиарной мышцы сливаются в более крупные вены, которые несут кровь в венозные коллекторы, впадающие в вортикозные вены. Только небольшая часть крови из цилиарной мышцы оттекает через передние цилиарные вены.

Собственно сосудистая оболочка, хориоидея (*chorioidea*), является задним отделом сосудистого тракта и видима только при офтальмоскопии. Она располагается под склерой и составляет 2/3 всего сосудистого тракта. Хориоидея принимает участие в питании бессосудистых структур глаза, наружных фоторецепторных слоев сетчатки, обеспечивая восприятие света, в ультрафильтрации и поддержании нормального офтальмотонуса. Хориоидея образована за счет задних коротких цилиарных артерий. В

переднем отделе сосуды хориоидеи анастомозируют с сосудами большого артериального круга радужки. В заднем отделе вокруг диска зрительного нерва имеются анастомозы сосудов хориокапиллярного слоя с капиллярной сетью зрительного нерва из центральной артерии сетчатки.

Кровоснабжение хориоидеи. Сосуды хориоидеи являются ветвями задних коротких цилиарных артерий. После прободения склеры каждая задняя короткая цилиарная артерия в супрахориоидальном пространстве распадается на 7—10 веточек. Указанные ветви образуют все сосудистые слои хориоидеи, в том числе и хориокапиллярный слой.

Толщина хориоидеи в обескровленном глазу около 0,08 мм. У живого человека, когда все сосуды этой оболочки наполнены кровью, толщина составляет в среднем 0,22 мм, а в области желтого пятна – от 0,3 до 0,35 мм. По направлению вперед, к зубчатому краю, сосудистая оболочка постепенно истончается примерно до половины своей наибольшей толщины.

Различают 4 слоя сосудистой оболочки: надсосудистую пластинку, сосудистую пластинку, сосудисто-капиллярную пластинку и базальный комплекс, или мембрану Бруха (рис. 1).

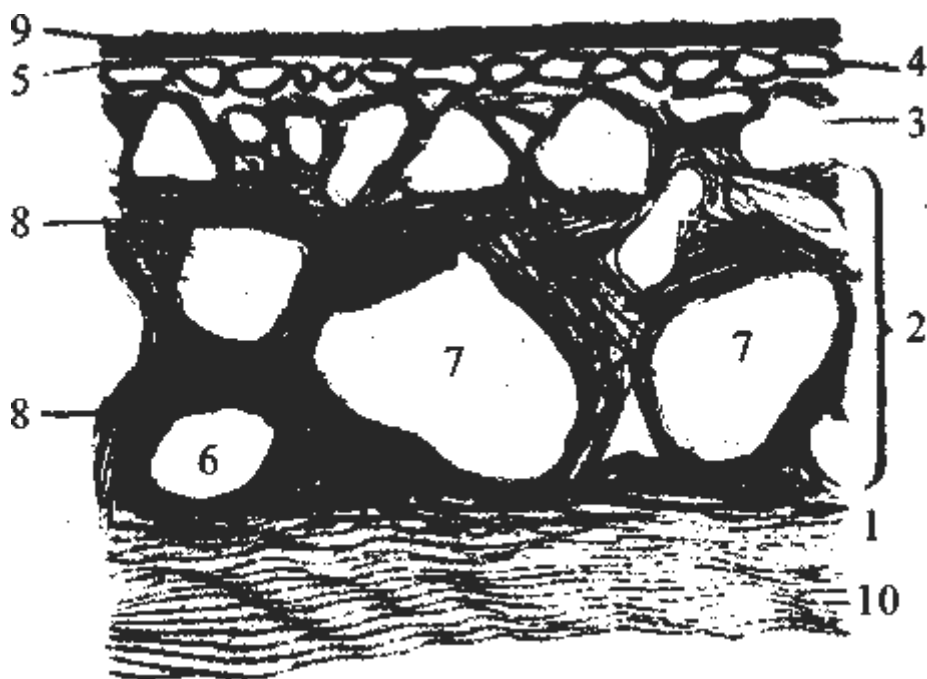


Рис. 1. Строение хориоидеи (поперечный срез):

1 – надсосудистая пластинка; 2, 3 – сосудистая пластинка; 4 – сосудисто-капиллярная пластинка; 5 – стекловидная пластинка; 6 – артерии; 7 – вены; 8 – пигментные клетки; 9 – Пигментный эпителий; 10 – склера.

Надсосудистая пластинка, lam. suprachorioidea (супрахориоидея) – самый наружный слой хориоидеи. Он представлен тонкими рыхло распределенными соединительнотканными пластинами, между которыми помещаются узкие лимфатические щели. Эти пластинки являются в основном отростками клеток хроматофоров, что придает всему слою характерную темно-бурую окраску. Здесь же имеются ганглиозные клетки, расположенные отдельными группами.

По современным представлениям, они участвуют в поддержании гемодинамического режима в сосудистой оболочке. Известно, что изменение кровенаполнения и оттока крови из сосудистого русла хориоидеи существенно сказывается на внутриглазном давлении.

Сосудистая пластинка (lam. vasculosa) состоит из переплетенных кровеносных стволов

(в основном венозных), прилежащих друг к другу. Между ними располагаются рыхлая соединительная ткань, многочисленные пигментные клетки, отдельные пучки гладкомышечных клеток. Повидимому, последние участвуют в регуляции кровотока в сосудистых образованиях. Калибр сосудов по мере приближения к сетчатке становится все мельче вплоть до артериол. Тесные межсосудистые промежутки заполнены хориоидальной стромой. Хроматофоры здесь имеют меньшие размеры. У внутренней границы слоя пигментные «летки исчезают» и в следующем, капиллярном, слое они уже отсутствуют.

Венозные сосуды хориоидеи сливаются между собой и образуют 4 крупных коллектора венозной крови – водовороты, откуда кровь изливается из глаза по 4 вортикозным венам. Они располагаются на 2,5—3,5 мм позади экватора глаза по одной в каждом квадранте сосудистой оболочки; иногда их может быть 6. Прободая в косом направлении (спереди назад и кнаружи) склеру, вортикозные вены выходят в полость орбиты, где открываются в глазничные вены, несущие кровь в пещеристый венозный синус.

Сосудисто-капиллярная пластинка (lam. chorioidocapillaris). Артериолы, вступая в этот слой снаружи, распадаются здесь звездообразно на множество капилляров, образующих густую мелкочаистую сеть. Капиллярная сеть наиболее развита у заднего полюса глазного яблока, в области желтого пятна и в его непосредственной окружности, где густо располагаются наиболее функционально важные и нуждающиеся в усиленном притоке питательных веществ элементы нейроэпителия сетчатки. Хориокапилляры расположены в один слой и непосредственно примыкают к стекловидной пластинке (мембране Бруха). От терминальных артериол хориокапилляры отходят почти под прямым углом, диаметр просвета хориокапилляров (около 20 мкм) в несколько раз превосходит величину просвета капилляров сетчатки. Стенки хориокапилляров фенестрированы, т. е. имеют поры большого диаметра между клетками эндотелия, что обуславливает высокую проницаемость стенок хориокапилляров и создает условия для интенсивного обмена между пигментным эпителием и кровью.

Базальный комплекс, complexus [lamina] basalis (мембрана Бруха). При электронной микроскопии различают 5 слоев: глубокий слой, являющийся базальной мембраной слоя клеток пигментного эпителия; первую коллагеновую зону: эластическую зону: вторую коллагеновую зону; наружный слой – базальную мембрану, относящуюся к эндотелию хориокапиллярного слоя. Деятельность стекловидной пластинки можно сравнить с функцией почек для организма, так как при ее патологии нарушаются доставка питательных веществ к наружным слоям сетчатки и выведение продуктов ее жизнедеятельности.

Сеть сосудов хориоидеи во всех слоях имеет сегментарное строение, т. е. ее определенные участки получают кровь от определенной короткой ресничной артерии. Между сегментами, лежащими рядом, нет анастомозов; эти сегменты имеют четко очерченные края и зоны «водораздела» с областью, снабжаемой кровью соседней артерии.

Указанные сегменты при флюоресцентной ангиографии напоминают мозаичную структуру. Размер каждого сегмента около 1/4 диаметра диска зрительного нерва. Сегментарное строение хориокапиллярного слоя помогает объяснить локализованные поражения хориоидеи, что имеет клиническое значение. Сегментарная архитектура собственно сосудистой оболочки установлена не только в области распределения основных ветвей, но и вплоть до терминальных артериол и хориокапилляров.

Аналогичное сегментарное распределение обнаружено также в области вортикозных вен; 4 вортикозные вены формируют хорошо ограниченные квадрантные зоны с «водоразделом» между ними, которые распространяются на ресничное тело и радужку. Квадрантное распределение вортикозных вен служит причиной того, что окклюзия одной вортикозной вены приводит к нарушению оттока крови главным образом в одном квадранте, дренируемом обтурированной веной. В других квадрантах отток венозной крови сохраняется.

Сетчатка

Сетчатка – своеобразное «окно в мозг», периферическое звено зрительного анализатора, внутренняя оболочка глазного яблока. Сетчатка (retina) – это часть мозга, отделившаяся от него на ранних стадиях развития, но все еще связанная с ним посредством пучка нервных волокон – зрительного нерва. Подобно многим другим структурам центральной нервной системы, сетчатка имеет форму пластинки, в данном случае толщиной приблизительно в 0,25 мм.

Два отдела сетчатки различаются по строению и функциям. Задний отдел начинается в области зубчатой линии соответственно хориоидеи и продолжается до диска зрительного нерва и состоит из высокодифференцированной прозрачной, мягкой, но малоэластичной ткани. Это оптически деятельная часть сетчатки. Кпереди от зубчатой линии он продолжается на цилиарное тело и радужку в виде двух оптически недействительных эпителиальных слоев.

Сетчатка состоит из 3 слоев тел нервных клеток, разделенных двумя слоями синапсов, образованных аксонами и дендритами этих клеток. Двигаясь от наружного слоя сетчатки к переднему, можно определить средние слои сетчатки, расположенные между палочками и колбочками, с одной стороны, и ганглиозными клетками – с другой. Эти слои содержат биполярные клетки, являющиеся нейронами второго порядка, а также горизонтальные и амакриновые клетки, которые являются интернейронами. Биполярные клетки имеют входы от рецепторов и многие из них передают сигналы непосредственно ганглиозным клеткам. Горизонтальные клетки соединяют фоторецепторы и биполярные клетки сравнительно длинными связями, идущими параллельно сетчаточным слоям; сходным образом амакриновые клетки связывают биполярные клетки с ганглиозными. Всего выделяют 10 слоев сетчатки: пигментный, слой палочек и колбочек, наружную пограничную мембрану, наружный зернистый слой, наружный сетчатый слой, внутренний зернистый слой, внутренний сетчатый слой, слой ганглиозных клеток, слой нервных волокон, внутреннюю пограничную мембрану. Все эти слои представляют 3 нейрона сетчатки.

Фоторецепторный слой содержит палочки, которые значительно более многочисленны (100—120 млн), чем колбочки (7 млн), ответственны за зрение при слабом свете и отключаются при ярком освещении. Колбочки не реагируют на слабый свет, но ответственны за способность различать тонкие детали и воспринимать цвета.

Число палочек и колбочек заметно изменяется в разных частях сетчатки. В самом центре *макулярной зоны* (macula), размеры которой составляют до 3 диаметров диска макулы (DD) 4,5—5 мм, в центре ее находится бессосудистая зона – *фовеа* около 1 dd, или около 1,5 мм и, наконец, центральная лишенная палочек и имеющая только колбочки зона диаметром примерно 0,5 мм называется *центральной ямкой* (fovea centralis).

Колбочки имеются по всей сетчатке, но наиболее плотно упакованы в центральной ямке. Размеры этих зон весьма важны при выполнении лазерных вмешательств в области макулярной зоны. Практически неприкасаемой в лазерной хирургии остается зона центральной ямки.

Поскольку палочки и колбочки расположены на задней поверхности сетчатки (инверсия), поступающий свет должен пройти через два других слоя, чтобы их стимулировать. Как бы то ни было, слои перед рецепторами довольно прозрачны и, вероятно, не сильно вредят четкости изображения. Однако в центре сетчатки в зоне d около 1 мм последствия даже небольшого уменьшения четкости были бы катастрофическими, и эволюция, видимо, «постаралась» смягчить их – сместила другие слои к периферии, образовав здесь кольцо из утолщенной сетчатки и обнажив центральные колбочки так, что они оказались на самой поверхности. Образующееся маленькое углубление и есть центральная ямка. Всего в области центральной ямки остаются только 1—4-й и 10-й слои, а остальные отесняются на периферию макулярной зоны. Это

связано с тем, что центр макулярной зоны отвечает за центральное зрение.

Интересно, что область коры, перерабатывающая информацию от макулярной зоны, занимает 60% от всего коркового отдела. По мере удаления от центральной ямки соотношение колбочек и палочек, приходящихся на одно нервное волокно, меняется, достигая 1:1000. Таким образом, обеспечивается связь 125 млн колбочек и палочек с корой головного мозга всего через 1 млн аксонов ганглиозных клеток, формирующих зрительный нерв.

Палочки и колбочки различаются во многих отношениях. Наиболее важно различие в их относительной чувствительности: палочки чувствительны к очень слабому свету, колбочки требуют наиболее яркого освещения. Палочки длинные и тонкие, а колбочки короткие и конусообразные. Как палочки, так и колбочки содержат светочувствительные пигменты. Во всех палочках пигмент один и тот же – родопсин; колбочки делятся на 3 типа, каждый из них со своим особым зрительным пигментом. Эти 4 пигмента чувствительны к различным длинам световых волн, и в колбочках эти различия составляют основу цветового зрения.

Под воздействием света в рецепторах происходит процесс, называемый выцветанием. Молекула зрительного пигмента поглощает фотон – единичный квант видимого света – и при этом превращается в другое соединение, хуже поглощающее свет или, быть может, чувствительное к другим длинам волн. Практически у всех животных, от насекомых до человека, и даже у некоторых бактерий этот рецепторный пигмент состоит из белка (опсин), к которому присоединен небольшая молекула, близкая к витамину А (11-цис-ретиналь); он и представляет собой химически трансформируемую светом часть пигмента (в трансретиналь). В результате этого пигмент обесцвечивается и получает способность взаимодействовать с другими белками участвующими в механизме фоторецепции, запуская, таким образом, цепь химических реакций. Эти реакции, в конце концов, приводя к появлению электрического сигнала и выделению химического медиатора в синапсе. Затем сложный химический механизм глаза восстанавливает первоначальную конфигурацию пигмента, в противном случае его запас быстро истощился бы. Для того чтобы избежать выцветания пигмента при фиксации какой-то точки, глаз постоянно совершает микродвижения в пределах 1–2 угловых минут (микросаккады).

Микросаккады необходимы для того, чтобы непрерывно видеть неподвижные объекты.

Сетчатка содержит своего рода мозаику из рецепторов 4 типов палочек и 3 типов колбочек. Каждый тип рецепторов содержит свой пигмент. Разные пигменты различаются в химическом отношении, а в связи с этим и по способности поглощать свет с различной длиной волн. Палочки, ответственные за нашу способность воспринимать лучи в области около 510 нм, в зеленой части спектра.

Пигменты колбочек 3 типов имеют пики поглощения в области 430, 530 и 560 нм, поэтому разные колбочки несколько неточно называются соответственно «синими», «зелеными», «красными». Эти названия колбочек условны. Если бы можно было стимулировать колбочки только одного типа, мы, вероятно, видели бы не синий, зеленый и красный цвета, а фиолетовый, зеленый и желтовато-зеленый.

Между клетками и волокнистой структурой сетчатки содержится мелкодисперсное коллоидное межклеточное вещество, которое из-за набухания и уплотнения быстро теряет прозрачность при травмах, инфекциях, гипертонической болезни и др. При этом нарушается обмен нуклеотидов (РНК и ДНК), угнетаются белковый обмен и синтез гликозаминогликанов. Обмен веществ в сетчатке чрезвычайно активный, его активность выше даже обмена веществ в мозге. Так, установлено, что потребление кислорода в сетчатке выше, чем в головном мозге, а образование молочной кислоты во много раз интенсивнее чем в любой другой ткани организма. Главным источником энергии в ней является гликолиз.

Кровоснабжение сетчатки. Сетчатка имеет два источника питания: мозговой слой сетчатки (до наружного сетчатого слоя) обеспечивается – центральной артерией

сетчатки; нейроэпителиальный – хориокапиллярным слоем сосудистой оболочки.

Центральная артерия сетчатки является крупной ветвью глаз–ничной артерии. Вступив в ствол зрительного нерва на расстоянии 12—14 мм от глазного яблока, центральная артерия сетчатки появляется в центре диска зрительного нерва. Здесь она делится на 4 ветви, снабжая кровью 4 квадранта сетчатки: верхний и нижний носовые, верхний и нижний височные. Носовые ветви обычно меньше височных.

По строению центральная артерия сетчатки – это истинная артерия с хорошо развитым мышечным слоем и внутренней эластической мембраной. После прохождения через решетчатую пластинку склеры ее гистологическая структура меняется. Внутренняя эластическая мембрана редуцируется в тонкий слой и полностью исчезает после первой или второй бифуркации. Таким образом, все ветви центральной артерии сетчатки следует считать артериолами.

Ветви центральной артерии до первого разделения называются сосудами первого порядка, от первого до второго – сосудами второго порядка, после второго деления – сосудами третьего порядка. Таким образом, дихотомически делясь, артерии распространяются по всей сетчатке. По глубине артерии сетчатки достигают наружного плексиформного слоя. Артерии сетчатки имеют конечный тип строения без анастомозов.

К макулярной зоне сетчатки направляются тонкие сосудистые стволы из верхних и нижних темпоральных сосудов и сосудов диска зрительного нерва, где заканчиваются вокруг фовеолы, образуя аркады. Середина ямки диаметром 0,4—0,5 мм сосудов не имеет. Питание этой зоны осуществляется в основном за счет хориокапиллярного слоя собственно сосудистой оболочки. В макулярной зоне артериолы и вены имеют радиальную ориентацию и строгое чередование артериальных и венозных сосудов. Капилляры, образующие густую сеть, имеют циркулярную ориентацию, они под прямым углом отходят от артериол, дихотомически делятся, образуя в отличие от артериол, анастомозы с глубже лежащими слоями, и по венозной системе уходят в вены.

В редких случаях от артериального круга Цинна–Галлера, образованного задними короткими цилиарными артериями вокруг зрительного нерва, отходит цилиоретинальная артерия, являющаяся веточкой одной из задних коротких цилиарных артерий.

Цилиоретинальная артерия выходит на диск зрительного нерва обычно вблизи его темпорального края, затем переходит на сетчатку и снабжает кровью небольшую область между диском и желтым пятном.

Центральную ретинальную артерию сопровождает центральная вена сетчатки, ветвления которой соответствуют ветвлениям артерий.

Калибр артериол и венул сетчатки первого порядка равен 100 и 150 мкм соответственно, артериол и венул второго порядка – 40 и 50 мкм, третьего порядка – около 20 мкм.

Сосуды калибром менее 20 мкм при офтальмоскопии не видны. Диаметр артериальных колен капилляров сетчатки составляет 3,5—6 мкм, диаметр венозного колена ретинальных капилляров 14,8—20,1 мкм.

Капилляры сетчатки образуются из крупных артериол путем дихотомического деления, что обеспечивает высокое внутрисосудистое давление во всем капиллярном русле сетчатки.

Эндотелий капилляров сетчатки, в отличие от капилляров увеального тракта и, в частности, от хориокапилляров, не имеет пор. В связи с этим их проницаемость значительно меньше, чем у хориокапилляров. Стенки капилляров сетчатки являются структурами гематоретинального барьера, обеспечивающими селективную (избирательную) проницаемость различных веществ при транскapиллярном обмене между кровью и сетчаткой.

Зрительный путь

Топографически зрительный нерв можно подразделить на 4 отдела: внутриглазной, внутриорбитальный, внутрикостный (внутриканальцевый) и внутричерепной

(внутриримозговой).

Внутриглазная часть представлена диском диаметром 0,8 мм новорожденных и 2 мм у взрослых. Цвет диска желтовато-розовый (у маленьких детей сероватый), его контуры четкие, в центре имеется воронкообразное углубление белесоватого цвета (экскавация). В области экскавации входит центральная артерия сетчатки и выходит центральная вена сетчатки.

Внутриорбитальная часть зрительного нерва, или его начальный мягкотный отдел, начинается сразу после выхода из решетчатой пластинки. Он сразу приобретает соединительнотканную (мягкую оболочку, нежное паутинное влагалище и наружную (твердую) оболочку. Зрительный нерв (n. opticus), покрытый оболочками, имеет толщину 4—4,5 мм. Внутриорбитальная часть имеет длину 3 см и S-образный изгиб. Такие размеры и форма способствуют хорошей подвижности глаза без натяжения волокон зрительного нерва.

Внутрикостная (внутриканальцевая) часть зрительного нерва начинается от зрительного отверстия клиновидной кости (между телом и корнями ее малого крыла), проходит по каналу и заканчивается у внутричерепного отверстия канала. Длина этого отрезка около 1 см. Он теряет в костном канале твердую оболочку и покрыт только мягкой и паутинной оболочками.

Внутричерепной отдел имеет длину до 1,5 см. В области диафрагмы турецкого седла зрительные нервы сливаются, образуя перекрест – так называемую хиазму. Волокна зрительного нерва от наружных (височных) отделов сетчатки обоих глаз не перекрещиваются и идут по наружным участкам хиазмы кзади, а волокна от внутренних (носовых) отделов сетчатки полностью перекрещиваются.

После частичного перекреста зрительных нервов в области хиазмы образуются правый и левый зрительные тракты. Оба зрительных тракта, дивергируя, направляются к подкорковым зрительным центрам – латеральным коленчатым телам. В подкорковых центрах замыкается третий нейрон, начинающийся в мультиполярных клетках сетчатки, и заканчивается так называемая периферическая часть зрительного пути.

Таким образом, зрительный путь соединяет сетчатку с головным мозгом и образован приблизительно из 1 млн аксонов ганглиозных клеток, которые, не прерываясь, доходят до наружного коленчатого тела, задней части зрительного бугра и переднего четверохолмия, а также из центробежных волокон, являющихся элементами обратной связи. Подкорковым центром служат наружные коленчатые тела. В нижнетемпоральной части диска зрительного нерва сосредоточены волокна папилломакулярного пучка.

Центральная часть зрительного анализатора начинается от крупных длинноаксонных клеток подкорковых зрительных центров. Эти центры соединяются зрительной лучистостью с корой затылочной борозды на медиальной поверхности затылочной доли мозга, проходя при этом заднюю ножку внутренней капсулы, что соответствует в основном полю 17 по Бродману коры головного мозга. Эта зона является центральной частью ядра зрительного анализатора. При повреждении полей 18 и 19 нарушается пространственная ориентация или возникает «душевная» (психическая) слепота.

Кровоснабжение зрительного нерва до хиазмы осуществляется ветвями внутренней сонной артерии. Кровоснабжение внутриглазной части зрительного нерва осуществляется из 4 артериальных систем: ретинальной, хориоидальной, склеральной и менингеальной. Основными источниками кровоснабжения являются ветви глазничной артерии (центральная артерия сетчатки, задние короткие ресничные артерии), веточки сплетения мягкой мозговой оболочки.

Преламинарный и ламинарный отделы диска зрительного нерва получают питание из системы задних цилиарных артерий, число которых варьирует от 1 до 5 (чаще 2—3). Около глазного яблока они делятся на 10—20 веточек, которые проходят через склеру вблизи зрительного нерва. Хотя эти артерии не относятся к сосудам конечного типа, анастомозы между ними недостаточны и кровоснабжение хориоидеи и диска

сегментарное. Следовательно, при окклюзии одной из артерий нарушается питание соответствующего сегмента хориоидеи и диска зрительного нерва.

Таким образом, выключение одной из задних ресничных артерий или ее малых ветвей вызовет выключение сектора решетчатой пластинки и преламинарной части диска, что проявится своеобразным выпадением полей зрения. Такое явление наблюдается при передней ишемической оптикопатии.

Основными источниками кровоснабжения решетчатой пластинки являются задние короткие ресничные артерии. Задние короткие цилиарные артерии, прободая склеру через задние эмиссарии в окружности зрительного нерва и анастомозируя, формируют вокруг диска неполное кольцо, получившее название артериального круга Цинна-Галлера (*circulus vasculosus n. optici*). Ретроламинарная часть зрительного нерва на протяжении 2—4 мм получает питание в значительной степени из возвратных ветвей задней цилиарной артерии, которые начинаются внутри глазного яблока и, следовательно, подвержены действию внутриглазного давления. В связи с общностью кровоснабжения (задние короткие цилиарные артерии) преламинарный и ламинарный (внутриглазная часть или диск зрительного нерва) и ретроламинарный отделы (внеглазная часть) в настоящее время объединяются в один комплекс — *головка зрительного нерва*.

Сосуды, питающие зрительный нерв, принадлежат к системе внутренней сонной артерии. Ветви наружной сонной артерии имеют многочисленные анастомозы с ветвями внутренней сонной артерии.

Почти весь отток крови как из сосудов диска зрительного нерва, так и из ретроламинарной области осуществляется в систему центральной вены сетчатки.

Прозрачные внутриглазные среды

Внутренние структуры глаза состоят из прозрачных светопреломляющих сред: стекловидного тела, хрусталика и водянистой влаги, заполняющей глазные камеры.

Передняя камера (*camera anterior*) — пространство, спереди ограниченное роговицей, сзади радужкой и в области зрачка хрусталиком. Глубина передней камеры переменна, она наибольшая в центральной части передней камеры, расположенной против зрачка, и достигает 3—3,5 мм. В условиях патологии диагностическое значение приобретает как глубина камеры, так и ее неравномерность.

Задняя камера (*camera posterior*) расположена позади радужки, которая является ее передней стенкой. Наружной стенкой служит цилиарное тело, задней — передняя поверхность стекловидного тела. Внутреннюю стенку образуют экватор хрусталика и предэкваториальные зоны передней и задней поверхностей хрусталика. Все пространство задней камеры пронизано фибриллами цинновой связки, которые поддерживают хрусталик в подвешенном состоянии и соединяют его с ресничным телом.

Камеры глаза заполнены водянистой влагой — прозрачной бесцветной жидкостью плотностью 1,005–1,007 с показателем преломления 1,33. Количество влаги у человека не превышает 0,2–0,5 мл. Вырабатываемая отростками цилиарного тела водянистая влага содержит соли, аскорбиновую кислоту, микроэлементы.

Стекловидное тело (*corpus vitreum*) — часть оптической системы глаза, выполняет полость глазного яблока, чем способствует сохранению его тургора и формы. Стекловидное тело обладает в известной степени амортизирующими свойствами, поскольку его движения сначала равномерно ускоренные, а затем равномерно замедленные. Объем стекловидного тела взрослого человека 4 мл. Оно состоит из плотного остова и жидкости, причем составляет около 99% стекловидного тела. Вязкость гелеобразного стекловидного тела обусловлена содержанием в его остове особых белков — витрозина и муцина и в несколько десятков раз выше вязкости воды. С мукопротеидами связана гиалуроновая кислота, играющая важную роль в поддержании тургора глаза. По химическому составу стекловидное тело очень сходно с камерной влагой и со спинномозговой жидкостью.

Первичное стекловидное тело является мезодермальным образованием и весьма далеко от своего окончательного вида – прозрачного геля. Вторичное стекловидное тело состоит из мезодермы и экто-дермы. В этот период начинает формироваться остов стекловидного тела (из сетчатки и ресничного тела).

Сформированное стекловидное тело (третий период) остается постоянной средой глаза. При потере оно не регенерирует и замещается внутриглазной жидкостью.

Стекловидное тело прикрепляется к окружающим его отделам глаза в нескольких местах. Главное место прикрепления, или базис стекловидного тела, представляет собой кольцо, выступающее несколько впереди от зубчатого края, прочно связанное с ресничным эпителием. Эта связь настолько прочна, что при отделении стекловидного тела от основы в изолированном глазу вместе с ним отрываются эпителиальные части ресничных отростков, оставаясь прикрепленными к стекловидному телу. Второе по прочности место прикрепления стекловидного тела – к задней капсуле хрусталика – называется гиалоидохрусталиковой связкой; она имеет важное клиническое значение.

Третье заметное место прикрепления стекловидного тела приходится на область диска зрительного нерва и по размерам соответствует примерно площади диска зрительного нерва. Это место прикрепления наименее прочное из трех перечисленных. Существуют также места более слабого прикрепления стекловидного тела в области экватора глазного яблока.

Большинство исследователей считают, что стекловидное тело особой пограничной оболочкой не обладает. Большая плотность переднего и заднего пограничных слоев зависит от густо расположенных здесь нитей остова стекловидного тела. При электронной микроскопии установлено, что стекловидное тело имеет фибриллярную структуру. Размер фибрилл около 25 нм.

Достаточно изучена топография гиалоидного, или клокетова, канала, через который в эмбриональном периоде от диска зрительного нерва к задней капсуле хрусталика проходит артерия стекловидного тела (a. hyaloidea). Ко времени рождения a. hyaloidea исчезает, а гиалоидный канал сохраняется в виде узкой трубочки. Канал имеет извилистый S-образный ход. В середине стекловидного тела гиалоидный канал поднимается вверх, а в заднем отделе имеет тенденцию располагаться горизонтально.

Водянистая влага, хрусталик, стекловидное тело вместе с роговицей образуют преломляющие среды глаза, обеспечивающие отчетливое изображение на сетчатке. Заключенные в замкнутую со всех сторон капсулу глаза водянистая влага и стекловидное тело оказывают на стенки определенное давление, поддерживают известное напряжение, обуславливают тонус глаза, внутриглазное давление (tensio oculi).

Дренажная система

Дренажная система – это основной путь оттока внутриглазной жидкости.

Внутриглазная жидкость вырабатывается отростками цилиарного тела. Каждый отросток состоит из стромы, широких тонкостенных капилляров и двух слоев эпителия. Эпителиальные клетки отделены от стромы и от задней камеры наружной и внутренней пограничными мембранами. Поверхности клеток, обращенные к мембранам, имеют хорошо развитые оболочки с многочисленными складками и вдавлениями, как у секреторных клеток.

Рассмотрим пути оттока внутриглазной жидкости из глаза (гидродинамику глаза). Переход внутриглазной жидкости из задней камеры, куда она сначала поступает, в переднюю, в норме не встречает сопротивления.

Особую важность представляет отток влаги через дренажную систему глаза, расположенную в углу передней камеры (место, где роговица переходит в склеру, а радужка – в ресничное тело) и состоящую из трабекулярного аппарата, шлеммова канала, коллекторных каналов, системы интра- и эписклеральных венозных сосудов.

Трабекула имеет сложное строение и состоит из увеальной трабекулы,

корнеосклеральной трабекулы и юстаканаликулярного слоя. Первые две части состоят из 10—15 слоев, образованных пластинами из коллагеновых волокон, покрытых с обеих сторон базальной мембраной и эндотелием, которые можно рассматривать как многоярусную систему щелей и отверстий. Самый наружный, юстаканаликулярный слой значительно отличается от других. Он представляет собой тонкую диафрагму из эпителиальных клеток и рыхлой системы коллагеновых волокон, пропитанных мукополисахаридами. Та часть сопротивления оттоку внутриглазной жидкости, которая приходится на трабекулу, находится именно в этом слое.

Далее идет шлеммов канал или склеральный синус, который впервые обнаружил в бычьем глазу в 1778 г. Фонтан, а в 1830 г. подробно описал Шлемм у человека.

Шлеммов канал представляет собой циркулярную щель, расположенную в зоне лимба. На наружной стенке шлеммова канала расположены выходные отверстия коллекторных каналов (20—35), впервые описанные в 1942 г. Ашером. На поверхности склеры они носят название водяных вен, которые впадают в интра- и эписклеральные вены глаза.

Функция трабекулы и шлеммова канала состоит в поддержании постоянства внутриглазного давления. Нарушение оттока внутриглазной жидкости через трабекулу является одной из основных причин первичной глаукомы.

Хрусталик

Хрусталик (lens) представляет собой прозрачное двояковыпуклое тело, форма которого меняется во время аккомодации.

Радиус кривизны передней, менее выпуклой поверхности – 10 мм, задней – 4,5—5 мм, диаметр по экватору 9 мм. Хрусталик является второй после роговицы преломляющей средой оптической системы глаза. Хрусталик расположен непосредственно за радужной оболочкой и тесно прилегает к ее задней поверхности. Кзади от хрусталика находится стекловидное тело. Стабильное расположение хрусталика обеспечивается специальным связочным аппаратом, углублением в стекловидном теле и гиалоидной связкой, а также радужной оболочкой. Зонулярные связки состоят из большого количества гладких прочных бесструктурных сравнительно эластичных волокон, которые начинаются у плоской части и в углублениях между ресничками цилиарного тела. Эти волокна, подходя к хрусталику, перекрещиваются и вплетаются в экваториальную часть его капсулы.

Хрусталик покрыт бесструктурной очень плотной эластичной, сильно преломляющей свет капсулой. Под капсулой передней поверхности хрусталика имеется слой эпителия (epithelium lentis). Эти клетки отличаются высокой пролиферативной активностью. По направлению к экватору эпителиальные клетки становятся выше и образуют так называемую ростковую зону хрусталика. Эта зона поставляет в течение всей жизни новые клетки как на переднюю, так и на заднюю поверхность хрусталика. Новые эпителиальные клетки дифференцируются в хрусталиковые волокна (fibrae lentis), тесно упакованные в виде шестигранных призматических тел. По мере роста новых волокон старые оттесняются к центру и уплотняются, образуя ядро (nucl. lentis). По мере увеличения ядра хрусталик теряет свои эластические свойства и не может выполнять функцию аккомодации. Обычно это начинается в возрасте 45 лет и носит название пресбиопии.

Глазница

Глазница, или орбита (orbita), – костноеместилище для глаза. Она имеет форму четырехгранной пирамиды, обращенной основанием кпереди и кнаружи, вершиной – кзади и кнутри. Длина передней оси орбиты 4—5 см, высота в области входа 3,5 см, ширина 4 см.

В глазнице различают 4 стенки: внутреннюю, верхнюю, наружную, нижнюю.

Внутренняя стенка самая сложная и тонкая. Ее образуют передняя слезная кость, примыкающая к лобному отростку верхней челюсти, орбитальная пластинка решетчатой кости, передняя часть клиновидной кости. При тупых травмах носа может нарушиться

целостность пластинки решетчатой кости, что нередко приводит к орбитальной эмфиземе.

На поверхности слезной кости имеется ямка для слезного мешка, которая находится между передним слезным гребешком в лобном отростке верхней челюсти и задним слезным гребешком слезной кости. От ямки начинается слезно-носовой канал, который открыва-ется в нижнем носовом ходу. Внутренняя стенка отделяет глазницу от решетчатой пазухи. Между глазничной пластинкой решетчатой кости и лобной костью находятся передние и задние решетчатые отверстия, через которые из глазницы в полость носа проходят одноименные артерии, а из полости носа в орбиту – одноименные вены.

Верхнюю стенку глазницы составляют орбитальная часть лобной кости и малое крыло клиновидной кости. У верхневнутреннего угла глазницы в толще лобной кости находится лобная пазуха. На границе внутренней передней трети верхнего орбитального края имеется супраорбитальное отверстие, или вырезка, – место выхода одноименных артерий и нерва. На расстоянии 5 мм кзади от вырезки располагается костный блоковидный шип (*trochlea*), через который перекидывается сухожилие верхней косой мышцы. У наружного края верхней стенки есть ямка – вместилище для слезной железы.

На ружную стенку составляют лобный отрезок скуловой кости, ску-ловой отросток лобной кости, большое крыло клиновидной кости.

Нижняя стенка глазницы представлена верхней челюстью, ску-ловой костью и глазничным отростком небной кости. Она отделяет глазницу от челюстной пазухи.

Таким образом, глазница с трех сторон граничит с пазухами носа, откуда нередко в нее распространяются патологические процессы.

На границе верхней и наружной стенок в глубине глазницы имеется верхняя глазничная щель. Она расположена между большим и малым крылом клиновидной кости. Через верхнюю глазничную щель прони-кают все глазодвигательные нервы, первая ветвь тройничного нерва, а также покидает орбиту верхняя глазная вена (*v. ophthalmica superior*).

В нижнеларужном углу глазницы, между большим крылом клино-видной кости и верхней челюстью, располагается нижняя глазничная щель, соединяющая орбиту с крылонебной ямкой. Щель закрыта плотной фиброзной перепонкой, включающей гладкие мышечные волокна; через нее проникает в орбиту нижнеорбитальный нерв и уходит нижнеглазничная вена. У вершины глазницы, в малом крыле основной кости, проходит канал зрительного нерва, который открыва-ется в среднюю черепную ямку. Через этот канал уходит из орбиты зрительный нерв (*n. opticus*) и проникает в орбиту *a. ophthalmica*.

Край орбиты плотнее, чем ее стенки. Он выполняет защитную функцию. Изнутри орбиту выстилает надкостница, которая плотно сращена с костями только по краю и в глубине орбиты, поэтому при патологических состояниях легко отслаивается. Вход в орбиту закрыва-ет глазничная перегородка (*septum orbitae*). Она прикрепляется к краям орбиты и хрящей век. К орбите следует относить лишь те обра-зования, которые лежат позади *septum orbitae*. Слезный мешок лежит кпереди от фасции, поэтому он относится к экстраорбитальным обра-зованиям. Фасция препятствует распространению воспалительных процессов, локализующихся в области век и слезного мешка. У краев орбиты глазничная перегородка находится в тесной связи с тонкой соединительнотканной перепонкой, окружающей глазное яблоко, как сумкой (*vagina bulbi*). Впереди эта сумка вплетается в субконъюнктивальную ткань. Она как бы делит глазницу на два отдела – передний и задний. В переднем располагаются глазное яблоко и окончания мышц, для которых фасция образует влагалище.

В заднем отделе глазницы находятся зрительный нерв, мышцы сосудисто-нервные образования и жировая клетчатка. Между фасцией глаза и глазным яблоком имеется капиллярная щель с межтканевой жидкостью, что позволяет глазному яблоку свободно вращаться.

В глазнице, кроме названных фасций, находится система соединительнотканых связок, которые удерживают глазное яблоко в подвешенном состоянии, как в гамаке.

Глазодвигательные мышцы

К глазодвигательным мышцам относятся 4 прямые – верхняя (m. rectus superior), нижняя (m. rectus inferior), латеральная (m. rectus lateralis) и медиальная (m. rectus medialis) и 2 косые – верхняя и нижняя (m. obliquus superior et m. obliquus inferior). Все мышцы (кроме нижней косой) начинаются от сухо-жильного кольца, соединенного с периостом орбиты вокруг канала зрительного нерва. Они идут вперед расходящимся пучком, образуя мышечную воронку, прободают стенку влагалища глазного яблока (тенонову капсулу) и прикрепляются к склере: внутренняя прямая мышца – на расстоянии 5,5 мм от роговицы, нижняя – 6,5 мм, наружная – 7 мм, верхняя – 8 мм. Линия прикрепления сухожилий внутренней и наружной прямых мышц идет параллельно лимбу, что обуславливает чисто боковые движения. Внутренняя прямая мышца поворачивает глаз кнутри, а наружная – кнаружи.

Линия прикрепления верхней и нижней прямых мышц располагается косо: височный конец отстоит от лимба дальше, чем носовой. Такое прикрепление обеспечивает поворот не только кверху и книзу, но одновременно и кнутри. Следовательно, верхняя прямая мышца обеспечивает поворот глаза кверху и кнутри, нижняя прямая – книзу и кнутри.

Верхняя косая мышца идет также от сухожильного кольца канала зрительного нерва, направляется затем кверху и кнутри, перебрасывается через костный блок орбиты, поворачивает назад к главному яблоку, проходит под верхней прямой мышцей и веером прикрепляется позади экватора. Верхняя косая мышца при сокращении поворачивает глаз книзу и кнаружи. Нижняя косая мышца берет начало от надкостницы нижневнутреннего края орбиты, проходит под нижней прямой мышцей и прикрепляется к склере позади экватора. При сокращении эта мышца поворачивает глаз кверху и кнаружи.

Функцию абдукции выполняют латеральная прямая, верхняя и нижняя косые мышцы, функцию аддукции – медиальная верхняя и нижняя прямые мышцы глаза.

Иннервация мышц глаза осуществляется глазодвигательным, блоковым и отводящим нервами. Верхняя косая мышца иннервируется блоковым нервом, латеральная прямая – отводящим нервом. Все остальные мышцы иннервируются глазодвигательным нервом. Сложные функциональные взаимоотношения глазных мышц имеют большое значение в ассоциированных движениях глаз.

ИННЕРВАЦИЯ ГЛАЗА

Чувствительная иннервация глаза и тканей орбиты осуществляется первой ветвью тройничного нерва – глазничным нервом, который входит в орбиту через верхнюю глазничную щель и разделяется на 3 ветви: слезную, носоресничную и лобную.

Слезный нерв иннервирует слезную железу, наружные отделы конъюнктивы века и глазного яблока, кожу нижнего и верхнего века.

Носоресничный нерв отдает веточку к ресничному узлу, 3—4 длинные ресничные веточки идут к главному яблоку, в супрахориоидальном пространстве у ресничного тела они образуют густое сплетение, веточки которого проникают в роговицу. У края роговицы они вступают в средние отделы ее собственного вещества, теряя при этом свое миелиновое покрытие. Здесь нервы образуют основное сплетение роговицы. Его ветви под передней пограничной пластинкой (боуменовей) формируют одно сплетение по типу «замы-кающей цепи». Идущие отсюда стволы, прободая пограничную пластинку, складываются на ее передней поверхности в так называемое подэпителиальное сплетение, от которого отходят веточки, заканчивающиеся концевыми чувствительными приборами непосредственно в эпителии.

Лобный нерв разделяется на две веточки: надглазничную и надблоковую. Все веточки,

анастомозируя между собой, иннервирую среднюю и внутреннюю часть кожи верхнего века.

Ресничный, или цилиарный, узел расположен в глазнице с наружной стороны зрительного нерва на расстоянии 10—12 мм от заднего полюса глаза. Иногда вокруг зрительного нерва располагаются 3—4 узла. В состав ресничного узла входят чувствительные волокна носоресничного нерва, парасимпатические волокна глазодвигательного нерва и симпатические волокна сплетения внутренней сонной артерии.

От ресничного узла отходят 4—6 коротких ресничных нервов, проникающих в глазное яблоко через задний отдел склеры и снабжающий ткани глаза чувствительными парасимпатическими и симпатическими волокнами. Парасимпатические волокна иннервируют сфинктер зрачка и ресничную мышцу. Симпатические волокна идут к мышце расширяющей зрачок.

Глазодвигательный нерв иннервирует все прямые мышцы кроме наружной, а также нижнюю косую, поднимающую верхнее веко, сфинктер зрачка и ресничную мышцу. Блокидный нерв иннервирует верхнюю косую мышцу, отводящий нерв – наружную прямую мышцу.

Круговая мышца глаза иннервируется веточкой лицевого нерва.

ПРИДАТОЧНЫЙ АППАРАТ ГЛАЗА

К придаточному аппарату глаза относятся веки, конъюнктив, слезопроизводящие и слезоотводящие органы, ретробульбарная клетчатка.

Веки (palpebrae)

Основная функция век – защитная. Веки представляют собой сложное анатомическое образование, которое включает два листка – кожно-мышечный и конъюнктивально-хрящевой.

Кожа век тонкая и весьма подвижная, свободно собирается в складки при открывании век и также свободно расправляется при их закрытии. Вследствие подвижности кожа может легко стягиваться в стороны (например рубцами, обуславливая выворот или заворот век). Смещаемость, мобильность кожи, способность к вытяжениям и пере-мещениям используют при пластических операциях.

Подкожная клетчатка представлена тонким и рыхлым слоем, бедным жировыми включениями. Вследствие этого здесь легко возникают выраженные отеки при местных воспалительных процессах, кровоизлияния при травмах. При обследовании раны века необходимо помнить о подвижности кожи и возможности большого смещения ранящего предмета в подкожной клетчатке.

Мышечная часть века состоит из круговой мышцы века, мышцы, поднимающей верхнее веко, мышцы Риолана (узкая мышечная полоска по краю века у корня ресниц) и мышцы Горнера (мышечные волокна из круговой мышцы, охватывающие слезный мешок).

Круговая мышца глаза состоит из пальпебрального и орбитального пучков. Волокна обоих пучков начинаются от внутренней связки века – мощного фиброзного горизонтального тяжа, являющегося образованием надкостницы лобного отростка верхней челюсти. Волокна пальпебральной и орбитальной части идут дугообразными рядами. Волокна орбитальной части в области наружного угла переходят на другое веко и образуют полный круг. Круговая мышца иннервируется лицевым нервом.

Мышца, поднимающая верхнее веко, состоит из 3 частей: передняя часть прикрепляется к коже, средняя часть прикрепляется к верхнему краю хряща, задняя – к верхнему своду конъюнктивы. Такое строение обеспечивает одновременное поднятие всех слоев века. Передняя и задняя части мышцы иннервируются глазодвигательным нервом, средняя –

шейным симпатическим нервом.

За круговой мышцей глаза находится плотная соединительнотканная пластинка, которая называется хрящом век, хотя и не содержит хрящевых клеток. Хрящ придает векам легкую выпуклость, повторяющую форму глазного яблока. С краем орбиты хрящ соединяется плотной тарзоорбитальной фасцией, которая служит топографической границей орбиты. К содержимому орбиты относится все, что лежит позади фасции.

В толще хряща перпендикулярно краю век находятся видоизмененные слезные железы – мейбомиевы железы. Их выводные протоки выходят в интермаргинальное пространство и располагаются вдоль заднего ребра век. Секрет мейбомиевых желез препятствует переливанию слезы через края век, формирует слезный ручей и направляет его в слезное озеро, предохраняет кожу от мацерации, входит в состав прекорнеальной пленки, защищающей роговицу от высыхания.

Кровоснабжение век осуществляется с височной стороны веточками от слезной артерии, а с носовой – от решетчатой. И та, и другая являются конечными ветвями глазничной артерии. Наибольшее скопление сосудов века находится в 2 мм от его края. Это необходимо учитывать при оперативных вмешательствах и травмах, так же как расположение мышечных пучков век. Учитывая высокую смещательную способность тканей век, желательно минимальное удаление поврежденных участков при первичной хирургической обработке.

Отток венозной крови из век идет в верхнюю глазничную вену, которая не имеет клапанов и анастомозирует через угловую вену кожными венами лица, а также с венами пазух носа и крылонебной ямки. Верхняя глазничная вена через верхнюю глазничную щель покидает орбиту и впадает в кавернозный синус. Таким образом, инфекция с кожи лица, пазух носа может быстро распространяться на орбиту и в пещеристую пазуху.

Регионарным лимфатическим узлом верхнего века является пре душной лимфатический узел, а нижнего – подчелюстной. Это нужно учитывать при распространении инфекции и метастазировании опухолей.

Конъюнктива

Конъюнктивой называется тонкая слизистая оболочка, выстилаящая заднюю поверхность век и переднюю поверхность глазного яблока вплоть до роговицы. Конъюнктива – слизистая оболочка, богато снабженная сосудами и нервами. Она легко отвечает на любые раздражения.

Конъюнктива образует щелевидную полость (мешок) между веком и глазом, где содержится капиллярный слой слезной жидкости.

В медиальном направлении конъюнктивальный мешок достигает внутреннего угла глаза, где находятся слезное мяско и полулунная складка конъюнктивы (рудиментарное третье веко). Латерально граница конъюнктивального мешка простирается за пределы наружного угла век. Конъюнктива выполняет защитную, увлажняющую, трофическую и барьерную функции.

Различают 3 отдела конъюнктивы: конъюнктиву век, конъюнктиву сводов (верхнего и нижнего) и конъюнктиву глазного яблока.

Конъюнктива представляет собой тонкую и нежную слизистую оболочку, состоящую из поверхностного эпителиального и глубоко-го – подслизистого слоев. В глубоком слое конъюнктивы содержатся лимфоидные элементы и различные железы, в том числе и слезные железки, обеспечивающие производство муцина и липидов для поверхностной слезной пленки, покрывающей роговицу. Добавочные слезные железы Краузе располагаются в конъюнктиве верхнего свода. Они отвечают за постоянную выработку слезной жидкости в обычных, не экстремальных условиях. Железистые образования могут воспаляться, что сопровождается гиперплазией лимфоидных элементов, увеличением железистого отделяемого и другими явлениями (фолликулез, фолликулярный конъюнктивит).

Конъюнктива век (tun. conjunctiva palpebrarum) влажная, бледно-розоватого цвета, но в достаточной мере прозрачная, сквозь нее можно видеть, просвечивающие железы хряща века (мейбомиевы железы). Поверхностный слой конъюнктивы века выстлан многорядным цилиндрическим эпителием, в составе которого содержится большое количество бокаловидных клеток, продуцирующих слизь. В нормальных физиологических условиях этой слизи немного. На воспаление бокаловидные клетки реагируют увеличением численности и усилением секреции. При инфицировании конъюнктивы века отделяемое бокаловидных клеток становится слизисто-гнойным или даже гнойным.

В первые годы жизни у детей конъюнктива век гладкая вследствие отсутствия здесь аденоидных образований. С возрастом наблюдается образование очаговых скоплений клеточных элементов в виде фолликулов, которые определяют особые формы фолликулярных поражений конъюнктивы.

Увеличение железистой ткани предрасполагает к появлению складок, углублений и возвышений, усложняющих поверхностный рельеф конъюнктивы, ближе к ее сводам, в направлении свободного края век складчатость сглаживается.

Конъюнктива сводов. В сводах (fornix conjunctivae), где конъюнктив век переходит в конъюнктиву глазного яблока, эпителий меняется многослойного цилиндрического на многослойный плоский.

Сравнительно с другими отделами в области сводов глубокий слой конъюнктивы более выражен. Здесь хорошо развиты многочисленные железистые образования вплоть до мелких добавочных слезных желез (железы Краузе).

Под переходными складками конъюнктивы залегает выраженный слой рыхлой клетчатки. Это обстоятельство определяет способность конъюнктивы свода легко складываться и расправляться, что позволяет главному яблоку сохранять подвижность в полном объеме. Рубцовые изменения сводов конъюнктивы ограничивают движения глаза. Рыхлая клетчатка под конъюнктивой способствует образованию здесь отеков при воспалительных процессах или застойных сосудистых явлениях. Верхний конъюнктивальный свод более обширен, чем нижний. Глубина первого составляет 10—11 мм, а второго — 7—8 мм. Обычно верхний свод конъюнктивы выходит за верхнюю орбитопальпебральную борозду, а нижний свод находится на уровне нижней орбитопальпебральной складки. В верхненаружной части верхнего свода видны точечные отверстия, это устья выводных протоков слезной железы.

Конъюнктива глазного яблока (conjunctiva bulbi). В ней различают часть подвижную, покрывающую само глазное яблоко, и часть области лимба, спаянную с подлежащей тканью. С лимба конъюнктива переходит на переднюю поверхность роговицы, образуя ее эпителиальный, оптически совершенно прозрачный слой.

Генетическая и морфологическая общность эпителия конъюнктивы склеры и роговицы обуславливает возможность перехода патологических процессов с одной части на другую. Это происходит при трахоме даже в начальных ее стадиях, что имеет существенное значение для диагностики.

В конъюнктиве глазного яблока слабо представлен аденоидный аппарат глубокого слоя, он совершенно отсутствует в области роговицы. Многослойный плоский эпителий конъюнктивы глазного яблока относится к неороговевающим и в нормальных физиологических условиях сохраняет это свойство. Конъюнктива глазного яблока гораздо обильнее, чем конъюнктива век и сводов, снабжена чувствительными нервными окончаниями (первая и вторая ветви тройничного нерва). В связи с этим попадание в конъюнктивальный мешок даже мелких инородных тел или химических веществ вызывает очень неприятное ощущение. Оно более значительно при воспалении конъюнктивы.

Конъюнктива глазного яблока связана с подлежащими тканями не везде одинаково. По периферии, особенно в верхненаружном отделе глаза, конъюнктива лежит на слое рыхлой клетчатки и здесь ее можно свободно сдвинуть инструментом. Это обстоятельство используется при выполнении пластических операций, когда требуется перемещение

участков конъюнктивы.

По периметру лимба конъюнктива фиксирована довольно прочно, вследствие чего при значительных ее отеках в этом месте образуется стекловидный вал, иногда нависающий краями над роговицей.

Сосудистая система конъюнктивы является частью общециркуляторной системы век и глаза. Основные сосудистые распределения находятся в ее глубоком слое и представлены в основном звеньями микроциркулярной сети. Множество интрамуральных кровеносных сосудов конъюнктивы обеспечивают жизнедеятельность всех ее структурных компонентов.

По изменению рисунка сосудов тех или иных областей конъюнктивы (конъюнктивальная, перикорнеальная и другие виды сосудистых инъекций) возможна дифференциальная диагностика заболеваний, связанных с патологией собственно глазного яблока, с болезнями чисто конъюнктивального происхождения.

Конъюнктива век и глазного яблока кровоснабжается из артериальных дуг верхнего и нижнего века и из передних ресничных артерий. Артериальные дуги век образуются из слезной и передней решетчатой артерий. Передние ресничные сосуды являются ветвями мышечных артерий, снабжающих кровью наружные мышцы глазного яблока. Каждая мышечная артерия отдает две передние ресничные артерии. Исключением является артерия наружной прямой мышцы, отдающая только одну переднюю ресничную артерию.

Указанные сосуды конъюнктивы, источником которых является глазная артерия, относятся к системе внутренней сонной артерии. Однако латеральные артерии век, из которых происходят ветви, снабжающие часть конъюнктивы глазного яблока, анастомозируют с поверхностной височной артерией, являющейся ветвью наружной сонной артерии.

Кровоснабжение большей части конъюнктивы глазного яблока осуществляется веточками, происходящими из артериальных дуг верхнего и нижнего века. Эти артериальные веточки и сопровождающие их вены образуют конъюнктивальные сосуды, которые в виде многочисленных стволиков идут к конъюктиве склеры от обеих передних складок. Передние ресничные артерии склеральной ткани идут над областью прикрепления сухожилий прямых мышц по направлению к лимбу. В 3—4 мм от него передние ресничные артерии делятся на поверхностные и перфорирующие ветви, которые проникают через склеру внутрь глаза, где участвуют в образовании большого артериального круга радужки.

Поверхностные (возвратные) ветви передних ресничных артерий и сопровождающие их венозные стволики являются передним конъюнктивальными сосудами. Поверхностные ветви конъюнктивальных сосудов и анастомозирующие с ними задние конъюнктивальные сосуды образуют поверхностный (субэпителиальный) слой сосудов конъюнктивы глазного яблока. В этом слое в наибольшем количестве представлены элементы микроциркулярного русла бульбарной конъюнктивы.

Ветви передних ресничных артерий, анастомозирующие друг с другом, а также притоки передних ресничных вен образуют окружности лимба краевую, или перилимбальную сосудистую сеть роговицы.

Слезные органы

Слезные органы состоят из двух обособленных топографически различных по назначению отделов, а именно из слезопroduцирующего и слезоотводящего. Слеза выполняет защитную (вымывает из конъюнктивального мешка попавшие инородные элементы), трофическую (питает роговицу, не имеющую собственных сосудов), бактерицидную (содержит неспецифические факторы иммунной защиты – лизоцим, альбумин, лактоферин, b-лизин, интерферон), увлажняющую функции (особенно роговицу, поддерживая ее прозрачность и входя в состав прекоorneальной пленки).

Слезопroduцирующие органы.

Слезная железа (glandula lacrimalis) по анатомическому строению имеет большое сходство со слюнными и состоит из множества трубчатых железок, собранных в 25—40 сравнительно обособленных долек. Слезная железа латеральным участком апоневроза мышцы, поднимающей верхнее веко, разделена на две неравные части, – орбитальную и пальпебральную, которые сообщаются друг с другом узким перешейком.

Орбитальная часть слезной железы (*pars orbitalis*) расположена в верхненаружном отделе глазницы вдоль ее края. Ее длина составляет 20—25 мм, поперечник – 12—14 мм и толщина – около 5 мм. По форме и величине она напоминает боб, который прилежит выпуклой поверхностью к надкостнице слезной ямки. Спереди железа прикрыта тарзоорбитальной фасцией, а сзади соприкасается с орбитальной клетчаткой. Железа удерживается соединительнотканными тяжами, натянутыми между капсулой железы и периорбитой.

Орбитальная часть железы обычно не прощупывается через кожу, так как находится за нависающим здесь костным краем глазницы. При увеличении железы (например, опухоль, отек или ее опущение) пальпация становится возможной. Нижняя поверхность орбитальной части железы обращена к апоневрозу мышцы, поднимающей верхнее веко. Консистенция железы мягкая, цвет серовато-красный. Дольки переднего отдела железы сомкнуты более плотно, чем в ее задней части, где они разрыхлены жировыми включениями.

3—5 выводных протоков орбитальной части слезной железы проходят сквозь вещество нижней слезной железы, принимая часть ее выводных протоков.

Пальпебральная, или вековая часть слезной железы располагается несколько впереди и ниже верхней слезной железы, непосредственно над верхним сводом конъюнктивы. При вывернутом верхнем веке и повороте глаза кнутри и книзу нижняя слезная железа в норме видна в виде незначительного выпячивания желтоватой бугристой массы. В случае воспаления железы (дакриоаденит) в этом месте обнаруживается более выраженное выбухание вследствие отека и уплотнения железистой ткани. Увеличение массы слезной железы может быть настолько значительно, что смещает глазное яблоко.

Нижняя слезная железа в 2—2,5 раза меньше верхней слезной железы. Ее продольный размер составляет 9—10 мм, поперечный – 7—8 мм и толщина – 2—3 мм. Передний край нижней слезной железы покрыт конъюнктивой, его можно здесь прощупать.

Дольки нижней слезной железы соединены между собой рыхло, ее протоки частью сливаются с протоками верхней слезной железы, отдельные открываются в конъюнктивальный мешок самостоятельно. Таким образом, всего имеется 10—15 выводных протоков верхней и нижней слезных желез.

Выводные протоки обеих слезных желез сконцентрированы на одном небольшом участке. Рубцовые изменения конъюнктивы в этом месте (например, при трахоме) могут сопровождаться облитерацией протоков и вести к снижению выделяемой в конъюнктивальный мешок слезной жидкости. Слезная железа вступает в действие лишь в особых случаях, когда слезы нужно много (эмоции, попадание в глаз инородного агента).

В нормальном состоянии для выполнения всех функций 0,4—1,0 мл слезы вырабатывают мелкие *добавочные слезные* железы Краузе (от 20 до 40) и Вольфринга (3—4), заложенные в толще конъюнктивы, особенно вдоль ее верхней переходной складки. Во время сна секреция слезы резко замедляется. Мелкие конъюнктивальные слезные железки, расположенные в бульварной конъюнктиве, обеспечивают продукцию муцина и липидов, необходимых для формирования прекорнеальной слезной пленки.

Слеза представляет собой стерильную, прозрачную, слегка щелочную (pH 7,0—7,4) и несколько опалесцирующую жидкость, состоящую на 99% из воды и приблизительно на 1% из органических и неорганических частей (главным образом хлорида натрия, а также карбонатов натрия и магния, сульфата и фосфата кальция).

При различных эмоциональных проявлениях слезные железы, получая дополнительные нервные импульсы, вырабатывают избыток жидкости, которая стекает с века в виде слез.

Бывают стойкие нарушения слезоотделения в сторону гипер- или, наоборот, гипосекретии, что нередко является следствием патологии нервной проводимости или возбудимости. Так, слезоотделение уменьшается при параличах лицевого нерва (VII пара), особенно с повреждением его коленчатого узла; параличах тройничного нерва (V пара), а также при некоторых отравлениях и тяжелых инфекционных болезнях с высокой температурой. Химические, болевые температурные раздражения первой и второй ветвей тройничного нерва или зон его иннервации – конъюнктивы, передних отделов глаза, слизистой оболочки полости носа, твердой мозговой оболочки сопровождаются обильным слезоотделением.

Слезные железы имеют чувствительную и секреторную (вегетативную) иннервацию. Общая чувствительность слезных желез (обеспечивается слезным нервом из первой ветви тройничного нерва). Секреторные парасимпатические импульсы доставляются к слезным железам волокнами промежуточного нерва (n. intermedius), входящего в состав лицевого нерва. Симпатические волокна к слезной железе берут начало от клеток верхнего шейного симпатического узла.

Слезотводящие пути.

Они предназначены для отвода слезной жидкости из конъюнктивального мешка. Слеза как органическая жидкость обеспечивает нормальную жизнедеятельность и функцию анатомических образований, составляющих конъюнктивальную полость. Выводные протоки главных слезных желез открываются, как уже сказано выше, в латеральный отдел верхнего свода конъюнктивы, чем создается подобие слезного «душа». Отсюда слеза распространяется по всему конъюнктивальному мешку. Задняя поверхность век и передняя поверхность роговицы ограничивают капиллярную щель – слезный ручей (rivus lacrimalis). Движениями век слеза перемещается по слезному ручью в направлении внутреннего угла глаза. Здесь находится так называемое слезное озеро (lacus lacrimalis), ограниченное медиальными участками век и полулунной складкой.

К собственно слезотводящим путям относятся слезные точки (punctum lacrimale), слезные канальцы (canaliculi lacrimales), слезный мешок (saccus lacrimalis), носослезный проток (ductus nasolacrimalis).

Слезные точки (punctum lacrimale) – это начальные отверстия всего слезотводящего аппарата. Их поперечник в норме около 0,3 мм. Слезные точки находятся на вершине небольших конических возвышений, называемых слезными сосочками (papilla lacrimalis). Последние расположены на задних ребрах свободного края обоих век, верхний примерно на 6 мм, а нижний на 7 мм от их внутренней спайки.

Слезные сосочки обращены к главному яблоку и почти прилегают к нему, а слезные точки при этом погружены в слезное озеро, на дне которого залегает слезное мяско (caruncula lacrimalis). Тесному контакту век, а значит, и слезных точек с главным яблоком, способствует постоянное напряжение тарзальной мышцы, особенно ее медиальных отделов.

Расположенные на вершине слезных сосочков отверстия ведут в соответствующие тоненькие трубочки – *верхний и нижний слезные канальцы*. Они расположены целиком в толще век. По направлению каждый каналец подразделяется на короткую косовертикальную и более длинную горизонтальную части. Протяженность вертикальных отделов слезных канальцев не превышает 1,5–2 мм. Они идут перпендикулярно краям век, а затем слезные канальцы заворачивают к носу, принимая горизонтальное направление. Горизонтальные участки канальцев имеют длину 6–7 мм. Просвет слезных канальцев одинаковый не на всем протяжении. Они несколько сужены в области изгиба и ампулярно расширены в начале горизонтального участка. Как и многие другие трубчатые образования, слезные канальцы имеют трехслойное строение. Наружная, адвентициальная оболочка складывается из нежных, тонких коллагеновых и эластических волокон. Средняя мышечная оболочка представлена рыхлым слоем пучков гладкомышечных клеток, которые, по-видимому, играют определенную роль в регуляции просвета канальцев.

Слизистая оболочка, как и конъюнктива, выстлана цилиндрическим эпителием. Такое уст–ройство слезных канальцев допускает их растяжение (например, при механическом воздействии – введении конических зондов).

Конечные отделы слезных канальцев, каждый в отдельности или слившись друг с другом, открываются в верхний отдел более широ–кого резервуара – слезного мешка. Устья слезных канальцев лежат обычно на уровне медиальной спайки век.

Слезный мешок (saccus lacrimalis) составляет верхнюю, расширенную часть носослезного протока. Топографически он относится к глазнице и помещается в ее медиальной стенке в костном углублении – ямке слез–ного мешка. Слезный мешок представляет собой перепончатую трубку длиной 10—12 мм и шириной 2—3 мм. Его верхний конец заканчивает–ся слепо, это место носит название свода слезного мешка. По направле–нию вниз слезный мешок суживается и переходит в носослезный про–ток. Стенка слезного мешка тонка и состоит из слизистой оболочки и подслизистого слоя рыхлой соединительной ткани. Внутренняя повер–хность слизистой оболочки выстлана многорядным цилиндрическим эпителием с небольшим количеством слизистых желез.

Слезный мешок находится в своеобразном треугольном пространс–тве, образованном различными соединительнотканными структу–рами. Медиально мешок ограничен надкостницей слезной ямки, спереди прикрыт внутренней связкой век и прикрепляющейся к ней тарзальной мышцей. Позади слезного мешка проходит тарзоорбитальная фасция, вследствие чего считается, что слезный мешок располо–жен пресептально, впереди septum orbitale, т. е. вне полости глазницы. В связи с этим гнойные процессы слезного мешка крайне редко дают осложнения в сторону тканей глазницы, так как от ее содержимого мешок отделен плотной фасциальной перегородкой – естественным препятствием для инфекции.

В области слезного мешка под кожей внутреннего угла прохо–дит крупный и функционально важный сосуд – угловая артерия (a. angularis). Она является связующим звеном между системами наруж–ной и внутренней сонных артерий. У внутреннего угла глаза формиру–ется угловая вена, которая продолжается затем в лицевую вену.

Носослезный проток (ductus nasolacrimalis) – естественное продолже–ние слезного мешка. Его длина в среднем 12—15 мм, ширина 4 мм, про–ток располагается в костном канале того же названия. Общее направ–ление канала – сверху вниз, спереди назад, снаружи внутрь. Ход носослезного канала несколько варьирует в зависимости от ширины спинки носа и грушевидного отверстия черепа.

Между стенкой носослезного протока и надкостницей костного канала имеется густо разветвленная сеть венозных сосудов, это про–должение кавернозной ткани нижней носовой раковины. Венозные образования особенно развиты вокруг устья протока. Усиленное кро–венаполнение этих сосудов в результате воспаления слизистой обо–лочки носа вызывает временное сдавливание протока и его выходного отверстия, что препятствует продвижению слезы в нос. Такое явление всем хорошо известно как слезотечение при остром насморке.

Слизистая оболочка протока выстлана двухслойным цилиндри–ческим эпителием, здесь встречаются мелкие разветвленные труб–чатые железы. Воспалительные процессы, изъязвление слизистой оболочки носослезного протока могут вести к рубцеванию и его стойкому сужению.

Просвет выходного конца носослезного канала имеет щелевидную форму: его отверстие находится в передней части нижнего носового хода, отступя 3—3,5 см от входа в нос. Над этим отверстием расположена специальная складка, именуемая слезной, которая представляет дубликатуру слизистой оболочки и препятствует обратному току слез–ной жидкости.

Во внутриутробном периоде устье носослезного протока закрыто соединительнотканной перепонкой, которая к моменту рождения рассасывается. Однако в отдельных случаях эта перепонка может сохраняться, что требует неотложных мер по ее удалению. Промедление

грозит развитием дакриоцистита.

Слезная жидкость, орошая переднюю поверхность глаза, частично испаряется с нее, а излишек собирается в слезное озеро. Механизм слезопроведения тесно связан с мигательными движениями век. Главная роль в этом процессе приписывается насосообразному дейс-твию слезных канальцев, капиллярный просвет которых под влия-нием тонуса их интрамурального мышечного слоя, сопряженного с раскрытием век, расширяется и засасывает жидкость из слезного озера. При смыкании век канальцы сдавливаются и слеза выжимает-ся в слезный мешок. Немаловажное значение имеет присасывающее действие самого слезного мешка, который во время мигательных движений попеременно расширяется и сдавливается благодаря тяге медиальной связки век и сокращению части их круговой мышцы, известной под названием мышцы Горнера. Дальнейший отток слезы по носослезному протоку происходит в результате изгоняющего дейс-твия слезного мешка, а также отчасти под действием сил тяжести.

Прохождение слезной жидкости по слезовыводящим путям в нор-мальных условиях длится около 10 мин. Примерно столько времени требуется, чтобы (3% колларгол, или флюореецин 1%) из слезного озера достиг слезного мешка (5 мин – канальцевая проба) и затем полости носа (5 мин – положительная носовая проба).

Глава 2

Рефракция глаза

Глаз человека представляет сложную оптическую систему. Аномалии этой системы широко распространены среди населения. В возрасте 20 лет около 31% всех людей являются дальнорукими гиперметропами; около 29% – близорукими или миопами и лишь 40% людей имеют нормальную рефракцию.

Аномалии рефракции приводят к снижению остроты зрения и, таким образом, к ограничению в выборе профессии молодыми люд-ми. Прогрессирующая близорукость, является одной из самых частых причин слепоты во всем мире.

Для сохранения нормальных зрительных функций необходимо, чтобы все преломляющие среды глаза были прозрачными, а изоб-ражение от объектов, на которые смотрит глаз, формировалось на сетчатке. И, наконец, все отделы зрительного анализатора должны функционировать нормально. Нарушение одного из этих условий, как правило, приводит к слабовидению или слепоте.

Глаз обладает преломляющей способностью, т.е. рефракцией и является оптическим прибором. Преломляющими оптическими средами в глазу являются: роговая оболочка (42—46 Д) и хрусталик (18—20 Д). Преломляющая сила глаза в целом составляет 52—71 Д (Трон Е.Ж., 1947; Дашевский А.И., 1956) и является, собственно, физической рефракцией.

Физическая рефракция – преломляющая сила оптической систе-мы, которая определяется длиной фокусного расстояния и измеряется в диоптриях. Одна диоптрия равна оптической силе линзы с длиной фокусного расстояния в 1 метр:

$$D = \frac{100 \text{ (см)}}{F \text{ (см)}}$$

Однако для получения четкого изображения важна не преломляющая сила глаза, а ее способность фокусировать лучи точно на сет-чатке.

В связи с этим офтальмологи пользуются понятием клиничес-кой рефракции, под которой понимают положение главного фокуса оптической системы глаза по отношению

к сетчатке. Различают статическую и динамическую рефракцию. Под статической подразумевают рефракцию в состоянии покоя аккомодации, например, после закапывания холиномиметиков (атропина или скополамина), а под динамической – с участием аккомодации.

Рассмотрим основные **виды статической рефракции:**

В зависимости от положения главного фокуса (точка, в которой сходятся параллельные оптической оси лучи, идущие в глаз) по отношению к сетчатке различают два вида рефракции – эмметропию, когда лучи фокусируются на сетчатке, или соразмерную рефракцию, и аметропию – несообразную рефракцию, которая может быть трех видов: *миопия (близорукость)* – это сильная рефракция, параллельные оптической оси лучи фокусируются перед сетчаткой и изображение получается нечетким; *гиперметропия (дальнозоркость)* – слабая рефракция, оптической силы недостаточно и параллельные оптической оси лучи фокусируются за сетчаткой и изображение так же получается нечетким. И третий вид аметропии – *астигматизм* – наличие в одном глазу двух различных видов рефракции или одного вида рефракции, но разной степени преломления. При этом образуется два фокуса и в результате изображение получается нечетким.

Каждый вид рефракции характеризуется не только положением главного фокуса, но и *наилучшей точкой ясного зрения (punctum remotum)* – это точка из которой должны выйти лучи, чтобы сфокусироваться на сетчатке.

Для эмметропического глаза дальнейшая точка ясного зрения находится в бесконечности (практически это – в 5 метрах от глаза). В миопическом глазу параллельные лучи собираются перед сетчаткой. Следовательно, на сетчатке должны собраться расходящиеся лучи. А расходящиеся лучи идут в глаз от предметов, находящихся на конечном расстоянии перед глазом, ближе 5 метров. Чем больше степень близорукости, тем более расходящиеся лучи света будут собираться на сетчатке. Дальнейшую точку ясного зрения можно вычислить, если разделить 1 метр на число диоптрий миопического глаза. Например, для миопии в 5,0 Д дальнейшая точка ясного зрения находится на расстоянии: $1/5,0 = 0,2$ метра (или 20 см).

В гиперметропическом глазу параллельные оптической оси лучи фокусируются как бы за сетчаткой. Следовательно, на сетчатке должны собраться сходящиеся лучи. Но таких лучей в природе нет. А значит, нет и дальнейшей точки ясного зрения. По аналогии с миопией она принимается условно, якобы располагаясь в отрицательном пространстве. На рисунках в зависимости от степени дальнозоркости показывают ту степень схождения лучей, которую они должны иметь до вхождения в глаз, чтобы собраться на сетчатке.

Каждый вид рефракции отличается друг от друга и своим отношением к оптическим линзам. При наличии сильной рефракции – миопии для перемещения фокуса на сетчатку требуется ее ослабление, для этого используются рассеивающие линзы. Соответственно при гиперметропии требуется усиление рефракции, для этого необходимы собирающие линзы. Линзы обладают свойством собирать или рассеивать лучи в соответствии с законом оптики, который говорит о том, что свет, проходящий через призму, всегда отклоняется к ее основанию. Собирающие линзы можно представить как две призмы, соединенные своими основаниями, и, наоборот, рассеивающие линзы, две призмы, соединенные вершинами.

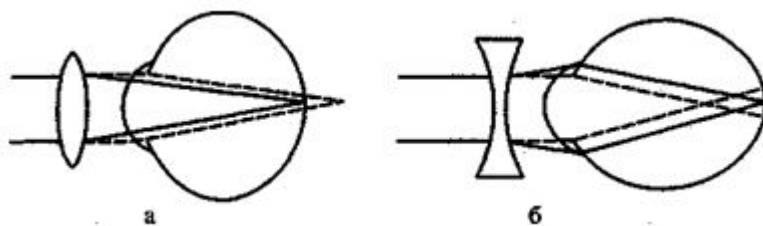


Рис. 2. Коррекция аметропии: а – гиперметропии; б – миопии.

Таким образом, из законов рефракции возникает вывод о том, что глаз воспринимает лучи определенного направления в зависимости от вида клинической рефракции. Пользуясь только рефракцией, эмметроп видел бы только вдаль, а на конечном расстоянии перед глазом он был бы лишен возможности видеть предметы четко. Миоп различал бы предметы только те, которые находились бы на расстоянии дальнейшей точки ясного зрения перед глазом, а гиперметроп вообще не видел бы четко изображение предметов, поскольку у него дальнейшая точка ясного зрения не существует.

Однако повседневный опыт убеждает в том, что лица, обладающие разной рефракцией, далеко не так ограничены в своих возможностях, определяемых анатомическим устройством глаза. Происходит это благодаря наличию в глазу физиологического механизма аккомодации и на этой основе динамической рефракции.

Аккомодация

Аккомодация – это способность глаза фокусировать на сетчатке изображение от предметов, расположенных ближе дальнейшей точки ясного зрения.

В основном, этот процесс сопровождается усилением преломляющей способности глаза. Стимулом к включению аккомодации по типу безусловного рефлекса является возникновение на сетчатке нечеткого изображения вследствие отсутствия фокусировки.

Центральная регуляция аккомодации осуществляется центра-ми: в затылочной доле мозга – рефлекторным; в двигательной зоне коры – двигательным и в переднем двухолмии – подкорковым.

В переднем двухолмии происходит передача импульсов со зрительного нерва на глазодвигательный, что приводит к изменению тонуса цилиарной или аккомодационной мышцы. Контроль за амплитудой сокращения мышцы осуществляют тензорецепторы. И, наоборот, при расслабленном тонусе мышцы, контроль за ее удлинением осуществляют мышечные веретена.

Биорегуляция мышцы построена по реципрокному принципу, в соответствии с которым к ее эффекторным клеткам поступают два нервных проводника: холинергический (парасимпатический) и адренергический (симпатический).

Реципрокность действия сигналов на мышцу проявляется тем, что сигнал парасимпатического канала вызывает сокращение мышечных волокон, а симпатического – их расслабление. В зависимости от преобладающего действия того или иного сигнала тону мышцы может усиливаться или, наоборот, расслабляться. Если имеет место повышенная активность парасимпатической составляющей, то тонус аккомодационной мышцы усиливается, а симпатической наоборот, – ослабляется. Однако, по мнению Э.С. Аветисова, симпатическая система выполняет главным образом трофическую функцию и оказывает некоторое тормозящее действие на сократительную способность цилиарной мышцы.

Механизм аккомодации. В природе существует, по крайней мере три типа аккомодации глаз: 1) путем передвижения хрусталика вдоль оси глаза (рыбы и многие земноводные); 2) путем активного изменения формы хрусталика (птицы, например у баклана в лимбе заложено костное кольцо, к которому прикреплена сильная поперечно-полосатая кольцевая мышца, сокращение этой мышцы может увеличить кривизну хрусталика до 50 дптр.; 3) путем пассивного изменения формы хрусталика.

Общепризнанной считается аккомодационная теория Гельмгольца, предложенная им в 1855 г. В соответствии с этой теорией у человека функция аккомодации выполняется цилиарной мышцей, цинновой связкой и хрусталиком, путем пассивного изменения его формы.

Механизм аккомодации начинается сокращением циркулярных волокон цилиарной мышцы (мышцы Мюллера); при этом происходит расслабление цинновой связки и сумки хрусталика. Хрусталик, вследствие своей эластичности и стремления всегда принять

шаровидную форму, становится более выпуклым. Особенно сильно меняется кривизна передней поверхности хрусталика, т. е. возрастает его преломляющая сила. Это дает возможность глазу видеть предметы, расположенные на близком расстоянии. Чем ближе расположен предмет, тем большее требуется напряжение аккомодации.

Таково классическое представление о механизме аккомодации, но данные о механизме аккомодации продолжают уточняться. По данным Гельмгольца, кривизна передней поверхности хрусталика при максимальной аккомодации изменяется с 10 до 5,33 мм, а кривизна задней поверхности с 10 до 6,3 мм. Расчет оптической силы показывает, что при указанных диапазонах изменения радиусов хрусталика настройка оптической системы глаза обеспечивает видимость на резкость на участке от бесконечности до 1 метра.

Если учесть, что человек в своей повседневной деятельности на определенной стадии своего развития вполне обходился указанным выше диапазоном видения и адекватным ему объемом аккомодации, то теория Гельмгольца достаточно полно объясняла сущность самого процесса аккомодации. Тем более что подавляющая часть населения планеты пользовалась своим зрительным анализатором в указанном выше диапазоне, т. е. от 1 и более метров до бесконечности.

С развитием же цивилизации нагрузка на зрительный аппарат резко изменилась. Теперь уже неизмеримо большее число людей вынуждены были работать на близком расстоянии, менее одного метра, а точнее – на участке от 100 до 1000 мм.

Однако расчеты показывают, что по аккомодационной теории Гельмгольца можно объяснить лишь чуть больше 50% от полного объема аккомодации.

В связи с этим возникает вопрос: за счет изменения какого параметра достигается реализация оставшихся 50% объема аккомодации?

Результаты исследований В.Ф. Ананина (1965—1995) показали, что таким параметром является изменение длины глазного яблока вдоль переднезадней оси. При этом в процессе аккомодации деформируется преимущественно его заднее полушарие с одновременным смещением сетчатки относительно своего первоначального положения. Вероятно, за счет этого параметра обеспечивается аккомодация глаза на участке от 1 метра до 10 см и менее.

Имеются и другие объяснения неполной состоятельности теории аккомодации по Гельмгольцу. Способность глаза аккомодировать характеризует *ближайшая точка ясного зрения* (*punktum proksimum*).

Функция аккомодации зависит от вида клинической рефракции и возраста человека. Так, эметроп и миоп пользуются аккомодацией при рассматривании предметов, находящихся ближе их дальнейшей точки ясного зрения. Гиперметроп вынужден постоянно аккомодировать при рассматривании предметов с любых расстояний, поскольку его дальнейшая точка находится как бы за глазом.

С возрастом аккомодация ослабевает. Возрастное изменение аккомодации называется пресбиопией или старческим зрением. Это явление связано с уплотнением хрусталиковых волокон, нарушением эластичности и способности изменять свою кривизну. Клинически это проявляется в постепенном отодвигании ближайшей точки ясного зрения от глаза. Так, у эметропа в возрасте 10 лет ближайшая точка ясного зрения находится на 7 см перед глазом; в 20 лет – в 10 см перед глазом; в 30 лет – на 14 см; а в 45 лет – на 33 см. При прочих равных условиях у миопы ближайшая точка ясного зрения находится ближе чем у эметропа и тем более у гиперметропа.

Пресбиопия проявляется тогда, когда ближайшая точка ясного зрения отодвигается на 30—33 см от глаза и вследствие этого человек теряет способность работать с мелкими предметами, что обычно происходит после 40 лет. Изменение аккомодации наблюдается, среднем, до 65 лет. В этом возрасте ближайшая точка ясного видения отодвигается туда же, где находится и дальнейшая точка, т. е. аккомодация становится равной нулю.

Коррекция пресбиопии производится плюсовыми линзами. Существует простое правило

для назначения очков. В 40 л назначаются стекла +1,0 дптр, а затем каждые 5 лет прибавляется 0,5 дптр. После 65 лет, как правило, дальнейшей коррекции не требуется. У гиперметропов к возрастной коррекции прибавляется ее степень. У миопов степень миопии отнимается от величины пресбиопической линзы, необходимой по возрасту. Например, эметропу в 50 лет требуется коррекция пресбиопии +2,0 дптр. Миопу в 2,0 дптр коррекция в 50 лет будет еще не нужна $(+2,0) + (-2,0) = 0$.

МИОПИЯ

Более подробно остановимся на близорукости. Известно, что к окончанию школы миопия развивается у 20—30 процентов школьников, а у 5% — она прогрессирует и может привести к слабовидению и слепоте. Уровень прогрессирования может составлять от 0,5 Д до 1,5 Д за год. Наибольший риск развития близорукости представляет возраст 8—20 лет.

Существует много гипотез происхождения близорукости, которые связывают ее развитие с общим состоянием организма, климатическими условиями, расовыми особенностями строения глаз и т.д. В России наибольшее распространение получила концепция патогенеза миопии, предложенная Э.С. Аветисовым.

Первопричиной развития близорукости признается слабость цилиарной мышцы, чаще всего врожденная, которая не может длительно выполнять свою функцию (аккомодировать) на близком расстоянии. В ответ на это глаз в период его роста удлиняется по переднезадней оси. Причиной ослабления аккомодации является и недостаточное кровоснабжение цилиарной мышцы. Снижение же работоспособности мышцы в результате удлинения глаза приводит к еще большему ухудшению гемодинамики. Таким образом, процесс развивается по типу «порочного круга».

Сочетание слабой аккомодации с ослабленной склерой (чаще всего это наблюдается у пациентов с близорукостью, передающейся по наследству, аутосомно-рецессивном типе наследования) приводит к развитию прогрессирующей близорукости высокой степени. Можно считать прогрессирующую миопию многофакторным заболеванием, причем в различные периоды жизни имеют значение то одни, то другие отклонения в состоянии организма в целом, так и глаза в частности (А.В. Свирина, В.И. Лапочкин, 1991—2001 гг.). Большое значение придается фактору относительно повышенного внутриглазного давления, которое у миопов в 70% случаев выше 16,5 мм рт. ст., а также склонность склеры миопов к развитию остаточных микродеформаций, что и приводит к увеличению объема и длины глаза при высокой миопии.

Клиника миопии

Различают три степени миопии:

- слабую — до 3,0 Д;
- среднюю — от 3,25 Д до 6,0 Д;
- высокую — 6,25 Д и выше.

Острота зрения у миопов всегда ниже 1,0. Дальнейшая точка ясно-го зрения находится на конечном расстоянии перед глазом. Таким образом, миоп рассматривает предметы на близком расстоянии, т. е. постоянно вынужден конвергировать.

При этом его аккомодация находится в покое. Несоответствие конвергенции и аккомодации может приводить к утомлению внутренних прямых мышц и развитию расходящегося косоглазия. В ряде случаев по этой же причине возникает мышечная астигматизация, характеризующаяся головными болями, утомляемостью глаз при работе.

На глазном дне при миопии слабой и средней степени может определяться миопический конус, представляющий собой небольшой ободок в виде серпа у височного края диска зрительного нерва.

Его наличие объясняется тем, что в растянутом глазу пигментный эпителий сетчатки и сосудистая оболочка отстают от края диск зрительного нерва, и растянутая склера просвечивает через прозрачную сетчатку.

Все вышесказанное относится к стационарной миопии, которая по завершению формирования глаза уже не прогрессирует. В 80% случаев степень миопии останавливается на первой стадии; в 10—15% – на второй стадии и у 5—10% развивается миопия высокой степени. Наряду аномалией рефракции существует прогрессирующая форма близорукости, которая носит название злокачественной миопии («миопия gravis» когда степень близорукости продолжает увеличиваться всю жизнь.

При годичном увеличении степени миопии менее чем на 1,0 Д, о считается медленно прогрессирующей. При увеличении более чем 1,0 Д – быстро прогрессирующей. Помочь в оценке динамики близорукости могут изменения длины оси глаза, выявляемые с помощью эхобиометрии глаза.

При прогрессирующей миопии, имевшиеся на глазном дне, миопические конусы увеличиваются и охватывают диск зрительного нерва в виде кольца чаще неправильной формы. При больших степенях миопии образуются истинные выпячивания области заднего полюса глаза – стафиломы, которые определяют при офтальмоскопии по перегибу сосудов на ее краях.

На сетчатке появляются дегенеративные изменения в виде белых очагов с глыбками пигмента. Происходит обесцвечивание глазо-го дна, геморрагии. Эти изменения носят название миопической хориоретинодистрофии. Особенно снижается острота зрения, когда указанные явления захватывают область макулы (кровоизлияния, пятна Фукса). Больные в этих случаях жалуются, кроме снижения зрения, и на метаморфопсии, т. е. искажение видимых объектов.

Как правило, все случаи прогрессирующей близорукости высокой степени сопровождаются развитием периферических хориоретино-дистрофии, которые нередко являются причиной разрыва сетчатки и ее отслойки. Статистика показывает, что 60% всех отслоек возникает на миопических глазах.

Часто больные высокой миопией жалуются на «летающие мушки» (*muscae volitantes*), как правило, это также проявление дистрофических процессов, но в стекловидном теле, когда происходит утолщение или распад фибрилл стекловидного тела, склеивание их между собой с образованием конгломератов, которые становятся заметными в виде «мушек», «нитей», «мотков шерсти». Они бывают в каждом глазу, но обычно не замечаются. Тень от таких клеток на сетчатке в растянутом миопическом глазу больше, поэтому «мушки» и замечаются в нем чаще.

Лечение близорукости

Лечение начинается с рациональной коррекции. При миопии до 6 Д, как правило, назначается полная коррекция. Если миопия 1,0—1,5 Д и не прогрессирует – коррекцией можно пользоваться при необходимости.

Правила коррекции на близком расстоянии определяются состоянием аккомодации. Если она ослаблена, то назначают коррекцию на 1,0—2,0 Д меньше, чем для дали или назначают бифокальные очки для постоянного ношения.

При миопии выше 6,0 Д назначается постоянная коррекция, величина, которой для дали и для близи определяется по переносимости пациента.

При постоянном или периодическом расходящемся косоглазии назначается полная и постоянная коррекция.

Первостепенное значение для предупреждения тяжелых осложнений близорукости является ее профилактика, которая должна начинаться в детском возрасте. Основу профилактики составляет общее укрепление и физическое развитие организма, правильное обучение чтению и письму, соблюдая при этом оптимальное расстояние (35—40 см), достаточное освещение рабочего места.

Большое значение имеет выявление лиц с повышенным риском развития миопии. В эту группу включаются дети, у которых близорукость уже возникла. С такими детьми проводятся специальные упражнения для тренировки аккомодации.

Для нормализации аккомодационной способности используют 2,5% раствор ирифрина или 0,5% раствор тропикамида. Его инсталлируют по 1 капле в оба глаза на ночь в течение 1—1,5 месяцев (желательно в периоды наибольшей зрительной нагрузки). При относительно повышенном ВГД дополнительно назначают 0,25% раствор тимолола малеата по 1 капле на ночь, что позволяет примерно на 1/3 снизить давление в течение 10—12 часов (А.В. Свирин, В.И. Лапочкин, 2001).

Важно так же соблюдать режим труда. При прогрессировании миопии необходимо, чтобы на каждые 40—50 минут чтения или письма приходилось не менее 5 минут отдыха. При близорукости выше 6,0 время зрительной нагрузки необходимо сократить до 30 мин., а отдых увеличить до 10 минут.

Предупреждению прогрессирования и осложнений миопии способствует применение ряда медикаментозных средств.

Полезен прием *глюконата кальция* по 0,5 грамма перед едой. Детям – 2 г в день, взрослым – 3 г в день в течение 10 дней. Препарат уменьшает проницаемость сосудов, способствует предупреждению кровоизлияний, укрепляет наружную оболочку глаза.

Укреплению склеры способствует и *аскорбиновая кислота*. Её принимают по 0,05—0,1 гр. 2—3 раза в день в течение 3—4 недель.

Необходимо назначать препараты, улучшающие региональную гемодинамику: *никамилон* по 20 мг 3 раза в день в течение месяца; *галидор* — по 50—100 мг 2 раза в день в течение месяца. *Нигексин* — по 125—250 мг 3 раза в день в течение месяца. *Кавинтон* 0,005 по 1 таблетке 3 раза в день в течение месяца. *Трентал* – по 0,05—0,1 гр. 3 раза в день после еды в течение месяца или ретробульбарно по 0,5—1,0 мл 2% раствора – 10—15 инъекций на курс.

При хориоретинальных осложнениях парабульбарно полезно вводить *эмоксипин* 1% – № 10, *гистохром* 0,02% по 1,0 мл № 10, *Ретиналамин* 5 мг ежедневно № 10. При кровоизлияниях в сетчатку раствор гемазы парабульбарно. *Рутин* 0,02 г и *троксевазин* 0,3 г по 1 капсуле 3 раза в день в течение месяца.

Обязательно диспансерное наблюдение – при слабой и средней степени раз в год, а при высокой степени – 2 раза в год.

Хирургическое лечение – коллагеносклеропластика, позволяющая в 90—95% случаев или полностью остановить прогрессирование миопии, или существенно, до 0,1 Д за год, снизить ее годовой градиент прогрессирования.

Склероукрепляющие операции бандажирующего типа.

При стабилизации процесса наибольшее распространение получили эксимерлазерные операции, позволяющие полностью устранить миопию до 10—15 Д.

ГИПЕРМЕТРОПИЯ

Различают три степени гиперметропии:

- слабую до 2 дптр;
- среднюю от 2,25 до 5 дптр;
- высокую свыше 5,25 дптр.

В молодом возрасте при слабой, а нередко и средней степени гиперметропии зрение обычно не снижается вследствие напряжения аккомодации, но оно снижено при высоких степенях дальнозоркости.

Различают явную и скрытую дальнозоркость. Скрытая дальнозоркость является причиной спазмирования цилиарной мышцы. При возрастном уменьшении аккомодации

постепенно скрытая гиперметропия переходит в явную, что сопровождается снижением зрения вдаль. С этим связано и более раннее развитие пресбиопии при гиперметропии.

При длительной работе на близком расстоянии (чтение, письмо, компьютер) нередко наступает перегрузка цилиарной мышцы, что проявляется головными болями, аккомодативной астенопией, или спазмом аккомодации, которые можно устранить с помощью пра-вильной коррекции, медикаментозного и физиотерапевтического лечения.

В детском возрасте некорригированная гиперметропия средней и высокой степени может привести к развитию косоглазия, как пра-вило, сходящегося. Кроме того, при гиперметропии любых степеней нередко наблюдаются трудно поддающиеся лечению конъюнктивиты и блефариты. На глазном дне может выявляться гиперемия и нечет-кость контуров диска зрительного нерва – ложный неврит.

Коррекции гиперметропии

Показанием к назначению очков при дальнозоркости служат астенопические жалобы или снижение остроты зрения хотя бы одного глаза, гиперметропия 4,0 D и более. В таких случаях, как правило, назначают постоянную коррекцию с тенденцией к максимальному исправлению гиперметропии.

Детям раннего возраста (2—4 года) при дальнозоркости более 3,5 D целесообразно выписывать очки для постоянного ношения на 1,0 D меньше, чем степень аметропии, объективно выявленной в условиях циклоплегии. При косоглазии оптическая коррекция должна сочетаться с другими лечебными мероприятиями (плеоптическим, ортодиплоптическим, а по показаниям и с хирургическим, лечением).

Если к 7—9 годам у ребенка сохраняется устойчивое бинокулярное зрение и острота зрения без очков не снижается, то оптическую коррекцию отменяют.

АСТИГМАТИЗМ

Астигматизм (astigmatismus) есть один из видов аномалии рефракции, при которой в разных меридианах одного и того же глаза имеются разные виды рефракции или разные степени одной и той же рефракции. Зависит астигматизм чаще всего от неправильности кривизны средней части роговицы. Передняя поверхность ее при астигматизме представляет собой не поверхность шара, где все радиусы равны, отрезок вращающегося эллипсоида, где каждый радиус имеет свою: длину. Поэтому каждый меридиан, соответствующий своему ради су, имеет особое преломление, отличающееся от преломления рядом лежащего меридиана.

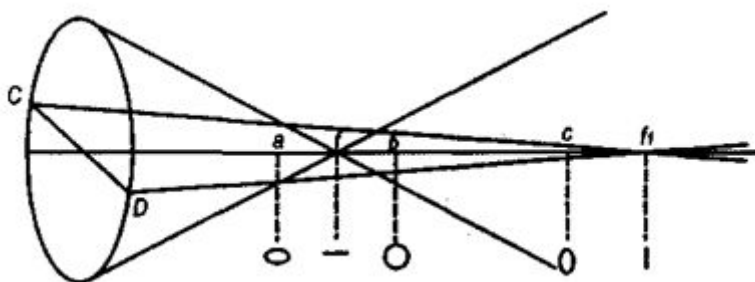


Рис. 3. Ход лучей в астигматической системе.

Среди бесконечного количества меридианов, которые отличаются один от другого разным преломлением, имеется один с наименьшим радиусом, т.е. с наибольшей кривизной, наибольшим преломлением, и другой – с наибольшим радиусом, наименьшей кривизной и наименьшим преломлением. Эти два меридиана: один – с наибольшим преломлением, другой – с наименьшим, получили название главных меридианов.

Располагаются они большей частью перпендикулярно друг к другу и имеют чаще всего вертикальное и горизонтальное направление. Все остальные меридианы по преломлению являются переходными от сильнейшего к слабейшему.

Виды астигматизма. Астигматизм слабой степени присущ почти всем глазам; если он не влияет на остроту зрения, то считается физиологическим, и в исправлении его нет необходимости. Кроме неправильности кривизны роговой оболочки, астигматизм может зависеть и от неравномерной кривизны поверхности хрусталика, поэтому различают роговичный и хрусталиковый астигматизм. Последний не имеет большого практического значения и обычно компенсируется роговичным астигматизмом.

В большинстве случаев преломление в вертикальном или близко к нему стоящем меридиане бывает более сильное, в горизонтальном же – более слабое. Такой астигматизм называют прямым. Иногда, наоборот, горизонтальный меридиан преломляет сильнее вертикального. Такой астигматизм обозначают как обратный. Эта форма астигматизма даже в слабых степенях сильно понижает остроту зрения. Астигматизм, при котором главные меридианы имеют не вертикальное и горизонтальное направления, а промежуточное между ними, называется астигматизмом с косыми осями.

Если в одном из главных меридианов имеется эмметропия, а в Другом – миопия или гиперметропия, то такой астигматизм называют простым миопическим или простым гиперметропическим. В тех случаях, когда в одном главном меридиане миопия одной степени, а в другом – тоже миопия, но другой степени, астигматизм называется сложным миопическим, если в обоих главных меридианах гиперметропия, но в каждом в разной степени, то астигматизм называют сложным гиперметропическим. Наконец, если в одном меридиане миопия, а в другом – гиперметропия, то астигматизм будет смешанным.

Различают также правильный астигматизм и неправильный, в первом случае сила каждого меридиана, как при других видах астигматизма, отличается от таковой других меридианов, но в пределах одного и того же меридиана, в части, расположенной против зрачка, преломляющая сила везде одна и та же (радиус кривизны на этом протяжении меридиана одинаков). При неправильном астигматизме каждый меридиан в отдельности и на разных местах своего протяжения преломляет свет с различной силой.

Коррекция астигматизма. Исправить астигматизм, т.е. разницу преломлении главных меридианов, могут только цилиндрические стекла. Эти стекла представляют собой отрезки цилиндра. Они характеризуются тем, что лучи, идущие в плоскости, параллельной оси стекла, не преломляются, а лучи, идущие в плоскость перпендикулярной оси, претерпевают преломление. Назначая цилиндрические стекла, необходимо всегда указывать положение оси стекла, пользуясь для этого международной схемой, по которой граду отсчитываются от горизонтальной линии справа налево, т.е. против движения часовой стрелки.

Например, для исправления простого прямого миопического астигматизма в 3,0 D, т.е. когда в вертикальном меридиане миоп в 3,0 D, а в горизонтальном эмметропия необходимо поставить перед глазом вогнутое цилиндрическое стекло в 3,0 D, осью горизонталь (Cyl. concav- 3,0 D, ax hor.).

При этом будет исправлен вертикальный миопический меридиан и не изменен горизонтальный, эмметропический.

При простом прямом гиперметропическом астигматизме в 3,0 необходимо поставить перед глазом собирательное цилиндрическое стекло в 3,0 D, ось 90° по международной схеме (Cyl. convex +3,0 ax 90°). В горизонтальном меридиане при этом гиперметропия

будет превращена в эмметропию, а в вертикальном меридиане останется эмметропия.

При сложном астигматизме необходимо разложить рефракцию на две части: на общую и на астигматическую. Посредством сферического стекла исправляют общую рефракцию, посредством цилиндрического – разницу в преломлении в двух главных меридианах. Например, в случае сложного миопического астигматизма, при котором в вертикальном меридиане имеется миопия в 5,0 D, а в горизонтальном – в 2,0 D, для исправления общей рефракции, т. е. миопии в 2,0 D, необходимо сферическое вогнутое стекло в 2,0 D; для исправления избытка преломления в вертикальном меридиане необходимо добавить к сферическому стеклу вогнутое цилиндрическое стекло в 3,0 D, поставив его осью горизонтально (Sphaer. concav—2,0 D Cyl. concav—3,0 D, ax hor.). Такое комбинированное стекло доведет рефракцию данного глаза до эмметропической.

Глава 3

Патология глазодвигательного аппарата

Патология глазодвигательного аппарата, видимым проявлением которой обычно служит косоглазие (страбизм, гетеротропия), встречается довольно часто – у 1,5—2,5% детей. В структуре глазной заболеваемости на эту патологию приходится 7% случаев.

Помимо косметического недостатка, косоглазие сопровождается серьезным расстройством монокулярных и бинокулярных функций. Это затрудняет зрительную деятельность больных с косоглазием и ограничивает выбор профессии.

Механизм бинокулярного зрения

Корреспонденция сетчаток составляет анатомофизиологическую основу совместной сенсорной работы обоих глаз, которая проявляется в виде рефлекса слияния фузии. Фузия при помощи рефлекторной двигательной установки обоих глаз переводит изображения, воспринятые неодинаковыми, – диспаратными центральными участками обеих сетчаток, на корреспондирующие участки. В механизме бинокулярного зрения отчетливо проявляется единство сенсорной и моторной систем зрительного анализатора; слияние изображений рассматриваемого объекта совместно с деятельностью глазодвигательных мышц, придающих зрительным осям необходимое направление.

Таким образом, сенсорная фузия возможна при моторной. Фузия занимает ведущее место в обеспечении нормальной полноценной работы органа зрения. При слабо развитой фузии достаточно небольшого толчка, чтобы глаз отклонился кнутри или кнаружи. Таким толчком могут быть некорригированная гиперметропия (средняя или высокая), различная рефракция глаз – анизометропия, нарушение равновесия в моторном аппарате глаз, также изнуряющие заболевания, сильные эмоции и др.

Формирование и становление бинокулярного зрения происходит от 2 месяцев до 6—10 лет и укрепляется до 15 лет, высшая степень бинокулярного зрения – стереоскопическое зрение совершенствуется всю жизнь в зависимости от требований профессии и т. п.

При рождении ребенок сознательного зрения не имеет. Глаза блуждают независимо друг от друга.

В 2—4 недели освещение и игры (погремушки) побуждают пристально смотреть на свет.

К началу 2-го месяца развиваются совместные движения обоих глаз, укрепляются условно-рефлекторные связи между раздражением сетчаток и движением глаз. В акт аккомодации включается конвергенция.

В 4—5 месяцев отмечается длительная фиксация предмета.

Со второго полугодия жизни формируется фузия.

Необходимые условия для формирования бинокулярного зрения

Острота зрения должна быть не менее 0,4.

Должна быть хорошо скоординированная функция всех 12 глазодвигательных мышц.

Необходимо четкое изображение рассматриваемых предметов на сетчатке и равная величина этих изображений в обоих глазах – изейкония. Анизометропия более 2-х диоптрий обуславливает развитие анизейконии.

Требуется хорошая функциональная способность сетчатки, прово-дящих путей и высших зрительных центров.

Необходима четкая взаимосвязь аккомодации и конвергенции и их параллельная иннервация.

ОРТОФОРΙΑ И ГЕТЕРОФОРΙΑ

Мнимое или кажущееся косоглазие. Как известно, оптическая ось глаза, проходящая через центр роговицы, не совпадает со зритель-ной осью, которая соединяет центральную ямку сетчатки с рассмат-риваемым объектом. Между ними образуется так называемый угол γ – положительный или отрицательный. При большом угле создается впечатление о наличии косоглазия. В основном встречается мнимое расходящееся косоглазие, связанное с положительным углом γ .

В случае затруднений с постановкой диагноза помогает исследова-ние бинокулярного зрения, которое имеется при мнимом косоглазии и отсутствует при истинной гетеротропии.

Идеальное мышечное равновесие обоих глаз называется *ортофорией*. При ортофории в случае разобщения глаз (например, путем прикрыва-ния одного из них либо приставления к нему призмы основанием вверх или вниз) сохраняются симметричное положение обоих глаз и отвесное направление вертикальных меридианов роговиц. Ортофория создает оптимальные условия для бинокулярного слияния изображений рассматриваемого предмета и облегчает зрительную работу.

Значительно чаще, чем ортофория встречается *гетерофория*, при которой отмечается неодинаковая сила действия глазодвигательны мышц, обусловленная анатомическими и нервными факторами.

При гетерофории зрительная работа, особенно на близком расстоянии, требует большего, чем обычно, нервно-мышечного напряжения для того чтобы преодолеть тенденцию к отклонению одного из глаз. При высоких степенях гетерофории (7—8 призмных дптр и более) ослабленной фузионной способности это может вызывать головну боль, тошноту, быструю утомляемость, преходящую диплопию.

Диагностика гетерофории основана на исключении условий дл бинокулярного зрения. Если закрыть один глаз большой рукой, т этот глаза отклонится в ту или иную сторону соответственно вид гетерофории, а после того как врач уберет руку, глаз сделает установочное движение в сторону противоположную той, в которую он бы отклонен. Для того чтобы отличить гетерофорию от содружественно го косоглазия с небольшой или периодической девиацией, необходимо исследовать бинокулярное зрение: в первом случае оно имеется, в втором – отсутствует.

СОДРУЖЕСТВЕННОЕ КОСОГЛАЗИЕ

Различают две основные формы содружественного косоглазия сходящееся (конвергирующее, эзотропия), при котором зрительная ось одного из глаз отходит от точки фиксации по направлению к носу и расходящееся (дивергирующее, экзотропия),

когда зрительная ось отходит к виску. Такое разделение обусловлено не только внешним различием этих форм – направлением девиации, но также их этиологическими, патофизиологическими и клиническими особенностями которые обуславливают тактику лечения. Горизонтальная девиация может сочетаться с вертикальной.

Этиология и патогенез. Развитие бинокулярного зрения следует рассматривать как постепенное формирование относительно устойчивой, но динамичной стереотипии нервных процессов. Как мы установили выше, уже в возрасте 5—8 недель у ребенка обнаруживается способность фиксировать объект обоими глазами и следить за ним, а у 3—4-месячного – достаточно устойчивая бинокулярная фиксация. К 4—6 месяцам формируется основной рефлекторный механизм бинокулярного зрения – *фузионный рефлекс* (фузия) – способность к слиянию в коре большого мозга двух изображений от обеих сетчаток в единую стереоскопическую картину. Формирование и становление совершенного бинокулярного зрения происходит в возрасте 2—6 лет.

На ранних этапах онтогенеза бинокулярная зрительная система и ее основной саморегулирующийся оптомоторный механизм – *бификсация* еще недостаточно устойчивы и сравнительно легко трансформируются под влиянием неблагоприятных факторов внешней и внутренней среды. Это обуславливает возможность и создает потенциальные условия для возникновения содружественного косоглазия. Чем старше ребенок, тем устойчивее бинокулярная зрительная система и тем труднее вывести ее из состояния стереотипии.

Таким образом, содружественное косоглазие – преимущественно патология раннего детского возраста.

Непосредственной причиной возникновения содружественного косоглазия является нарушение механизма бификсации, т. е. способности глазодвигательной системы одновременно направлять на объект фиксации и удерживать на нем зрительные оси обоих глаз.

К нарушению механизма бификсации приводят – низкое зрение или слепота одного глаза, что затрудняет бинокулярное слияние или делает его вообще невозможным. Это приводит к неустойчивости оптомоторной системы бификсации, которая под влиянием конвергентно-дивергентных стимулов, гетерофории и других легко выходит из строя. Хуже видящий глаз перестает фиксировать объект, рассматриваемый другим глазом, и отклоняется в ту или иную сторону. У детей младшего возраста развивается главным образом сходящееся косоглазие, у более старших детей и взрослых – расходящееся.

В России принята классификация, согласно которой косоглазие подразделяется на аккомодационное и неаккомодационное. Такое деление не охватывает всех форм содружественного косоглазия, но позволяет наметить индивидуальный план лечения больных.

Аккомодационное содружественное косоглазие. Как известно, аккомодация и конвергенция тесно связаны между собой и вместе со зрачковым рефлексом составляют единую функциональную систему установки глаз к конечным расстояниям.

Оптимальное соответствие между аккомодационным стимулом конвергентно-дивергентным движением глаз складывается в условиях эметропии. У лиц с некорригированной аметропией это соответствие нарушается.

Причиной содружественного косоглазия может быть анизометропия с анизейконией – разные размеры изображений на сетчатке обоих глаз. Как и при снижении зрения одного глаза, в этом случае также наблюдается расстройство фузии с той лишь разницей, что в первом случае оно вызывается главным образом неодинаковой четкостью монокулярных изображений, а во втором – их неодинаковой величиной. Бинокулярная зрительная система, видимо, особенно чувствительна к анизейконии даже невысокой степени этапе своего интенсивного формирования. Если этот этап пройден бинокулярное зрение уже сформировано, то оно не нарушается и при большей анизейконии.

При гиперметропии для каждого расстояния требуется более сильная аккомодация, чем

при эметропии. Степень чрезмерного усиления аккомодации пропорциональна степени дальнозоркости. Вследствие этого при гиперметропии возникает повышенный импульс к конвергенции. Наоборот, при близорукости потребность в аккомодации либо значительно снижена, либо совсем отсутствует. Это ослабляет стимул к конвергенции. Таким образом, при некорригированной гиперметропии имеется тенденция к сходящемуся косоглазию, при некорригированной миопии к расходящемуся косоглазию.

Важное значение в развитии неаккомодационного содружественного косоглазия имеют поражения центральной нервной системы особенно в период внутриутробного развития или на раннем этапе; постнатального онтогенеза. Чаще всего это ядерные, корешковые и стволовые парезы нервов, ведающих движениями глаз. У детей младшего возраста паретическое косоглазие, как правило, принимает характер содружественного.

Ослабление паретичной мышцы сопровождается относительным повышением тонуса антагониста, вызывает отклонение глаза в сторону действия последнего.

В условиях, когда бинокулярное зрение еще не сформировано косоглазием может привести даже легкий парез мышцы. По мере формирования бинокулярного зрения возможность развития косоглазия все больше определяется соотношением между степенью пареза и прочностью фиксации. Выраженный парез мышцы вызывает девиацию, легкий парез – состояние, подобное гетерофории, которое проявляется только при разобщении глаз.

Содружественное косоглазие называется аккомодационным, если под влиянием очков девиация устраняется, и неаккомодационным, – когда оптическая коррекция не оказывает влияния на положение косящего глаза. Если угол косоглазия устраняется не полностью, то говорят о частично-аккомодационном косоглазии. При

неаккомодационном косоглазии, как правило, требуется хирургическое вмешательство. Операция может понадобиться как в тех случаях аккомодационного косоглазия, когда девиация отсутствует, если больной надевает очки, и появляется после того как их снял.

Важное значение имеет выделение *альтернирующего (перемежающегося)* косоглазия, при котором попеременно косит то правый, то левый глаз, и *монологического*, когда постоянно отклонен один определенный глаз. При попеременной девиации у ряда больных один глаз бывает фиксирующим значительно чаще другого. В таких случаях говорят об альтернирующем косоглазии с превалирующим глазом. Характер чередования косящих глаз оказывает существенное влияние на состояние монокулярных и бинокулярных функций, что в значительной мере связано с феноменом торможения. При альтернирующем косоглазии каждый глаз сам по себе полноценен, но возможность одновременного участия в зрении обоих глаз исключена. Попеременное участие в зрении одного из глаз осуществляется за счет подавления (торможения) другого. Клиническим проявлением торможения является появление функциональной скотомы в поле зрения отклоненного глаза. Если ранее косивший глаз начинает фиксировать, то зрительная ось второго глаза отклоняется от точки фиксации и функциональная скотома тотчас же возникает в поле зрения этого глаза.

При монологическом косоглазии участие в акте зрения при двух открытых глазах может принимать только одна строго определенная монокулярная система, а другая (на стороне отклоненного глаза) находится в заторможенном состоянии. Закрепляясь во времени, тормозной процесс приобретает новое качество – становится стойким, трудно изменяемым. Это приводит к стойкому снижению остроты зрения постоянно косящего глаза – амблиопии. Так как при содружественном косоглазии амблиопия возникает вследствие расстройства бинокулярного зрения, поэтому ее называют дисбинокулярной.

По степени снижения зрения амблиопия делится на: низкую (острота зрения 0,8—0,4), среднюю (0,3—0,2), высокую (0,1—0,05), очень высокую (0,04 и ниже).

При амблиопии отмечается сочетание двух факторов – активного торможения функции центрального зрения отклоненного глаза и его длительного неучастия в зрительном акте.

Кроме того, амблиопия отличается по степени фиксации косящего глаза при выключении

из зрения ведущего. Если сохраняете функциональное превосходство центральной ямки перед остальными участками сетчатки и на рассматриваемый объект направляется зрительная ось глаза, то такая фиксация называется правильной, или центральной. Прогноз лечения в этом случае более благоприятный.

По состоянию фиксации различают следующие виды амблиопии:

I. Правильная

Перемежающаяся

Неправильная

II. Неправильная неустойчивая и устойчивая

А) Парафовеолярная

Б) Макулярная

В) Парамакулярная

Г) Периферическая

III. Отсутствие фиксации

При правильной фиксации рассматриваемый предмет будет проецироваться на центр желтого пятна, при неправильной – изображение предмета расположится вне центра желтого пятна либо на определенном участке глазного дна (устойчивая нецентральная фиксация). Чередование центральной и нецентральной фиксации свидетельствует о наличии перемежающейся фиксации. При отсутствии фиксации изображение рассматриваемого предмета перемещается по главному дну, не задерживаясь ни на одном участке.

Нарушение зрительной фиксации при амблиопии – неблагоприятный прогностический признак.

Лечение косоглазия. Конечная цель лечения содружественного косоглазия – восстановление бинокулярного зрения. Только при бинокулярном зрении полностью восстанавливается стереоскопическое восприятие окружающего.

Учитывая, что расстройство бинокулярного зрения наступает: прежде всего, в результате наличия аметропии, анизометропии: амблиопии, то лечение необходимо направлять на устранение причин. Следовательно, прежде всего, следует оптически (очками, контактными линзами) произвести коррекцию аметропии или анизометропии для обеспечения наиболее высокого уровня остроты зрения, т. е. устранить первопричину развития расстройства бинокулярного зрения.

Поскольку косоглазие приводит к развитию амблиопии, необходимо провести комплекс мероприятий по устранению амблиопии с целью повышения зрения до максимально возможного.

Система мероприятий, направленных на ликвидацию амблиопии и восстановление остроты зрения, называется *плеоптическим* лечением.

Среди таких мероприятий могут быть: метод выключения одного из глаз (чаще лучшего) из акта зрения с дополнительной (только при дальнозоркости и при правильной фиксации!) зрительной нагрузкой и световой или лазерной стимуляцией, специальные компьютерные программы, видеокомпьютерные комплексы с обратной биологической связью (Амблиокор).

Нельзя давать зрительную нагрузку близоруким, так как она будет способствовать не столько повышению зрения в результате устранения амблиопии, сколько ускорению прогрессирования миопии. Плеоптическое лечение занимает не более года, если оно проводится регулярно, адекватно состоянию зрения и имеет выраженный благоприятный результат.

Плеоптика должна проводиться, как только установлены показания, т. е. с 4—6 месяцев и до 3—5 лет в поликлинических и домашних условиях, а с 3 до 6—7 лет – в специализированных глазных и общих детских садах (где сформированы группы профилактики), в том числе кабинетах охраны зрения детей, специализированных

санаториях.

Следует особо заметить, что если регулярное, правильное, систематическое плеоптическое лечение в течение одного года не приводит к устранению амблиопии (снижение зрения без видимых морфологических изменений в структурах глаза), то это не амблиопия, а какое-то субклиническое изменение чаще всего макулярной зоны сетчатки как следствие (чаще всего) бывших кровоизлияний в эту зону в перина-тальном периоде.

Этот факт подтверждается электроретинографией (ЭРГ). Поэтому, уже после 2—4-месячного безрезультатного плеоптического лечения следует осуществить ЭРГ и решить, таким образом, есть ли объективные предпосылки к продолжению или прекращению плеоптики.

В ином случае приходится наблюдать нередкие факты длительного (годы!) безрезультатного неоправданного лечения, которое отрицательно действует и на психоэмоциональное состояние и родителей, и самих детей. А ведь ранняя диагностика с помощью ЭРГ позволяет предпринять своевременно другое лечение в соответствии с наличием иной патологии.

В тех случаях, когда есть девиация и зрение на видящем хуже глазу (но с центральной зрительной фиксацией) более 0,1, то к плеоптическому методу лечения присоединяется система мероприятий направленная на восстановление и укрепление бинокулярного зрения – ортоптика. Упражнения эти многообразны и характер их зависит от возможной причины и вида косоглазия. Чаще всего ортоптика предполагает применение синоптофора, аппарата Форбис, конвергенцтренера и т. д., компьютерных программ EYE, контур призм (диплоптика).

Ортоптические упражнения, как правило, назначаются в возрасте старше 2—3 лет, когда дети понимают, что они должны делать, начинаются они с элементарно простых действий, таких как игра «на совмещение» идентичных рисунков с минимальным дефектом на одном из них.

Например, надо совместить в один образ два яблока, но в одно из них нет отростка. После того как такие упражнения на стол осуществляются быстро и правильно, назначаются упражнения «на слияние» т. е. на приборах, когда от пациента требуется «понимание».

Ортоптика (диплоптика) может в некоторых случаях привести к устранению косоглазия и выработке в начале одновременного, затем бинокулярного зрения. Эти упражнения необходимо делать в течение полугода – года после хирургического этапа лечения. Следовательно, когда стоит вопрос о том, каковы сроки проведения соответствующих операций, то ответ должен быть однозначным когда ребенок овладеет методиками упражнений на приборах, а это – чаще всего бывает после 3 лет. Таким образом, дело не в возрасте, в понимании и умении пользоваться до операции ортоптикой. Чем раньше назначаются наряду с плеоптикой ортоптические упражнения, которым «учатся» дети, тем раньше в дошкольном возрасте проводится хирургическое лечение косоглазия и, следовательно, тем больше возможностей достичь полного оздоровления ребенка до поступления в школу.

Вид хирургического лечения, как и ортоптика, зависит от силы или слабости определенных глазодвигательных мышц, от направления и величины девиации, от аддукции (приведения) и абдукции (отведения), степени аккомодации и конвергенции, вида и величины аметропии, влияния очковой коррекции на величину девиации и ряда других факторов.

В случае монолатерального косоглазия оперируется только один глаз, а если косоглазие альтернирующее, то проводится идентичная одномоментная операция на соответствующих мышцах обоих глаз. Преимущественно операции делятся на ослабляющие (при сходящемся косоглазии) на внутренних прямых мышцах (теномиопластика, рецессия и др.) или усиливающие (при расходящемся косоглазии) тоже на внутренних прямых мышцах (проррафия, резекция сухо-жильной части с

одновременным перемещением места прикрепления ближе к лимбу).

При недостаточном эффекте или гиперэффекте после операции обязательно применяется активная адекватная остаточному косоглазию, ортоптика в течение полугода. Если она не дает желаемого результата, то осуществляется повторная операция, чаще тоже одномоментно на обоих глазах, но уже на мышцах-антагонистах.

После хирургического вмешательства ортотропия (симметричное положение глаз) достигается примерно в 75—85% случаев. Последующее плеопто-ортопто-диплоптическое целенаправленное систематическое лечение в течение полугода приводит к тому, что одновременное, а затем и бинокулярное зрение возникает не более чем в 65—70% случаев.

Учитывая приведенные данные о содружественном косоглазии, его возможных причинах и видах, следует подчеркнуть, что неаккомодационный его характер в отличие от косоглазия аккомодационного, которое устраняется, как правило, без операции (только очками), предполагает обязательно хирургический этап лечения.

Таким образом, лечение содружественного косоглазия состоит из плеоптического, ортоптического и хирургического лечения. После операции требуется закрепляющее плеопто-ортоптическое или диплоптическое лечение. Сущность метода диплоптики заключается в создании естественных условий раздражения сетчаток, например путем приставления призм, это приводит к диплопии, которая служит стимулом для фузии, т. е. бифовеального слияния изображений. Его применяют при правильном положении глаз, достигнутом консервативным или хирургическим лечением. Диплоптические упражнения как бы воскрешают физиологическую способность глаза преодолевать двоение и восстановить механизм бификсации – основу нормального бинокулярного зрения. На все лечение требуется около 2 лет упорной, целенаправленной систематической работы офтальмологов совместно с родителями воспитателями. Лечение ребенка раннего возраста должно носить «игровой, занимательный, разнообразный характер».

Глава 4

Контактная коррекция зрения

Контактная коррекция зрения – это применение контактных линз, известных уже более 100 лет. Контактная линза (КЛ) – прозрачная пленка или пластинка, изготовленная из различных полимеров, которая надевается непосредственно на роговицу. Сегодня КЛ пользуются примерно 100 млн человек во всем мире. Контактная коррекция зрения не имеет возрастных ограничений.

Преимущества КЛ перед очковыми линзами состоят в том, что КЛ:

- не суживают поля зрения;
- не искажают размеров и изображения предметов;
- могут обеспечить более высокую остроту зрения, например, при коррекции астигматизма роговицы;
- применяются для лечения заболеваний роговицы и для местного введения лекарственных препаратов;
- совместно с фильтром ультрафиолетовых лучей защищают роговицу от периферических и косых лучей потенциально вредного ультрафиолетового излучения;
- не искажают внешность, могут применяться для изменений натурального цвета глаз и маскировки их дефектов;
- не ограничивают деятельность, удобны при занятиях спортом;
- не запотевают, не давят на переносицу.

Классификация КЛ.

По типу полимера:

- жесткие/газопроницаемые;
- гидрогелевые;
- силикон-гидрогелевые;
- силиконовые;
- коллагеновые.

По деформационно-прочностным свойствам материала:

- жесткие из термопластиков и газопроницаемых полимеров;
- мягкие из гидрогелей с различным влагосодержанием;
- из силикон-гидрогелей; из силикона и коллагена.

По назначению:

- корректирующие (коррекция аметропии): сферические, торические, бимультифокальные;
- цветные/косметические;
- лечебные (терапевтические);
- специальные (например, для коррекции птоза, для подводного плавания);
- для ортокератологии.

По длительности ношения:

- дневного ношения;
- пролонгированного ношения;
- гибкого ношения.

По частоте замены:

- традиционные;
- плановой замены;
- одноразовые (однодневные).

Совершенствование производства и материалов для КЛ.

Первые КЛ были изготовлены из стекла и требовали сложного подбора, они имели громоздкую конструкцию и создавали дискомфорт. Стелянные; линзы уступили место КЛ из термопластиков. Так полиметилметакрилат (ПММА) долго использовали для производства не только кон-тактных, но и интраокулярных линз. В настоящее время КЛ из ПММА применяют редко, так как поя-вились КЛ из так называемых жестких газопроницаемых полимеров Такие КЛ газопроницаемы, прочны, устойчивы к появлению белковых отложений на поверхности линзы и допускают коррекцию астигматизма роговицы.

В 60-х годах прошлого столетия благодаря изобретению чешского ученого Отто Вихтерле появились КЛ из мягкого полимера, содержащего воду гидрогеля гидроксиэтилметкрилата. С этого момента КЛ стали разделять на жесткие (из ПММА и газопроницаемых полимеров) и мягкие (из гидрогелей).

Гидрогелевые КЛ из полимеров с различным влагосодержание получили широкое распространение благодаря большому комфорту простоте подбора этих линз по сравнению с КЛ из жестких полимеров. Однако, несмотря на целый ряд явных достоинств, гидрогелевые имеют и недостатки, основным из которых является недостаточная для нормального метаболизма роговицы газопроницаемость линз, что в ряде случаев приводит к развитию гипоксических осложнений (табл. 1).

Тип КЛ	Преимущества	Недостатки	Назначение
Жесткие/ жесткие газопроницаемы е КЛ	Коррекция роговичного астигматизма Отсутствие дегидратации Прочность	Дискомфорт Сложность подбора	Коррекция аметропии и роговичного астигматизма Механическая защита и под- держание влажности роговицы
Мягкие КЛ из гидрогелей	Комфортность Легкость подбора Широкий диапа- зон параметров	Недостаточная кислородопроница емость. Низкая эффективность коррекции роговичного астигматизма Дегидратация (высыхание линз) Белковые отложения на КЛ	Коррекция аметропии Лечение роговицы Местное введение лекарственных препаратов
Мягкие КЛ из силиконгидроге лей	Высокая про- ницаемость для кислорода Возможность продолжительного ношения Низкая дегидра- тация Устойчивость к белковым отло- жениям	Повышение жесткости материала линзы, приводящее к дискомфорту Жировые отложения на КЛ	Коррекция аметропии Лечение роговицы
КЛ из силикона	Высокая про- ницаемость для кислорода Отсутствие дегидратации	Гидрофобность поверхности Сложность подбора и обращения	Лечебное назна- чение
КЛ из коллагена	Растворимость	Дискомфорт Плохие оптические свойства Непредсказуемая по срокам растворимость	Кратковременная эпителизация роговицы

Таблица 1. Основные преимущества, недостатки и назначение современных КЛ из различных материалов

Знаменательным событием в контактной коррекции зрения стало появление к концу 90-х годов нового типа мягких КЛ из силикон-гидрогелей, сочетающих некоторые свойства гидрогеля с высокой газопроницаемостью силикона. Газопроницаемость КЛ из силикон-гидрогелей в несколько раз выше, чем гидрогелевых КЛ. Современные силикон-гидрогелевые КЛ позволяют достигать роговицы 96—98% кислорода, предотвращая развитие гипоксии роговицы даже при пролонгированном (без снятия на ночь) ношении КЛ. Однако силикон-гидрогелевые КЛ не лишены недостатков: из-за присутствия в материале линз силикона, они в несколько раз более жесткие, чем гидрогелевые КЛ, что в ряде случаев становится причиной дискомфорта и механических осложнений.

КЛ из других полимеров – коллагена, обладающего непредсказуемой растворимостью и плохими оптическими свойствами, и высокогазопроницаемого, но гидрофобного (с низкой смачиваемостью) силикона, практически не используются для коррекции зрения назначаются только с лечебной целью.

Открытие повреждающего действия света повысило требования к средствам коррекции зрения. Появились не только очковые, интраокулярные линзы, но и КЛ с добавлением в материал адсорбентов ультрафиолетовых лучей, защищающих структуры глаза от вредного излучения. Длительное воздействие ультрафиолетовых лучей является одной из причин помутнения хрусталика (катаракты).

Воздействие ультрафиолетовых лучей зависит от различных факторов (географического положения, приема лекарственных препаратов, индивидуальной чувствительности и т. д.). Ультрафиолетовые лучи исходят не только от солнца, но и от искусственных источников освещения, например, от флюоресцентных ламп.

Современные КЛ – это линзы с фильтром для ультрафиолетовых лучей, соответствующие международным стандартам. Этот фильтр не изменяет свойств линзы и не влияет на переносимость КЛ глазом.

Однако КЛ с фильтром для ультрафиолетовых лучей не являются полноценной защитой от вредного излучения. КЛ с таким фильтром в отличие от очков стандартной (не облегающей) формы, защищают роговицу от периферических и косых ультрафиолетовых лучей, но и защищают от ультрафиолетовых лучей окружающие глаз ткани.

Использование корригирующих КЛ с фильтром для ультрафиолетовых лучей в условиях повышенной инсоляции и особенно при наличии факторов, повышающих риск фотоповреждения (пребывание в горах, прием некоторых лекарственных препаратов, аниридия, афакия, повышенная индивидуальная чувствительность и др.), не исключает необходимость применения других средств защиты от ультрафиолетовых лучей (солнцезащитные очки, тенты, шляпы с полями, очки специального назначения и т. д.).

Современный процесс производства КЛ автоматизирован, имеет большой объем, тщательный контроль параметров и качества КЛ. Разнообразие конструкций современных КЛ, создание новых полимеров и совершенствование свойств материалов для КЛ повышают их корригирующие свойства и комфорт при ношении.

Назначение КЛ – контактная коррекция аметропии; это самая большая область применения КЛ.

КЛ эффективны для коррекции миопии, гиперметропии, астигматизма, афакии и пресбиопии. Широкое применение КЛ в оптической коррекции аметропии, повышение зрительных функций и зрительного комфорта, особенно в случаях аметропии высокой степени, обусловлено определенными преимуществами контактной коррекции по сравнению с очковыми линзами.

Основные оптические достоинства КЛ: компенсация оптических aberrаций и призматического эффекта, свойственных очковым линзам; минимальные изменения поля

зрения и изображения объекта на сетчатке при коррекции высокой анизометропии; создание оптимальных условий для бинокулярного зрения; возможность коррекции высокого роговичного (правильного и неправильного) астигматизма.

Коррекция астигматизма остается одним из наиболее сложных аспектов контактной коррекции зрения. Эффективность контактной коррекции астигматизма зависит от деформационно-прочностных свойств материала и конструкции корригирующих КЛ.

Наиболее эффективны для коррекции астигматизма жесткие КЛ. Оптимальная коррекция астигматизма сферическими мягкими КЛ возможна при роговичном астигматизме не более 1.0—1.5 дптр.

Корригирующий эффект КЛ при астигматизме повышают торические КЛ с цилиндрическим компонентом. При выраженной асферичности роговицы, невозможности или затруднениях в подборе и адаптации жестких КЛ возможна оптическая коррекция астигматизма комбинацией мягкой и жесткой КЛ или комбинированной жестко-мягкой КЛ с жесткой центральной зоной и гидрофильной (мягкой) периферией.

Несмотря на значительные успехи хирургических методов коррекции афакии, контактная коррекция остается эффективным методом полноценной реабилитации пациентов после экстракции катаракт. Важное практическое значение имеет контактная коррекция афакии после экстракции так называемых осложненных катаракт (диабетические, увеальные), а также травматических и врожденных катаракт у детей, когда в силу различных причин невозможна или затруднена имплантация интраокулярной линзы.

Основные преимущества контактной коррекции зрения у детей связаны с относительной безопасностью КЛ и возможностью изменения их оптической силы и параметров по мере роста глазного яблока. Назначение КЛ для коррекции аметропии и других врожденных дефектов зрения у детей (особенно детей раннего возраста) в ряде случаев становится не только методом коррекции, но и лечебным мероприятием. Раннее назначение КЛ создает оптимальные условия для сенсорного развития зрительного анализатора и в ряде случаев является единственным методом коррекции зрительных расстройств.

Возможность эффективной контактной коррекции пресбиопии обусловлена появлением новых моделей специальных КЛ, предназначенных для обеспечения четкого видения предметов на близком и на дальнем расстоянии, получивших название би-, мультифокальных КЛ.

Различают КЛ альтернативного действия с попеременной установкой перед зрачком зоны для дали и для близи, за счет вертикально перемещения КЛ по роговице и КЛ одновременного зрения, зоны для дали и близи, которые находятся перед зрачком одновременно.

Бифокальные КЛ альтернативного действия – жесткие КЛ с сегментом для чтения, которые дают наиболее стабильное оптическое действие и хорошее качество изображения. Удобнее в подборе и адаптации – би- и мультифокальные одновременного зрения с чередующимися концентрическими зонами для зрения вдаль и вблизи, которые не требуют специального ориентирования. Однако в ряде случаев эти линзы имеют недостаточно широкую (для качественного зрения) зону для дали и для близи, а также проблемы, связанные с зоной перехода (раздела) этих зон.

Кроме этого, зрительные функции при использовании мультифокальных КЛ часто зависят от освещенности и ширины зрачка, что в ряде случаев снижает зрительный комфорт.

Несмотря на разнообразие конструкций би- и мультифокальных КЛ, некоторые пациенты предпочитают систему коррекции «моно-визн», когда один глаз корригирован для дали, а другой для близи. При этой системе подбор КЛ не вызывает затруднений и возможно достижение максимального (монокулярного) зрения как вблизи, так и вдаль.

Применение КЛ для изменения цвета и маскировки дефектов глаз.

Наряду с применением КЛ для коррекции зрения достаточно популярным, особенно в

России, становится использование косметических возможностей цветных КЛ.

Цветные КЛ подразделяются на оттеночные, предназначенные для усиления или изменения оттенка светлых глаз, и на КЛ для изменения цвета как светлых, так и темных глаз. Такие КЛ имеют прозрачную зрачковую зону и окрашенную непрозрачную зону, имитирующую цвет и структуру радужки.

Цветные линзы предназначены как для сочетания изменения натурального цвета глаз с коррекцией аметропии, так и только для изменения цвета глаз у эметропов без коррекции зрения.

Разнообразные цветные КЛ, в том числе и КЛ причудливой окраски («кошачий глаз», «звезда» и др.) используются для кратковременного применения в театрализованных представлениях или на дискотеках.

Цветные КЛ назначают с косметической целью для маскировки дефектов глаз, таких, как бельмо роговицы, дефекты или полное отсутствие радужки (аниридия), неоперабельная катаракта.

Применение КЛ с лечебной целью. Лечебный эффект терапевтических или так называемых бандажных (англ. bandage – повязка) КЛ известен давно. Лечебное действие КЛ включает в себя:

- анальгезирующее действие. Механизм анальгезирующего эффекта КЛ заключается в уменьшении контакта конъюнктивы века с поврежденной роговицей при мигании. Доказана эффективность лечебных КЛ при эндотелиально-эпителиальной дистрофии роговицы, когда КЛ, играя роль дополнительного прекорнеального защитного слоя, защищает «оголенные» вследствие дистрофических изменений роговицы нервные окончания от травмирующего действия века, существенно уменьшая субъективные проявления буллезной кератопатии (боль, светобоязнь, слезотечение);
- эпителизацию повреждений роговицы. КЛ способствуют эпителизации роговицы, уменьшая смещение нежно прикрепленной к базальной мембране эпителиальных клеток, главным образом путем механической защиты поверхности роговицы от травмирующего действия века и экзогенной травмы;
- защиту роговицы от дегидратации. КЛ помогают сохранять присущую роговице влажность, уменьшая испарение влаги с поверхности;
- герметизацию операционной раны роговицы при расхождении краев раны после кератопластики, экстракции катаракты;
- механическую защиту поверхности роговицы и конъюнктивы при трихиазе века, после хирургического лечения симблефарона, для предотвращения развития корнеопалпебральных сращений, а также при дискомфорте, вызванном раздражением конъюнктивальной полости концами хирургических швов на роговице;
- местное введение лекарственных препаратов. Применение мягких КЛ, насыщенных растворами лекарственных препаратов, рассматривается как альтернативный метод традиционным (инстилляционному и субконъюнктивальному) способам введения лекарств.

Многочисленные исследования фармакокинетики лекарственных препаратов в мягких КЛ позволяют сделать важный вывод. КЛ обеспечивает более высокий уровень лекарственного препарата в ткани переднего отдела глаза и достаточно долго поддерживает его; равноценный терапевтический эффект может быть достигнут при меньшем по сравнению с инсталляциями концентрациях препарата.

В отличие от корригирующих КЛ, повышение остроты зрения является главным и обязательным эффектом лечебных КЛ. Одна в ряде случаев лечебные КЛ повышают остроту зрения вследствие уменьшения отека и коррекции неправильного астигматизма.

Ортокератология

Ортокератология – метод, основанный на применении газопроницаемых (жестких) КЛ особой конструкции для изменения рефракции глаза – уменьшения или полного устранения аметропии. Механизм действия линз этого типа на роговицу, приводящий к

изменению оптической системы глаза, до конца не выяснен. В результате ношения таких КЛ меняются структура и топография роговицы, что, возможно, приводит к уменьшению аметропии и избавляет пациентов от необходимости использования средств коррекции зрения в течение дня. Для поддержания эффекта пациент должен ежедневно надевать ортокератологическую линзу на ночь. После прекращения ношения линзы роговица (и соответственно рефракция глаза) возвращается к исходным параметрам.

Метод применяют в основном при миопии слабой и средней степени, он имеет достоинства и недостатки и нуждается в дальнейшем изучении.

Подбор, режим ношения и уход за КЛ

КЛ подбирает офтальмолог. Тип и параметры КЛ зависят от рефракции, преломляющей силы роговицы, остроты зрения с очковой коррекцией, а также от стиля жизни и профессиональной деятельности пациента. При подборе КЛ оценивают положение и подвижность линзы на роговице, остроту зрения с КЛ. Затем пациента обучают обращению и уходу за КЛ.

Офтальмолог рекомендует и режим ношения КЛ. В зависимости от свойств материала и газопроницаемости КЛ возможны дневное ношение – ношение в течение дня со снятием на ночь; пролонгированное ношение – весь день и всю ночь (современные высокогазопроницаемые силикон-гидрогелевые КЛ); гибкое ношение – иногда линзы оставляют на ночь.

КЛ находятся в непосредственном контакте с роговицей и конъюнктивой глаза и подвергаются загрязнению продуктами слезы и окружающей среды, образующих отложения на поверхности линзы.

Количество этих отложений в значительной степени зависит от длительности ношения и срока замены линзы.

Так называемые традиционные линзы меняют каждые 6—8 мес, за ними нужно тщательно ухаживать.

Существуют КЛ плановой замены – через 2 нед, 1 мес, 3 мес, наконец, одноразовые линзы – линзы на 1 день, которые обеспечивают самый здоровый режим ношения и не требуют ухода.

Чем чаще меняются КЛ, тем меньше на них загрязнений и отложений, и тем выше зрительный и физический комфорт. Отложения поверхности линзы ухудшают оптические свойства, снижают кислородопроницаемость линзы, способствуют прикреплению и размножению микроорганизмов, что приводит к осложнениям контактной коррекции зрения.

КЛ требуют не только частой замены, но и регулярного ухода: очистки от отложений, дезинфекции и увлажнения для профилактики осложнений и повышения переносимости КЛ.

Осложнения контактной коррекции зрения

В отличие от очков КЛ находится в непосредственном контакте с роговицей и конъюнктивой и может вызывать определенные изменения переднего отрезка глаза. В 3—20% случаев эти изменения становятся патологическими, требуют лечения и классифицируются как осложнения.

Основными факторами в патогенезе этих изменений и развитии осложнений при ношении КЛ служат относительная гипоксия из-за ограничения снабжения тканей глаза кислородом, изменение метаболических процессов, механическое и токсико-аллергическое воздействие КЛ и средств ухода за ними.

Классификация осложнений

По этиологическому фактору осложнения контактной коррекции зрения подразделяются на: *механические* (деформация поверхности эпителиальные повреждения роговицы и

конъюнктивы); *гипоксические* (отек роговицы, васкуляризация роговицы); *токсико-аллергические* (папиллярный конъюнктивит), *воспалительные и инфекционные* (стерильный инфильтрат роговицы, микробные кератиты).

Механические осложнения (деформации поверхности, эпителиальные повреждения роговицы и конъюнктивы) возникают при жестких КЛ и мягких силикон-гидрогелевых КЛ, неправильном подборе КЛ, скоплении под линзой пузырьков воздуха или попадании под линзу инородного тела, а также при использовании поврежденной или загрязненной КЛ.

Гипоксические осложнения клинически могут проявляться симп-томами отека и васкуляризации роговицы, лимбальной гиперемией. Это бывает при неадекватном подборе КЛ или использовании линз с недостаточной газопроницаемостью.

Токсико-аллергические осложнения (папиллярный конъюнктивит, эпителиопатия роговицы) являются следствием реакции глаза на средства ухода за линзами, отложения на поверхности КЛ, в редких случаях – на материал линзы.

Воспалительные и инфекционные поражения глаз (стерильные инфильтраты, микробные конъюнктивиты и кератиты) относятся к числу наиболее серьезных осложнений. Риск развития инфекцион-ного процесса повышается при нарушении режима ношения и ухода за КЛ, при несоблюдении правил гигиены и хронических заболеваниях глаз.

Выраженность изменений переднего отрезка глаза при ношении КЛ зависит от типа линзы, адекватности ее подбора, а также от инди-видуальных особенностей глаза.

Влияют на переносимость КЛ и повышают риск развития ослож-нений:

- заболевания глаз: эпителиальные дефекты, эрозия, дистрофии роговицы, состояние после травм и операций на роговице, хро-нические заболевания век и конъюнктивы, снижение или нару-шение слезопродукции;
- общие заболевания (диабет, авитаминоз) и прием лекарствен-ных препаратов, побочными эффектами которых являются отложения на линзах, снижение слезопродукции, ухудшение переносимости КЛ;
- низкий уровень гигиены, неблагоприятные условия в быту и на производстве (повышенная сухость, загрязненность воздуха, аллергены), а также особенности климата. Риск бактериального и грибкового инфицирования при ношении КЛ увеличивается в тропическом климате и в сырых помещениях с плесенью. Тип КЛ (низкая газопроницаемость линзы, неправильный подбор, невысокое качество или повреждение линзы);
- длительность ношения и срок замены КЛ: пролонгированное ношение КЛ и длительное ношения КЛ без частой плановой замены повышают риск развития осложнений;
- средства по уходу за КЛ (токсико-аллергическое действие компо-нентов растворов, нарушение рекомендаций по уходу за линзами).

В большинстве случаев различные виды осложнений контактной коррекции зрения имеют свои особенности и многофакторную этиологию.

К числу наиболее характерных для ношения КЛ негативных изменений роговицы и конъюнктивы относится инъекция сосудов глазного яблока.

Конъюнктивальная инъекция («красный глаз») – гиперемия конъюнктивы глазного яблока различной выраженности, сопровождается сухостью, жжением, зудом, повышенной утомляемостью глаз, дискомфортом при ношении КЛ. Эти явления усиливаются к концу дня.

Основными причинами гиперемии конъюнктивы при ношении КЛ являются гипоксия роговицы, снижение слезопродукции, реакция раствор по уходу за линзами или на химическое вещество, попавшее на линзу, а также на микробные токсины. Гиперемия конъюнктив может быть симптомом начала конъюнктивита или кератоконъюнктивита различного происхождения.

Лимбальная гиперемия – расширение сосудов в области лимба; возникает, как правило, при ношении мягких КЛ из гидрогелей. Основная причина – гипоксия роговицы,

обусловленная недостаточной газопроницаемостью или плотной «посадкой» КЛ на роговице.

Папиллярный конъюнктивит может возникать при ношении КЛ любого типа. Чаще это осложнение выявляется при использовании традиционных КЛ с длительным сроком замены (замена через 6—8 мес).

Основным диагностическим признаком этого конъюнктивита служат шероховатость эпителия тарзальной конъюнктивы, появление гипертрофированных сосочков (иногда гигантских, более 0,5 мм) на конъюнктиве верхнего века в сочетании с гиперемией конъюнктивы и умеренным слизистым отделяемым. Перечисленные изменения вызывают ощущение инородного тела, сухость глаз, жжение под веками, зуд, изменение «посадки» (положения КЛ на роговице) и сокращение времени комфортного ношения КЛ.

Одной из причин развития папиллярного конъюнктивита считают механическое рефлекторное раздражение конъюнктивы веком краем линзы (особенно жестких или силикон-гидрогелевых КЛ с высокой жесткостью материала), а также аллергическую реакцию на компоненты раствора для линз.

Однако в большинстве случаев папиллярный конъюнктивит – это аутоиммунная реакция на отложения денатурированного белка слезы на поверхности КЛ. Количество отложений на линзе зависит от частоты ее замены. При применении современных линз частой плановой замены (замена через 2—4 нед.) и одноразовых линз (не требуют ухода) значительно меньше риск развития этого осложнения.

Отек роговицы возникает вследствие нарушения корнеального метаболизма из-за недостаточного снабжения роговицы кислородом при ношении КЛ.

При отеке роговицы биомикроскопическое исследование определяет структурные изменения ее слоев: эпителиальные микроцисты (более 20), стрии роговицы (вертикальные линии в строме роговицы), складки эндотелия роговицы. Увеличение толщины и нарушение прозрачности роговицы приводят к затуманиванию и снижению зрения, ухудшению переносимости КЛ.

Компенсаторным механизмом при хроническом отеке роговицы служит ее васкуляризация – образование в роговице сети кровеносных сосудов. Это осложнение долго не вызывает субъективных симптомов, его находят при контрольном биомикроскопическом обследовании. При васкуляризации роговицы нарушается структура стромы, возникает отек эпителия роговицы. Длительная васкуляризация роговицы может приводить к нарушению прозрачности роговицы и снижению зрения.

Основными причинами гипоксии и развития отека роговицы служат неадекватный подбор («крутая посадка» линзы), нарушение режима ношения (продолжительное без снятия на ночь ношение линз с низкой газопроницаемостью) или недостаточная кислородопроницаемость КЛ, а также ухудшение газопроницаемости линз вследствие длительного ношения линзы, появления отложений или дегидратации (подсыхание) материала линзы.

Эпителиопатия роговицы — поверхностные эпителиальные повреждения роговицы, возникающие в результате точечного слущивания и отслоения эпителия роговицы. Эти изменения роговицы, как правило, протекают бессимптомно, со слабой инъекцией конъюнктивы, в некоторых случаях пациенты отмечают ощущение инородного тела, сухости глаз, сокращение времени комфортного ношения КЛ. Дефекты эпителия при применении флюоресцеина имеют вид точечного окрашивания различной формы и локализации.

Стерильные инфильтраты роговицы – выявляются у 2—10% носителей КЛ. По периферии роговицы появляются мелкие серые инфильтраты, которые быстро рассасываются. Это осложнение развивается обычно на фоне хронического блефарита, мейбомита и представляет собой воспалительную реакцию роговицы на микробные токсины отложения на КЛ или на компоненты растворов для линз. Другой механизм развития стерильного инфильтрата связан с гипоксией роговицы, которая вызывает рефлекторное

расширение лимбальных сосудов и миграцию воспалительных клеток, участвующих в образовании инфильтратов. Инфильтрат состоит из воспалительных клеток мигрирующих из лимбальных сосудов (нейтрофилы, макрофаг лимфоциты), микробных эндотоксинов, серозного экссудата и белка из сосудов лимба.

Стерильные инфильтраты роговицы отличаются от микробных кератитов слабой субъективной симптоматикой; периферической локализацией инфильтратов; интактным эпителием; слабой или умеренной инъекцией конъюнктивы; быстрой позитивной динамикой процесса (рассасывание инфильтрата).

Инфекционные кератиты – самое грозное осложнение контактной коррекции зрения. Повышенный риск развития инфекционных осложнений при ношении КЛ обуславливает совокупность инфицирования глаз вследствие инфицирования линз и средств ухода линзами (растворы и контейнеры для хранения линз), не соблюдение правил гигиены и рекомендаций по уходу и использованию КЛ.

Клинические наблюдения показали, что одно из самых тяжелых инфекционных осложнений акантамебный кератит в большинстве случаев развивается при плавании с линзами в водоемах с непроточной водой, где обитает акантамеба, и использовании для ухода за линзами водопроводной воды. К инфекционному кератиту приводит нарушение физиологических механизмов защиты глаза от инфекции (гипоксия роговицы, микротравмы эпителия роговицы, нарушен мигания и слезной секреции при ношении КЛ).

Риск развития кератита повышается при пролонгированном (без снятия на ночь) ношении линз.

Инфекционные осложнения контактной коррекции зрения могут вызвать бактерии, патогенные грибы, вирусы и простейшие организмы – акантамеба. Наиболее часто встречаются бактериальные кератоконъюнктивиты, вызванные стафилококками и синегнойной палочкой.

Все инфекционные кератиты имеют острое начало, сопровождаются гиперемией и отеком конъюнктивы, очаговой инфильтрацией роговицы и слизисто-гнойным отделяемым. Инфильтрат может изъязвляться и превращаться в язву роговицы.

Поражение роговицы вызывает боль, светобоязнь, слезотечение, блефароспазм, снижение зрения. Клинический диагноз подтверждается лабораторными исследованиями материала с конъюнктивы и роговицы.

В лечении осложнений контактной коррекции зрения наряду с назначением лекарственных препаратов и других лечебных мероприятий значительная роль отводится устранению возможной причины осложнения – замене КЛ или раствора. Современные КЛ позволяют избежать или значительно снизить риск развития любых осложнений контактной коррекции зрения.

Профилактика осложнений контактной коррекции зрения:

- диагностика и лечение хронических заболеваний глаз;
- квалифицированный подбор КЛ;
- выбор оптимальной КЛ с учетом стиля жизни и профессиональной деятельности пациента. Предпочтение следует отдавать КЛ коротких сроков замены, в первую очередь одноразовым КЛ;
- применение современных КЛ с высокой газопроницаемостью, из материалов, повышающих комфорт при ношении даже в неблагоприятных условиях окружающей среды;
- соблюдение режима ношения и правильный уход за КЛ.

За последние десятилетия созданы материалы для КЛ с различными свойствами, исследовано влияние на глаз различных параметров и материалов. Повышается эффективность КЛ в коррекции аметропии, расширяются лечебно-диагностические возможности применения КЛ.

В настоящее время продолжают совершенствоваться технологии изготовления и

конструкций КЛ, поиски «идеальной» КЛ из материала с биологической инертностью, прозрачностью, высокой газопроницаемостью, мягкостью, оптимальной смачиваемостью, бактерицидностью, минимальным сродством к белкам, липидам слезы и различным загрязняющим агентам окружающей среды.

Глава 5

Заболевания век

Патология век составляет около 10% заболеваний органа зрения. Различают врожденные и приобретенные заболевания век с локализацией в коже, мышцах, «хрящах», железах и краях век. К врожденной патологии относятся главным образом аномалии развития, положения и опухоли, к приобретенной – в основном воспалительные заболевания и повреждения.

АНОМАЛИИ РАЗВИТИЯ И ПОЛОЖЕНИЯ ВЕК

Аномалии развития и положения век обусловлены, как правило многообразными тератогенными факторами в период закладки и развития век. Эти аномалии могут передаваться по наследству и нос семейный характер.

Птоз (ptosis), или опущение верхнего века, – наиболее часто встречающаяся аномалия век.

Врожденный птоз может возникнуть в связи с недоразвитием мышцы, поднимающей верхнее веко (леватор), или в результате нарушения иннервации. Во втором случае опущение века сопровождается ограничением подвижности глазного яблока, так как они имеют общую иннервацию (ветви глазодвигательного нерва).

Птоз может быть полным и частичным, одно – и двусторонним. При значительном опущении верхнего века дети для удобства виден вынуждены поднимать голову кверху и наморщивать лоб – «гол звездочета». У таких детей острота зрения на стороне птоза понижена (обскурационная амблиопия), а границы поля зрения несколько сужены из-за неблагоприятных условий для функционирования сетчатки.

Нередко из-за сниженного зрения при птозе развивается содружественное косоглазие, для устранения которого требуется комплексное консервативное и хирургическое лечение.

Лечение птоза оперативное, его осуществляют не только в косметических целях, но и для того, чтобы в последующем устранить амблиопию. Операции производят, как правило, в 3 года, т. е. когда в основном определились размеры, форма глазной щели и лица.

АЛЛЕРГИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ВЕК

Ангионевротический отек век и глазницы (отек Квинке) относится к реакциям немедленного типа. Внезапно развивается распростра–ненный отек век и щеки; отеку может предшествовать резкий зуд.

При переходе отека на ткани орбиты остро развивается экзофтальм со смещением глазного яблока; репозиция глаза не затруднена. Отек, как правило, односторонний. В анализе крови отмечается эозинофилия.

Необходимо устранить причину, вызвавшую отек. Для уменьше–ния зуда применяют холодные примочки или примочки с анесте–зином и новокаином, ментолом. Кожу век

смазывают мазью, содержащей кортикостероид, в конъюнктивальную полость закапывают кортикостероидные и антигистаминные капли. Проводят системную десенсибилизирующую терапию.

Контактный дерматит век возникает как аллергическая реакция немедленного или смешанного типа, симптомы развиваются обычно в течение 6 часов после контакта с аллергеном. Как правило, дерматит, быстро развивается, нарастает гиперемия и отек кожи век, суживается глазная щель. Больного беспокоят выраженный зуд, жжение, слезотечение.

В легких случаях устранение аллергена приводит к стиханию дерматита, в более выраженных применяют капли и мази, содержащие глюкокортикостероиды (дексаметазон, преднизолон, гидрокортизон), антигистаминные и сосудосуживающие препараты местного (глазные капли опатанол, аллергодил) и системного действия.

ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ВЕК

Абсцесс, или флегмона века, — ограниченное или разлитое инфильтративно-гнойное воспаление тканей века. Оно может возникнуть при непосредственном попадании инфекции во время повреждения века, перейти с окружающих структур (синуситы, флегмона орбиты, ячмень, язвенный блефарит) или стать следствием метастатического заноса инфекции из других очагов (при пневмонии, сепсисе и т. д.). Наиболее частыми возбудителями бывают грамм положительные кокки или анаэробы.

Больные предъявляют жалобы на чувство «распирания» и боль в области века; кожа века гиперемирована, напряжена, блестящая, веко резко болезненно при пальпации; возможна флюктуация; вследствие плотного отека века глазная щель резко сужена или закрыта; появляются слезотечение и слизистое отделяемое из конъюнктивальной полости; увеличиваются регионарные лимфатические узлы; имеют симптомы общей интоксикации.

Лечение проводят в условиях стационара. При флюктуации абсцесс вскрывают, рану промывают растворами антисептиков (диоксидин, фурацилин, перекись водорода), ставят дренаж с гипертоническим раствором, по мере очищения раны применяют мазь левомеколь и метилурациловую мазь. Внутрь или парентерально назначают антибиотики широкого спектра действия.

Ячмень (hordeolum externum) – острое гнойное воспаление сальной железы у корня ресницы или волосяного мешочка ресницы. В области одного или обоих век появляются ограниченное покраснение и припухлость.

Возбудители – гнойеродные микроорганизмы, чаще стафилококк. Довольно часто встречаются множественные инфильтраты. Через 2—3 дня припухлость приобретает желтый цвет, затем образует гнойная пустула, вокруг нее отмечаются реактивная гиперемия, отечность. Болезненность несколько уменьшается. На 3—4-й день от начала процесса пустула вскрывается, из нее выделяется гной, месте ячменя образуется нежный рубчик.

Иногда ячмень протекает по типу фурункула с абсцедированием. При этом преобладает очень выраженная инфильтрация с уплотнением кожи века. После вскрытия фурункула образуется кратерообразное углубление, на дне которого имеется некротическая гнойная пробка. Некротизированная ткань отторгается, на ее месте образуется рубец.

Острый мейбомит (hordeolum internum) – воспалительный процесс на внутренней стороне века, а не на наружной, как при ячмене.

Заболевание обусловлено воспалением желез хряща века. Следовательно, инфильтрация, отечность, гиперемия, а в последующем и гной рассасывают или организуются.

Лечение ячменя и мейбомита местное и общее, его начинают сразу по установлении диагноза. Внутрь назначают сульфаниламиды, антибиотики. При рецидивирующих

ячменях применяют ампициллин, ампиокс, эритромицин по 1 г/сут. Антистафилакокковый анатоксин. Аутогемотерапия. Поливитамины.

Местно делают прижигание 70% спиртом, спиртовым раствором бриллиантового зеленого, края век смазывают 1% тетрациклиновой мазью, закапывают сульфацила-натрия 20%, левомецетин 0,25% или ципрофлоксацин 0,3%, сухое тепло. Также применяют гелий-неоновое лазерное воздействие. Для быстрого и полного рассасывания инфильтрата и нежного рубцевания показаны примочки из лидазы и смазывание края век 1% желтой ртутной мазью.

Халазион (chalazion), или градина, – хронический вяло протекающий и почти безболезненный воспалительный процесс с преобладанием пролиферации и гиперплазии в области железы хряща века. В некоторых случаях он развивается после острого мейбомита. В толще хряща века образуется плотная округлая, хорошо пальпируемая «опухоль» размером от спичечной головки до крупной горошины.

Лечение, как правило, оперативное в амбулаторных условиях. Под местной капельной и инфильтрационной анестезией на веко накладывают пинцет-зажим, производят разрез конъюнктивы века и осторожно выщипывают градину в капсуле. Ложку выскабливают острой глазной ложечкой и смазывают раствором люголя или другой дезинфицирующей жидкостью. В послеоперационном периоде закапывают 0,3% раствора тобрекса, 20% раствора сульфацила-натрия, 0,25% раствора левомецетина.

Эффективно введение в полость халазиона 0,1 мл триамсинолона ацетата (кеналог-40) – пролонгированной формы кортикостероида. Через 2–3 дня халазион рассасывается.

Блефариты – двустороннее воспаление краев век, преимущественно хроническое. Блефариты остаются одним из самых распространенных заболеваний в офтальмологии. Они вызывают покраснение и утолщение краев век с сероватыми или желтоватыми чешуйками, корочками. Иногда после их снятия остаются кровоточащие изъязвления. Блефарит может также локализоваться в наружных углах глаз.

В зависимости от локализации и симптомов блефариты подразделяют на передний краевой и задний краевой. Передний краевой блефарит – местное проявление патологии кожи, его вызывают инфекционные агенты, а задний краевой блефарит – следствие дисфункции мейбомиевых желез. Передний подразделяется на простой, чешуйчатый, язвенный и ангулярный, задний – на мейбомиевый и демодикозный (клещевой) блефарит.

Блефариты сопровождаются зудом и болью, ощущением тяжести век и инородного тела, повышенным зрительным утомлением, общим дискомфортом. При *чешуйчатом (себорейном) блефарите* появляется множество мелких чешуек на коже края, и ресницах. При *язвенном (стафилококковом) блефарите* по краю образуются гнойные корки и изъязвления, ресницы склеиваются. *Задний краевой блефарит* (дисфункция мейбомиевых желез) сопровождается покраснением и утолщением краев век, гиперсекрецией мейбомиевых желез, скоплением желтовато-серого пенистого секрета в наружных углах глаза, гиперемией конъюнктивы века. При *демодикозном блефарите* отмечают утолщение и покраснение краев чешуйки, корочки, белые муфты на ресницах.

Причины, продолжительность и тяжесть блефаритов многообразны. Они могут быть следствием инфекционного воспаления невоспалительными, например, при выраженной некорригированной аметропии (дальнозоркость, астигматизм), заболеваниях желудочно-кишечного тракта (гастриты, гастроэнтероколиты), глистных инвазиях (аскаридоз, лямблиоз) и диабете. Нередко причиной блефа бывает демодикоз. Необходимо выяснить причину блефарита, то, тогда лечение будет непродолжительным, а исход благоприятным. Лечение блефаритов этиотропное, общее и местное. Местное лечение состоит прежде всего в тщательном гигиеническом уходе за веками. При язвенном блефарите корочки и отделяемое удаляют влажным ватным тампоном. Грубые корки предварительно размягчают влажной примочкой или смазыванием краев век мазью.

На края век наносят мазь, состоящую из кортикостероида и антибиотика (тобрадекс или макситрол). При явлениях конъюнктивита или краевого кератита дополнительно

закапывают глазные капли тобрадекс.

При отсутствии язвочек или после их заживления ежедневно делают массаж краев век на стеклянной палочке. Края век высушивают и обезжиривают спиртом или эфиром (ватой на глазной стеклянной палочке), производят массаж век с помощью глазной стеклянной палочки, а затем края век смазывают спиртовым раствором бриллиантового зеленого. На ночь края век обрабатывают мазью с кортикостероидами и антибиотиками.

При блефарите, вызванном дисфункцией мейбомиевых желез, внутрь назначают тетрациклин или доксициклин в течение 2 нед. Для блокирования выработки стафилококковой липазы, уменьшения побочных продуктов обмена свободных жирных кислот. Это способствует регрессу клинических проявлений блефарита.

При демодемозном блефарите используют мази, содержащие ихтиол – блефамид или серу – блефарогель, которые действуют на возбудителя заболевания. Края век обрабатывают 4% раствором пилокарпина или 3% раствором карбахола, которые парализуют клещей. Перед сном края век должны быть обильно покрыты мазью, это нарушает жизненный цикл клещей. Внутрь назначают метронидазол в течение 2 нед.

Осложнения блефаритов – заворот век и трихиаз – устраняют с помощью пластических операций, чаще по методу Сапежко.

Лечение блефаритов должно быть систематическим и длительным (месяцы). Для успешного лечения нужно установить этиологию заболевания. Лучшей мерой (профилактики) служит коррекция тех нарушений, которые способствуют ее возникновению.

Глава 6

Заболевания слезных органов

Заболевания слезных органов встречаются в 3—6% случаев заболеваний органа зрения. Приобретенная патология слезных органов включает нарушение секреторной функции слезных желез, воспаления и опухоли. К состояниям, требующим неотложного вмешательства, относятся воспалительные заболевания слезопродуцирующих слезоотводящих органов.

ДАКРИОАДЕНИТ

Острый дакриoadенит – воспаление слезной железы; возникает осложнение общих инфекций (грипп, ангина, скарлатина, брюшной тиф, пневмония, эпидемический паротит и др.).

Клиническая картина. Острый дакриoadенит обычно бывает односторонним, хотя возможно двустороннее поражение. Заболевание начинается остро с покраснения и отека кожи в наружном отделе верхнего века. Вследствие отека наружный верхнего века опущен, в результате чего глазная щель имеет S-образную форму. Глазное яблоко смещено книзу и кнутри, его подвижность ограничена кверху и кнаружи. Вследствие смещения глазного яблока возникает диплопия. При оттягивании верхнего века в зоне проекции пальпебральной части слезной железы конъюнктива гиперемированная, отечная. Пальпация наружного отдела верхнего века резко болезненна. Предушные лимфатические узлы увеличены и болезненны. Наблюдаются повышение температуры тела, общее недомогание, головная боль.

Лечение проводится в условиях стационара. Применяют сухое тепло и УВЧ-терапию, облучение зоны поражения ультрафиолетовыми лучами (начинают с 3 биодоз, через день повышают на 1 биодоз до 5—6 биодоз).

В конъюнктивальный мешок в течение 2—3 нед. закапывают противовоспалительные и антимикробные препараты: растворы глюкокортикостероидов (0,1% раствора дексаметазона («Макситрол») 4—6 р/сутки; растворы нестероидных противовоспалительных средств (0,1% раствор диклофенака натрия, наклоф, диклоф, индоколлир) 3—4 в/сутки; растворы антисептиков, антибиотиков и сульфанилам (витабакт 0,05%, 0,1% раствора мирамистина, 10—20% раствора сульфацила-натрия, 0,25% раствора левомицетина) – 3 раза в/сутки;

На ночь в конъюнктивальный мешок в течение 2—3 нед. закладывают антимикробные мази: 1% тетрациклиновую мазь, 1% эритромициновую мазь; мазь, содержащую хлорамфеникол/колистиметат/ролитетрациклин мазь (колбиоцин).

Системная терапия включает НПВП и антибактериальные средства (в течение 7—10 сут), антибиотики широкого спектра действия или сульфаниламидные препараты. Лучше сочетать бактериостатические (сульфаниламидные) и бактерицидные препараты.

При анаэробной инфекции в течение 5—10 сут применяют метро-нидазол по 500 мг каждые 8—12 ч.

При выраженных симптомах интоксикации применяют внутривенно капельно в течение 1—3 сут вводят 200—400 мл гемодеза, 200-400 мл 5% раствора глюкозы с 2,0 г аскорбиновой кислоты.

В течение 5—10 сут чередуют внутривенное введение 10 мл 10% раствора хлорида кальция и 10 мл 40% раствора гексаметиленetetрамина.

В случае абсцедирования при флюктуации абсцесс вызывают со стороны кожи вдоль края века над местом максимальной флюктуации. После вскрытия абсцесса устанавливают дренажи с 10% раствором хлорида натрия. В течение 3—7 дней рану промывают растворами антисептиков 1% раствором диоксидина, фурацилина 1:5000, 3% раствором перекиси водорода.

После очищения раны в течение 5—7 сут 3—4 раза в/сутки эту зону смазывают препаратами, улучшающими регенераторные процессы: метилурациловая 5—10% мазь, метилурацил/хлорамфеникол (левомиколь).

Параллельно с перечисленными препаратами применяют магнитотерапию.

КАНАЛИКУЛИТ

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

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

Лечение. Содержимое слезных канальцев удаляют путем надавливания с последующим промыванием конъюнктивальной полости раствором фурацилина 1:5000 3—4 раза в/сутки, раствором перманганата калия 1:5000 3—4 раза в/сутки.

При бактериальной инфекции в конъюнктивальный мешок закапывают в течение первых нескольких дней каждые 2—4 ч, а по мере стиха воспалительного процесса 3—6 раза в/сутки 7—14 дней растворы антибиотиков (фторхинолоны), сульфаниламидов, антисептиков; на ночь в конъюнктивальный мешок закладывают антибактериальные мази.

При микозном каналикулите в конъюнктивальную полость 3—6 раз в сутки закапывают раствор концентрации амфотерицина В 3—8 мг/мл (амбизом – лиофилизированный порошок для приготовления раствора по 50 мг), раствор нистатина концентрации 50 000 ЕД/мл на ночь в конъюнктивальный мешок закладывают мази, содержа противогрибковые препараты, которые изготовляют extempore: мазь содержащая нистатин в концентрации 100 000 ЕД/мл.

При вирусных каналикулитах в конъюнктивальный мешок закапывают растворы антиметаболитов в сочетании с растворами интерферона и интерфероногенов: 0,1% раствора иоддезоксифлуридина (ИДУ) 6—8 раз в сутки (Офтан-ИДУ) в сочетании с раствором интерферона (4000 ЕД/мл), раствор полудана (50 ЕД/мл), 0,07% раствор парааминобензойной кислоты («Актипол») 3—4 раза в сутки – каждые 2 часа; в конъюнктивальный мешок 2—3 раза в сутки закладывают противовирусные препараты: ацикловир мазь 3% («Зовиракс»), оксалиновая мазь 0,25%, флореналевая мазь 0,5%, теброфеновая мазь 0,5%.

В тяжелых случаях рассекают слезный каналец и удаляют содержимое с последующей обработкой раневой поверхности 1—2% спиртовым раствором йода.

При формировании стеноза каналцев слезоотводные пути промывают раствором коллализина в концентрации 100 ЕД/мл.

ДАКРИОЦИСТИТ

Дакриоцистит – воспаление слезного мешка; встречается у 2-7% больных с заболеваниями слезных органов. У женщин дакриоцистит возникает в 6—10 раз чаще, чем у мужчин.

Дакриоцистит может протекать в острой и хронической формах. К хроническому дакриоциститу относят простой и эктатический катаральный, эмпиему и флегмону слезного мешка, стенозирующий дакриоцистит. Кроме того, выделяют дакриоцистит новорожденных, который имеет простую и эктатическую катаральную, гнойную и флегманозную формы.

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

Дакриоцистит возникает вследствие стеноза носослезного канала и застоя слезы в слезном мешке. Нарушение оттока слезы способствует развитию патогенной флоры (чаще стафилококковой или стрептококковой) в слезном мешке. Причиной затруднения оттока слезы является воспаление слизистой оболочки носослезного канала, которое чаще всего переходит со слизистой оболочки носа. Дакриоцистит у новорожденных возникает вследствие атрезии выходного отверстия носослезного протока. По этиологии выделяют бактериальный, вирусный, хламидийный, паразитарный, посттравматический дакриоцистит.

Клиническая картина. При *остром дакриоцистите* больные предъявляют жалобы на слезотечение, покраснение, отек и резкую болезненность в области внутреннего угла глазной щели.

При осмотре и пальпации области слезного мешка, прилегающих участков носа и щеки, ткани отечны, гиперемизированы, плотные на ощупь, болезненны. При выраженном отеке веки глазная щель сужена. В начале заболевания при осторожном надавливании на область слезного мешка из слезных точек выделяется гной. Канальцевая проба сначала положительна, затем канальцевая и носовая проба отрицательны. Наблюдаются повышение температуры тела, слабость, головная боль. Через несколько дней инфильтрат

размягчается, появляется флюктуация. Сформировавшийся абсцесс может самопроизвольно вскрыться.

При дакриоцистите новорожденных из слезных точек выделяются слизь и гной. Канальцевая проба положительная, носовая – отрицательная. При промывании слезных путей жидкость в полость носа не проходит. Возможно осложнение по типу флегмонозного острого дакриоцистита.

Лечение острого дакриоцистита проводят в условиях стационара. Внутривенно или внутримышечно вводят антибиотики широкого спектра действия по 1—2 г/сут; НПВС вводят внутримышечно. До момента появления флюктуации применяют сухое тепло и УВЧ-терапию. В конъюнктивальную полость закапывают 0,3% раствор фторхинолонов (ципрофлоксацин, офлоксацин, ломефлоксацин 6—8 раз в день или сульфаниламидов до 6 раз в день.)

При флюктуации флегмону вскрывают.

После вскрытия абсцесса применяют дренажи с 10% раствором хлорида натрия. В течение 3—7 дней рану промывают растворами антисептиков. По мере очищения раны в течение 5—7 суток эту зону смазывают препаратами, улучшающими регенераторные процессы (10% метилурациловая мазь, левомиколь), 3—4 раза в сутки.

Параллельно с перечисленными препаратами применяют магнитотерапию.

При дакриоцистите новорожденных лечение начинают с толчкообразного массажа сверху вниз области слезного мешка, который проводят 3—4 раза в сутки в течение 10—15 дней. После массажа в конъюнктивальный мешок закапывают растворы антисептиков.

При отсутствии эффекта в течение 1—2 нед проводят пассивное промывание слезных путей растворами антисептиков.

Если массаж и промывание оказались неэффективными, делают зондирование с помощью боуменовского зонда.

Хронический дакриоцистит лечат хирургическим путем – выполняют дакриоцисториностомии (создание нового пути оттока слезы среднюю носовую раковину). В послеоперационном периоде назначают внутривенно, внутримышечно и местно, антибиотики, НПВС.

Глава 7

Заболевания конъюнктивы

Актуальность

Заболевания конъюнктивы – конъюнктивиты – являются самой распространенной патологией среди воспалительных заболеваний глаза и составляют около 30% всей глазной патологии. Это основная форма глазной инфекции определяется у 66,7% всех больных с воспалительными заболеваниями глаз. Наиболее распространены конъюнктивиты бактериальной и вирусной природы, реже встречаются аллергические и дистрофические. В последние десятилетия возрастает значение аллергических конъюнктивитов: они поражают около 15% всего населения и стали важной клинической проблемой практической офтальмологии.

Острые конъюнктивиты чаще возникают у детей, реже – у пожилых людей, еще реже – у людей среднего возраста. Хронические конъюнктивиты чаще встречаются у людей среднего и пожилого возраста. Особое значение имеют конъюнктивиты в виде эпидемических вспышек. Врачи всех специальностей должны не только своевременно распознать эпидемический конъюнктивит, но и начать его лечение, а также принять меры, предотвращающие его распространение. Особенно это касается детских коллективов.

Анатомия конъюнктивы

Конъюнктиву разделяют на склеральную и тарзальную части и переходную складку – свод. При сомкнутых веках образуется полость конъюнктивы – конъюнктивальный мешок.

Основная часть конъюнктивы – рыхлая соединительная ткань. По поверхности конъюнктивa покрыта многослойным плоским эпителием. В эпителии конъюнктивы верхнего и нижнего века располагаются бока–ловидные железы (железы Бехера, Генле, Манца), вырабатывающие слизистый секрет муцин, и добавочные слезные железы (железы Краузе и Вольфринга), по строению сходные со слезной железой и вырабатывающие слезную жидкость, увлажняющую конъюнктиву. Микроскопически эпителий конъюнктивы переходит в эпителий роговой оболочки.

Конъюнктивa век и глазного яблока, выполняя защитную функцию, постоянно подвергается воздействиям частицами пыли, движением воздуха, термическим и химическим воздействиям. Яркий свет также раздражает конъюнктиву. Это сказалось на морфологической перестройке конъюнктивы, глубокие слои конъюнктивы приобрели аденоидную структуру. В глубоких слоях конъюнктивы располагаются скопления клеток, напоминающие миниатюрные лимфатические узлы.

При исследовании конъюнктивы следует обращать внимание на ее цвет, прозрачность, гладкость, влажность и на характер отделяемого.

Нормальная конъюнктивa гладкая, влажная, розовая, прозрачная; сквозь нее видны мейбомиевы железы и сосуды; ее секрет напоминает слезу.

При воспалительных состояниях конъюнктивa становится мутной, шероховатой, могут образоваться рубцы.

Классификация конъюнктивитов

Конъюнктивиты разделяют по течению и этиологическому фактору.

По течению: острые и хронические.

По этиологии:

- бактериальные – острый и хронический неспецифический катаральный, пневмококковый, диплобациллярный, острый эпидемический, дифтерийный, гонобленнорея (гонококковый);
- хламидийные – трахома, паратрахома;
- вирусные – фарингоконъюнктивальная лихорадка, эпидемический кератоконъюнктивит, эпидемический геморрагический конъюнктивит, герпетический конъюнктивит, конъюнктивит при общих вирусных заболеваниях (ветряная оспа, корь, краснуха), конъюнктивиты, вызванные контактиозным моллюском;
- грибковые – гранулематозные конъюнктивиты при споротрихозе, риноспородиозе, актиномикозе; конъюнктивиты при кокцидиозе; конъюнктивит, вызванный *Penicillium viridans*; экссудативные конъюнктивиты при кандидозе и аспергиллезе;
- аллергические и аутоиммунные – весенний катар, лекарственный, поллиноз (сенной конъюнктивит), инфекционно-аллергические конъюнктивиты, гиперпапиллярный конъюнктивит, пузырьчатка конъюнктивы (пемфигус);
- конъюнктивиты при общих заболеваниях – метастатические конъюнктивиты.

Клинические признаки и симптомы. Конъюнктивиты различной этиологии имеют сходную клиническую картину: начинаются остро, сопровождаются выраженными субъективными ощущениями.

Больные жалуются на резь в глазах, зуд, отделяемое из конъюнктивальной полости, иногда – светобоязнь. Поражаются оба глаза (нередко поочередно и с разной выраженностью воспалительного процесса).

Хронический конъюнктивит развивается медленно, имеет периоды улучшения. Больных беспокоят светобоязнь, легкое раздражение и повышенная утомляемость глаз.

Конъюнктивит (вирусный или бактериальный) может быть связан с сопутствующим заболеванием носоглотки, отитом, синуситом. У взрослых конъюнктивит часто возникает при хроническом блефарите, синдроме сухого глаза, поражении слезоотводящих путей.

Сочетание конъюнктивита с аллергическими реакциями (ринорея, затяжной кашель, атопическая экзема) свидетельствует о его возможной аллергической природе.

При осмотре выявляются гиперемия и отек конъюнктивы век и переходных складок, конъюнктивальная инъекция глазного яблока. В конъюнктивальной полости может быть слизистое, слизисто-гнойное или гнойное отделяемое. Гнойное или слизисто-гнойное отделяемое свидетельствует о бактериальной или вирусной природе конъюнктивита. Слизь в виде тонких полос наблюдается при аллергическом конъюнктивите. Возможно появление петехиальных и обширных геморрагий, а также легко и трудно отделяемых пленок (см. клинику конъюнктивитов различной этиологии). При отдельных формах кератоконъюнктивитов на роговице появляются точечные и монетовидные поверхностные инфильтраты.

Большую роль в выявлении этиологии конъюнктивитов играют лабораторные исследования, позволяющие непосредственно определить возбудителя в соскобе или мазке-отпечатке с конъюнктивы, а также оценить диагностический титр антител в сыворотке крови или IgA и IgG в слезной жидкости.

Дифференциальную диагностику конъюнктивитов следует проводить с кератитами, эписклеритами, иритами, острым приступом глаукомы. Воспаление с незначительным слизистым отделяемым или без него следует трактовать как конъюнктивит только при отсутствии:

- сильной боли;
- светобоязни (иногда возникает при аллергическом конъюнктивите);
- болезненности при пальпации глазного яблока (через веки);
- изменения зрения: снижения остроты зрения (возможно при аденовирусном кератоконъюнктивите);
- появления радужных кругов при взгляде на источник света;
- помутнения или изъязвления роговицы;
- сужения, неправильной формы или расширения зрачка.

Основные принципы лечения

Запрещается накладывать повязку: она ухудшает эвакуацию отделяемого из конъюнктивальной полости. Под повязкой возможно развитие кератита. Для предотвращения распространения инфекции необходимо соблюдать правила личной гигиены: часто мыть руки, использовать одноразовые салфетки и полотенца, отдельные пипетки для каждого глаза.

Для механического удаления отделяемого из конъюнктивальной полости ее промывают раствором фурацилина (1:5000) или слабо-розовым раствором перманганата калия.

При остром конъюнктивите в конъюнктивальный мешок закладывают растворы антимикробных препаратов первые 3—5 дней каждые 2—4 ч. По мере стихания воспаления частоту закапывания уменьшают до 3—6 раз в сутки. Антибактериальные мази лучше закладывают на ночь. Днем мази применяют при отсутствии обильного отделяемого в конъюнктивальной полости.

Выбор лекарственного препарата зависит от чувствительности к нему возбудителя; при неизвестном возбудителе используют антибиотики и антисептики широкого спектра действия.

Полиморфизм симптоматики бактериальных конъюнктивитов зависит от патогенности, вирулентности и специфичности возбудителя, а также от состояния организма больного. Конъюнктивит может проявляться более или менее выраженным блефароспазмом, гиперемией всех отделов конъюнктивы, отечностью, появлением на поверхности конъюнктивы век фолликулоподобных и сосочковых образований участков ишемии или некроза, патологического отделяемого (скудного или обильного, серозного, слизистого, кровянистого, гнойного в виде клубочков, нитей, пленок). Местные проявления заболевания нередко сопровождаются общими изменениями типа катара верхних дыхательных путей с повышением температуры, головной болью и др.

Кроме общего симптомокомплекса, бактериальные конъюнктивиты имеют ряд важных клинических особенностей.

Самое раннее проявление воспаления конъюнктивы век и глазного яблока возможно уже в родильном доме. Эти конъюнктивиты называют *конъюнктивитами новорожденных*. В прежние годы они были гонорейными, пневмококковыми, трихомонадными и др. В настоящее время конъюнктивиты новорожденных гонорейной этиологии стали казуистикой. Редко бывают трихомонадные и пневмококковые конъюнктивиты. В последние годы, как показывают цитологические исследования, при конъюнктивитах новорожденных обнаруживается патогенная стафило-стрептококковая и хламидийная флора, хотя нередко патогенная и сапрофитная флора вообще не обнаруживаются.

Клиническая картина начальной стадии конъюнктивита у новорожденных вне зависимости от этиологии (исключая дифтерийную и гонорейную) сходна: покраснение и небольшая отечность конъюнктивы, корнеальный синдром (слезотечение, светобоязнь, блефароспазм). По утрам после сна бывают склеивание век и буроватые корочки на ресничном крае. Могут также выявляться фолликулы, нежные пленки и гнойное содержимое. Дети при этом беспокойны, плохо спят.

Воспаление быстро нарастает, а затем может затихать и исчезать полностью или становиться хроническим. В некоторых случаях в процесс вовлекается роговица и возникает кератоконъюнктивит. Еще реже воспаление может захватывать и сосудистую оболочку (кератоирит, кератоувеит).

При остром эндемическом конъюнктивите, вызванном бактерией Коха-Уикса, отмечают отек и гиперемию конъюнктивы с крупными и мелкими подконъюнктивальными кровоизлияниями, участки ишемии конъюнктивы склеры в области глазной щели в виде треугольника, основанием обращенного к лимбу. В первые дни слизистое отделяемое скудное, склеивающее ресницы – больной не может открыть глаза. Затем отделяемое становится обильным и гнойным (как при гонорейном конъюнктивите), иногда на конъюнктиве век появляются нежные легко снимающиеся пленки (напоминающие дифтерию). В ряде случаев бывают симптомы общей интоксикации, а у детей возможно распространение процесса на роговицу.

Пневмококковый конъюнктивит сопровождается отделяемым в виде тонких серых пленок. Заболевание начинается остро, поражаются оба глаза (поочередно). Отмечают выраженную конъюнктивальную инъекцию, отек переходной складки, на конъюнктиве век и сводов появляются нежные белесовато-серые пленки, которые легко удаляются влажным тампоном, конъюнктив под ними не кровоточит. Воспалительный процесс может распространяться на роговицу, в таких случаях развивается поверхностный краевой кератит.

Гонококковый конъюнктивит

Гонорея – венерическое заболевание с преимущественным поражением слизистых оболочек мочеполовых органов, передается половым путем. Заболевание вызывает грамотрицательный диплококк Нейссера (*Neisseria gonorrhoeae*). Источник заражения – больной гонореей человек. Путь передачи в основном, контактный. Гонорейный

конъюнктивит может развиваться у взрослых больных гонореей мочеполовых путей в результате заноса инфекции в конъюнктивальную полость, у лиц, находящихся в контакте с больными, при несоблюдении правил гигиены. Новорожденные инфицируются в основном прохождении через родовые пути матери, болеющей гонореей. Крайне редко встречается метастатическое внутриутробное заражение.

Острый гнойный гонококковый конъюнктивит быстро прогрессирует. Веки отечные, отделяемое обильное, гнойное, конъюнкта резко гиперемирована, раздражена, собирается в выпячивающие складки. Нередко бывает резкий отек конъюнктивы склеры (хемоз). Кератит развивается в 15—40% случаев. Сначала он поверхностный, а затем развивается язва роговицы, которая может привести к перфорации роговицы уже через 1—2 дня. Этому способствует сдавление краевой петливой сети отечной конъюнктивой, в результате нарушается питание роговицы. Заболевание проявляется сначала в виде инфильтрата, которая затем быстро переходит в гнойную язву. Язва распространяется по поверхности роговицы и в глубину, нередко приводя к прободению с образованием в дальнейшем простого или сращенного бельма. Реже инфекция проникает внутрь глаза и вызывает паноптальмита.

Дифтерийный конъюнктивит вызывается коринебактерией дифтерии, проявляется резким и плотным отеком век синюшно-багрового цвета и образованием некротических пленок на конъюнктиве, разведении век из конъюнктивальной полости выделяется мутная серозно-кровянистая жидкость с хлопьями. После удаления пленок всегда возникает кровотечение. В последующем в результате образования эродированных поверхностей на соприкасающихся поверхностях конъюнктивы век и глазного яблока может возникать симблефарон, т.е. их сращение, а также заворот век и трихиаз (рост ресниц к главному яблоку). Изолированно заболевание встречается крайне редко, обычно оно сопровождается поражением слизистой оболочки носа, зева и гортани.

Острые и хронические неспецифические катаральные конъюнктивиты

Возбудители: стафилококки или стрептококки

При *остром конъюнктивите* веки по утрам склеены обильным отделяемым, которое может быстро изменяться от слизистого до слизисто-гнойного и гнойного. Отделяемое стекает через край века, засыхает на ресницах. При наружном осмотре выявляют гиперемию конъюнктивы век, переходных складок и склеры. Слизистая оболочка набухает, теряет прозрачность, рисунок мейбомиевых желез стирается. Выраженность поверхностной конъюнктивальной инъекции уменьшается по направлению к лимбу. Процесс может распространяться на роговицу — формируется поверхностный краевой кератит. Поражаются оба глаза поочередно.

При *хроническом конъюнктивите* все симптомы выражены не столь ярко, как при остром. Заболевание связано с активацией сапрофитов, находящихся в конъюнктивальной полости. Причиной тому служат местные факторы: не скорректированные аномалии рефракции, нарушение оттока слезы, заболевания век, ошибки в лечении острого конъюнктивита, а также системные факторы: гиповитаминоз, заболевания желудочно-кишечного тракта и ротовой полости, воспаление придаточных пазух носа. Больные жалуются на зуд, жжение, чувство инородного тела, повышенную зрительную утомляемость. Все симптомы усиливаются к вечеру. Конъюнктива умеренно гиперемирована, разрыхлена, по краю век можно увидеть корочки (засохшее отделяемое). Возможны длительные периоды улучшения состояния.

Лечение бактериальных конъюнктивитов. При бактериальных конъюнктивитах после инсталляции раствора анестетика обильное гнойное отделяемое удаляют путем промываний: конъюнктивального мешка дезинфицирующими растворами. Показаны сульфаниламиды и антибиотики широкого спектра действия.

Промывания антисептиками и инсталляции сульфаниламидов и антибиотиков делают ежедневно в течение 3 дней, затем через 2 ч еще в течение 3 дней и далее по показаниям.

В качестве анестетиков применяют 1—2% раствор лидокаина, 0,4% раствор инокаина или 0,5% раствор алкаина. В качестве анти-септиков используют 0,05% раствора пиклоксидина, 2% раствор борной кислоты, мирамистин 0,01%, раствор перманганата калия 1:5000, раствор фурацилина 1:5000, риванол 1:1000. Сульфаниламиды применяют в виде 10—20% раствора сульфацил-натрия; сульфапиридазина-натрия в составе пленок, стрептоцидовой мази.

Среди антибиотиков наиболее эффективны аминогликозиды, благодаря широкому спектру антимикробной активности (0,3% раствора гентамицина, 0,3% раствора тобрамицина). Фторхинолоны – новое поколение антибиотиков широкого спектра действия они эффективны против большинства возбудителей, вызывающих бактериальные инфекции и хламидийные заболевания. Наилучший результат дают 0,3% растворы цiproфлоксацина, офлоксацина или ломефлоксацина. Применяют 0,25% раствора хлорамфеникола (левомецетин), фуциталмик (1% фузидиевая кислота) – резервный антистафилококковый препарат.

При конъюнктивитах, вызванных синегнойной палочкой используют сочетание двух антибиотиков: тобрамицин+ципрофлоксацин или гентамицин+полимиксин.

Показано применение противоаллергических средств: опатанол сперсаллерг, аллергофтал, аллергодил; противовоспалительных нестероидных препаратов: наклоф 0,1%, диклофенак 0,1%, индоколилор 0,1%.

На палочку Моракса-Аксенфельда специфически действует 0,5—1% раствор сульфата цинка.

Лечение дифтерийного конъюнктивита проводят при обильном гнойном отделяемом назначают частые промывания 2% раствором борной кислоты. Закапывают глазные капли ломефлоксацин, цiproфлоксацина, тобрамицина, гентамицина, колбиоцина, сульфацила натрия, сульфапиридазина. В первые дни капли закапывают 6—8 раз, в дальнейшем до 3—4 раза в день по мере улучшения состояния. При конъюнктивите больные подлежат изоляции и лечению. При поражении роговицы проводится такое же лечение, как бактериальных кератитов.

При гонококковых конъюнктивитах применяют местно 0,3% растворы офлоксацина, цiproфлоксацина, фторхинолоновые антибиотики местно и внутрь.

ВИРУСНЫЕ КОНЪЮНКТИВИТЫ

Более половины случаев воспалительной патологии глаз имеют Доказанный или предполагаемый вирусный генез. Все вирусы (около 500 видов), вызывающие заболевания человека, могут поражать глаза

Хорошо известна аденовирусная, герпесвирусная и энтеровирусная инфекция глаз.

Вирусные конъюнктивиты протекают в виде эпиде-мических вспышек и эпизодических заболеваний.

Вирусные конъюнктивиты наиболее часто протекают в виде аденофарингоконъюнктивальной лихорадки, эпидемического кератоконъюнктивита и эпидемического геморрагического кератоконъюнктивита. Аденовирусные заболевания протекают в виде аденофарингоконъюнктивальной лихорадки и эпидемического кератоконъюнктивита.

Заражение происходит воздушно-капельным или контактным путем. Заболевание может возникнуть в любое время года.

Аденофарингоконъюнктивальная лихорадка часто сопровождается общей реакцией в виде поражений верхних дыхательных путей, повышения температуры, нарушения сна, диспепсии, болезненности и увеличения предушных лимфатических узлов. Сначала поражается, как правило, один глаз, а через 2—3 дня в процесс вовлекается и другой.

Гиперемия конъюнктивы век, особенно нижней переходной складки и глазного яблока, бывает различной. При *катаральной форме* отмечаются отек век и конъюнктивы. При *пленчатой форме* имеется отделяемое в виде нежных тонких пленок, легко снимающихся ватным тампоном, но при тяжелых формах пленки могут быть грубыми, толстыми, плотно спаянными с подлежащей тканью. Редко бывают точечные кровоизлияния на тарзальной поверхности конъюнктивы.

При *фолликулярной форме* на фоне гиперемизированной и несколько отечной конъюнктивы век и преимущественно нижней переходной складки обнаруживаются розовато-серые фолликулы и сосочки, мелкие и средние, без тенденции к слиянию. Роговица поражается часто, обычно на 5—9-й день заболевания, в виде точечного поверхностного субэпителиального кератита. Отделяемое скудное, серозное. При других формах аденовирусных конъюнктивитов отделяемое бывает в виде нитей, клубочков.

Эпидемический кератоконъюнктивит наблюдается главным образом у взрослых, это высококонтагиозное заболевание. Повышения температуры может не быть.

Больные жалуются на покраснение глаз, ощущение инородного тела за веками, зуд, небольшое слезотечение, светобоязнь. Наблюдается выраженный отек век, а также конъюнктивы переходной складки и слезного мясца, который распространяется на конъюнктиву глазного яблока. Как правило, появляются мелкие фолликулы в нижней переходной складке. Явления конъюнктивита с выраженным отеком и гиперемией конъюнктивы сохраняются в течение 4—8 дней, после чего наступает улучшение. Вслед за периодом мнимого улучшения вновь появляются неприятные субъективные ощущения, в роговице образуются инфильтраты, видимые макроскопически. Затем они постепенно регрессируют, но помутнения в роговице могут сохраняться долго.

Эпидемический геморрагический кератоконъюнктивит. Возбудитель — энтеровирус-70. Относится к группе рибонуклеиновых вирусов, паразитирует в кишечнике и очень мал по размерам.

Инкубационный период составляет 12—48 ч. Заболевание продолжается 8—12 дней и заканчивается выздоровлением. В клинической картине постоянно присутствуют кровоизлияния от точечных обширных на конъюнктиве век и склеры. Роговица редко, но быстро вовлекается в процесс с появлением инфильтратов в эпителиальном слое. Слизисто-гнойное отделяемое обильное или умеренное. Общее состояние нарушается редко.

Лечение вирусных поражений конъюнктивы

При лечении аденовирусных конъюнктивитов в основном применяют неспецифические противовирусные препараты — индукторы интерферона (интерфероногены). К сожалению, эффективные специфические противовирусные препараты против аденовируса (ацикловир при офтальмогерпесе) в офтальмологии не применяются.

Наиболее эффективным из препаратов, действующих на аденовирус, является полудан (биосинтетический полирибонуклеотидный комплекс полиадениловой и полиуридиловой кислот). Полудан обладает широким спектром противовирусного действия и иммуномодулирующими свойствами при отсутствии токсичности, неосложненных формах заболевания его назначают в виде инстилляций 6—8 раз в день, а при осложненных еще и в виде парабульбарного или под конъюнктивального введения в более высоких до 100-200 МЕ 1 раз в 2-3 дня.

Человеческий лейкоцитарный α-интерферон, реаферон (реальдирон) — генноинженерный человеческий α2-интерферон высокой активности применяют в виде инстилляций 6—8 раз в день в концентрации 200 000 МЕ мл.

Синтетический низкомолекулярный индуктор интерферона — циклоферон вводят по 2,0 мл 12,5% раствора внутримышечно 1 сутки в течение 3 дней.

Выраженный противовирусный эффект дает новый комбинированный препарат офтальмоферон, в состав которого входят человеческий рекомбинантный интерферон

альфа-2b, димедрол и борная кислота. Назначают в виде инстилляций 6—8 раз в сутки. Применение альфа-интерферона инстилляций в сочетании с дексаметазоном (сначала 2 раза в день, а затем 3—4 раза в день) почти во всех случаях предупреждает появление субэпителиальных инфильтратов в роговице или делает их менее интенсивными. В лечении аденовирусных заболеваний глаз интерферон уменьшает продолжительность острой воспалительной реакции конъюнктивы в среднем на 2,7 дня, а общую продолжительность лечения – на 4,3 дня по сравнению с нативным интерфероном. Интерферон хорошо переносится тканями глаза, не вызывает побочных явлений.

Для предотвращения вторичной инфекции назначают антибиотики: 0,3% раствор тобрекса, 0,3% раствор гентамицина, 0,25% раствор левомицетина, 0,3% раствор ципрофлоксацина.

Наряду с указанным лечением применяют симптоматическую терапию: кератопластики, витамины, противоотечные препараты и т. д.

ХЛАМИДИЙНЫЕ КОНЪЮНКТИВИТЫ

Хламидии – самостоятельный вид микроорганизмов, проявляющих свойства вирусов и бактерий. Размножаясь в эпителиальных клетках, образуют скопления в их цитоплазме – тельца Гальбершtedтера-Провачека. Различные серотипы хламидии вызывают два различных конъюнктивальных заболевания: трахому и паратрахому (конъюнктивит с включениями).

Хламидии являются грамотрицательными внутриклеточными паразитами. Клиника, патогистология, диагностика сближают хламидные конъюнктивиты с вирусными поражениями конъюнктивы.

Трахома

Трахома вызывается *Chlamydia trachomatis* серотипов А, В, Ва, С. Это хронический инфекционный кератоконъюнктивит с появлением фолликулов и последующим их рубцеванием, васкуляризацией роговицы (паннусом), а в поздних стадиях – рубцовой деформацией век.

Трахома возникает в результате заноса возбудителей инфекции на конъюнктиву глаза. Инкубационный период 1—14 дней. Поражение обычно двустороннее.

Тяжелые последствия трахомы: укорочение конъюнктивальных сводов, образование симблефарона; перерождение слезных (добавочных) и мейбомиевых желез, приводящее к ксерозу роговицы; рубцовая деформация хряща век; заворот век, трихиаз (способствует развитию язвы роговицы).

Отдельного рассмотрения заслуживает *хламидийный конъюнктивит (паратрахома)*.

Частота этого заболевания составляет от 10 до 14% всех конъюнктивитов. В развитых странах отмечаются стойкая тенденция к росту как урогенитальной, так и глазной хламидийной инфекции и значительное омоложение пораженного контингента.

Возбудителем заболевания является *Chlamydia trachomatis* иммунотипов D, E, F, G, H, I, J и K.

Хламидийный конъюнктивит вызывает жалобы на резь, жжение, зуд, чувство засоренности в глазах, повышенную утомляемость. Отмечаются легкая гиперемия конъюнктивы, немногочисленные фолликулы, гипертрофические сосочки. При синдроме Рейтера у всех пациентов выявляют поражение мочеполовой системы, суставов и глаз.

Эпидемический хламидийный конъюнктивит

Заболевание возникает в виде вспышек у посетителей бань, бассейнов и детей 3—5 лет в организованных коллективах. Заболевание может начаться остро, подостро или протекать

хронически. Чаще поражается один глаз.

При осмотре обнаруживают гиперемию, отек, инфильтрацию конъюнктивы, папиллярную гипертрофию, фолликулы в нижнем своде. Роговица редко вовлекается в патологический процесс. Выявляется пред ушная аденопатия. Все конъюнктивальные проявления проходят без лечения через 3—4 нед.

Лечение хламидийного конъюнктивита. Хламидии высокочувствительны к макролидам. В первую очередь назначают азитромицин (Сумамед) – 1 раз в неделю по 1,0, на курс 3 г, джозамицин (вильпрофен), кларитромицин (клацид) или эритромицин.

На втором месте – тетрациклины: тетрациклин, доксициклин.

На третьем месте – фторхинолоны: ципрофлоксацин и др.

Применение глазных капель ломефлоксацина или мази колбиоцин целесообразно сочетать с противовоспалительной терапией. Со второй недели к колбиоцину добавляют инсталляции глазных капель дексаметазона в течение 1 нед 1 раз в день, в последующем – 2 раза в день. При острых хламидийных конъюнктивитах в течение 1-й недели общую антибиотикотерапию целесообразно сочетать с местным применением противоаллергических капель: например, глазных капель опатанол или лекролин 2—4 раза в день.

АЛЛЕРГИЧЕСКИЕ КОНЪЮНКТИВИТЫ

Роль и значение аллергии в глазной патологии с каждым годом возрастает. По обобщенным мировым данным, более 30% населения страдает различными аллергическими заболеваниями.

Заболевание возникает при генетически заложенной повышенной чувствительности организма к тому или иному аллергену. Конъюнктивит служит наиболее частым проявлением аллергической реакции, составляя до 90% всех аллергозов.

Аллергические конъюнктивиты часто сочетаются с бронхиальной астмой, аллергическим ринитом, атопическим дерматитом.

Аллергические конъюнктивиты длятся более месяца. Заболевание большей частью двустороннее. При обострении болезни преобладает зуд; ремиссии сопровождаются неопределенными жалобами на ощущение инородного тела, «покалывание» в глазах, чувство дискомфорта, фотофобии и др.

Аллергический конъюнктивит периодически обостряется, что тесно связано с этиологическими факторами. В соскобе с конъюнктивы обнаруживают эозинофилы, специфическое иммунологическое обследование дает положительные результаты.

Различают отечную, капиллярную, фолликулярную и стертую формы аллергического конъюнктивита.

При аллергическом конъюнктивите роговица вовлекается в процесс редко, при этом поражаются только поверхностные эпителиальные слои (поверхностный, точечный, краевой кератит).

В зависимости от этиологического фактора различают инфекционный, медикаментозный и алиментарный аллергический конъюнктивит.

Алиментарный атопический аллергический конъюнктивит наиболее часто проявляется как аллергический отек Квинке в области век. Известен ряд сильно сенсибилизирующих пищевых продуктов: коровье молоко, яйцо, пшеничный хлеб, шоколад, орехи, томаты, цитрусовые, речная рыба, ягоды и т. д. Диагностику пищевой аллергии помогает пищевой дневник, который рекомендуют вести больному.

Сезонные аллергические конъюнктивиты сопровождаются резкой гиперемией конъюнктивы век и глазного яблока, хемозом, гиперплазией сосочков. Поражение роговицы имеет вид поверхностного точечного кератита. Сезонные аллергические

конъюнктивиты появляются внезапно в период цветения различных растений. У больного, чувствительного к пыльце, появляются обильный насморк, чихание, слезотечение и светобоязнь, зуд в области глаз, носа, твердого неба. Аллергенами могут быть злаки – тимopheевка, ежа сборная, мят-лик и овсяница. К эпидермальным аллергенам отнести можно пух, шерсть, пыль.

Инфекционные аллергические конъюнктивиты имеют хроническое круглогодичное течение. Длительное пребывание микроорганизмов в конъюнктивальной полости сенсibilизирует ткани. При бактериологическом исследовании в конъюнктивальной полости находят патогенные стафилококки, стрептококки и т. д. При цитологическом исследовании обнаруживают эозинофильные полинуклеары. При аллергологическом обследовании кожно-аллергические тесты с бактериальными аллергенами положительные.

Медикаментозный аллергический конъюнктивит встречается очень часто. В роле аллергенов могут выступать антибиотики, сульфаниламиды, анестетики, мидриатики, миотики, витамины. Бывают аллергические реакции и на шовный материал (кетгут). Сенсibilизация в этом случае проявляется в виде зудящей сыпи, крапивницы, ринита, повышения температуры, часто бывает эозинофилия.

Весенний аллергический конъюнктивит (катар), как правило, начинается в феврале, особенно частые обострения и рецидивы бывают в марте – апреле. Клиническая картина включает в себя повышенную зрительную утомляемость, чувство инородного тела в глазах, сильный зуд. Условно выделяют пальпебральную, бульбарную (лимбальную) и смешанную формы. Гипертрофические изменения сосочков на верхних веках напоминают «булыжную мостовую». Иногда поражается роговица и появляется поверхностный кератит. *Гиперпапиллярный конъюнктивит* возникает при длительном контакте конъюнктивы верхнего века с инородным телом (контактные линзы, глазные протезы, швы после экстракции катаракты или кератопластики).

Больные жалуются на зуд и слизистое отделяемое, в тяжелых случаях появляется птоз. При осмотре выявляют гигантские (1 мм и более) сосочки конъюнктивы верхнего века. Клиническая картина схожа с проявлениями конъюнктивальной формы весеннего катара.

Лечение аллергических конъюнктивитов предполагает использование специфических, неспецифических и симптоматических средств.

Специфическая терапия включает в себя прекращение контакта с предполагаемым аллергеном и повышение устойчивости к данному аллергену.

Специфическую гипосенсибилизацию проводят выявленным аллергеном. При специфической гипосенсибилизации соответствующими аллергенами вызывают образование антител, блокирующих соответствующий аллерген. Недостаток этой терапии заключается в ее длительности (месяцы).

Неспецифическая терапия осуществляется тогда, когда аллерген не выявлен. Она состоит в применении антигистаминных препаратов.

При системной антиаллергической терапии чаще всего используют димедрол, супрастин, диазолин, тавегил, кларитин, эбастин, зиртек. Препараты назначают курсами по 10 дней, чередуя их. Применяется также гистаглобулин (гистаглобин). Этот препарат приводит к образованию антигистаминных антител.

Местная антиаллергическая терапия предполагает инстилляции: антигистаминных препаратов: опатанол, антазолин + тетразолин; аллергофтал; аллергодил 0,05%; препаратов, тормозящих дегрануляцию тучных клеток: лекролин 2%, кромогексал 2%; аломид 0,1%, кузикром 2%; кортикостероидов: дексаметазон, максидекс, пренацид; НПВП: диклофенак (наклоф 0,1%, диклоф 0,1%), индометацин (индо-коллир 0,1%).

Патогенными для органа зрения считаются до 50 видов грибов. Наибольшее значение среди них имеют дрожжеподобные, плесневые мицеты, дерматофиты. Грибы внедряются в ткани глаза из окружаю–щей среды или заносятся из микотических очагов на коже и слизис–тых оболочек других частей тела, реже попадают гематогенным путем. Большое значение для внедрения грибковой инфекции в ткани глаза имеют поверхностные повреждения роговицы и конъюнктивы.

Грибковые конъюнктивиты сопровождаются микозами век и роговицы и чаще развиваются у пациентов с ослабленным иммунитетом.

Грибковые конъюнктивиты делят на гранулематозные и экссудативные.

Гранулематозные грибковые конъюнктивиты

Общим симптомом для гранулематозных конъюнктивитов является увеличение лимфатических узлов. Узлы могут нагнаиваться, в гное содержатся грибы. На фоне отека и гиперемии конъюнктивы появля–ются гранулематозные разрастания или включения. Подобные изме–нения возникают при споротрихозе, риноспориозе, актиномикозе.

При кокцидиозе на гиперемированной и отечной конъюнктиве появляются фликтеноподобные образования.

Грибковый конъюнктивит, вызываемый *Penicillium viridans*, вызы–вает появление поверхностных язв конъюнктивы с зеленоватым налетом.

Экссудативные грибковые конъюнктивиты

Возбудители – грибы *Candida albicans* и аспергиллы. На гиперемированной конъюнктиве век появляется псевдомембранозный налет.

При внеглазной локализации воспалительного процесса, вызываемого этими грибами, может развиваться аллергический конъюнктивит.

Лечение одинаковое для всех грибковых конъюнктивитов. В конъюнктивальную полость 3–6 раз в день закапывают раствор, содержащий 3–8 мг/мл амфотерицина В (глазные капли изготовляют *ex tempore*); 5% раствор натамицина; раствор, содержащий 50 000 ЕД/мл нистатина (глазные капли изготовляют *ex tempore*); 2–3 раза в день закладывают мазь, содержащую 100 000 ЕД/г нистатина (изготовляют *ex tempore*). Системная терапия включает флуконазол внутрь по 200 мг/сут 1 раз в день; в 1-й день дозу увеличивают в 2 раза; курс лечения – несколько месяцев или внутрь итраконазол по 100–200 мг/сут 1 раз в день в течение от 3 нед до 7 мес. При обширных поражениях различных структур органа зрения вводят амфотерицин В по 0,5–1 мг/(кг/сут) внутривенно капельно на 5% растворе глюкозы со скоростью 0,2–0,4 мг/кг/ч). Курс лечения зависит от тяжести заболевания.

МЕРЫ ПРОФИЛАКТИКИ ОСТРЫХ КОНЪЮНКТИВИТОВ

Для предупреждения вспышек острых конъюнктивитов медицинский персонал клиник и работники дошкольных и школьных учреждений должны соблюдать противоэпидемические и санитарно-гигиенические правила.

Для прекращения распространения инфекции необходимо изолировать заболевшего; пользоваться индивидуальными пипетками и палочками для закапывания капель и закладывания мазей; строго следить за использованием индивидуальными полотенцами и спальными принадлежностями; тщательно мыть руки с мылом.

При конъюнктивите в одном глазу часто мыть руки и вытирать их одноразовыми салфетками или полотенцем, применять отдельные одноразовые салфетки или тампоны для вытирания каждого глаза.

Новые контактные линзы можно применять только после полного исчезновения симптомов. Для профилактики конъюнктивита необходим систематический уход за контактными линзами и глазными про-тезами. Не на последнем месте стоит и общепринятая профилактика инфекций: ежедневная влажная уборка помещения с применением 1% раствора хлорамина, 3% раствора хлорной извести. Ручки дверей протирают 5% раствором фенола.

После клинического выздоровления берут мазок и делают посев на флору из конъюнктивального мешка каждого глаза. Только полная санация, т. е. отсутствие патогенной флоры, может гарантировать, что процесс не перешел в латентную хроническую форму и пациент не может быть источником заражения окружающих.

Глава 8

Заболевания роговой оболочки

Роговица как самая наружная оболочка глаза подвержена действию физических, химических и механических факторов внешней среды. Наиболее часто роговица поражается воспалительными процессами, которые составляют около 25% случаев амбулаторных заболеваний глаз. В силу родства и анатомической близости с конъюнктивой, скле-рой и сосудистой оболочкой роговица часто вовлекается в процесс и при заболевании этих оболочек. Заболевания роговицы приводят к ее помутнению, т. е. к образованию бельма, что вызывает слабовидение и слепоту. В 50% случаев причиной слабовидения и слепоты являются заболевания роговицы, а в мире более 40 млн больных с бельмами нуждаются в пересадке роговицы. Профилактика и лечение кератитов имеют социальное значение как серьезная государственная задача.

Наружная оболочка глаза, к которой относится роговица, является фиброзной капсулой для глубже лежащих средней (сосудистой) и внутренней (сетчатка) оболочек, а также для внутренних прозрачных преломляющих сред. Она выполняет формообразующую, защитную, тургорную, оптическую (роговица) функции, а также является местом прикрепления глазодвигательных мышц. Наружная капсула подразделяется на два неравных отдела – роговицу (1/6 часть) и склеру (5/6 части). Местом перехода роговицы в склеру является лимб (1 мм).

Роговица – прозрачная, сферичная, зеркальная, блестящая и высокочувствительная. Горизонтальный диаметр роговицы 11 мм, вертикальный 10 мм, толщина в центре 0,4—0,6 мм, по периферии 0,8—1,0 мм, радиус кривизны 7,8 мм, преломляющая способность 40—44 дптр.

Роговица состоит из 5 слоев: переднего эпителия, передней пограничной мембраны (боуменова оболочка), стромы, задней пограничной мембраны (десцеметова оболочка), заднего эпителия (эндотелий).

Эпителий выполняет осмотическую функцию – регулирует поступление жидкости в слои роговицы; дыхательную – осуществляет поступление кислорода в роговицу; тектоническую (репаративную) – заполняет дефекты ткани путем быстрой регенерации. Осмотическую и дыхательную функции можно объединить в тро-фическую. Изменения эпителия чаще выражаются в его отеке. При биомикроскопии можно видеть нежные одиночные эпителиальные пузырьки, которые иногда сливаются между собой и образуют вакуо-ли причудливой формы (буллы).

Боуменова мембрана – бесструктурная гомогенная пластинка, являющаяся модифицированной гиалинизированной частью стро-мы. Она хорошо противостоит повреждениям, но плохо – инфек-ции. Ее изменения выражаются в образовании складок, имеющих вид нежных белесоватых полос разнообразной величины и формы. Боуменова мембрана не регенерирует и при ее повреждении остается стойкое помутнение в виде облачка.

Собственное вещество (строма) является основным слоем и составляет 9/10 всей толщины роговицы. Оно выполняет оптическую функцию. Строма состоит из тонких соединительнотканых пластин, расположенных строго параллельно поверхности роговицы, между которыми располагается мукоид, в состав которого входят сернистые соли сульфогликолевой кислоты. Такое строение стромы обеспечивает ее прозрачность. Кроме кератоцитов, в роговице в небольшом количестве встречаются фибробласты и лимфоидные элементы. Подобно кератоцитам, они играют защитную роль при повреждениях и способствуют регенерации. Строма реагирует на патологическое воздействие отеком, инфильтрацией ткани и появлением новообразованных сосудов. При биомикроскопии это проявляется увеличением толщины оптического среза и нарушением прозрачности.

Десцеметова мембрана – эластичная гомогенная пластинка толщиной от 0,5 до 1,0 мкм, фибриллы которой построены из вещества, идентичного коллагену. Десцеметова мембрана резистентна к химическим агентам и литическому действию гнойного экссудата при язвенных кератитах, хорошо регенерирует при повреждениях, служит барьером для бактерий и врастания капилляров. При поражении образуется складчатость задней пограничной пластинки (десцеметит).

Эндотелий (задний эпителий) – монослой шестигранных клеток, плотно примыкающих друг к другу; выполняет осмотическую (пропускает влагу передней камеры) и барьерную (задерживает высокомолекулярные вещества) функции. Плотность эндотелиальных клеток составляет 3700—4000 на 1 мм². Снижение их плотности до 980—1200 на 1 мм² в результате воспалительного процесса, нарушения метаболизма, травмы роговицы приводит к нарушению прозрачности роговицы. Эндотелий человека не регенерирует, его дефекты восполняются путем изменения формы и размеров клеток.

Роговица не имеет кровеносных сосудов. Она получает питание вследствие диффузии из краевой петливидной сети, образованной мелкими сосудами, ответвляющимися от передних ресничных артерий, а также путем осмоса из влаги передней камеры и из омывающей ее слезы. Таким образом, она получает питательные вещества и отдает продукты распада. Отсутствие сосудов в роговице является одной из причин замедленного обмена веществ во внутренних слоях, что имеет отрицательное значение при патологических процессах. В то же время эта изолированность благоприятно сказывается на пересаженной роговице при бельмах. Антитела не достигают пересаженной роговицы и не разрушают ее.

Роговица – одна из самых высокочувствительных тканей организма. К каждой клетке эпителия подходит чувствительное нервное окончание. Источником чувствительных нервов является первая ветвь тройничного нерва. Наряду с чувствительной иннервацией в роговице установлена симпатическая иннервация, выполняющая трофическую функцию.

Склера состоит из плотных коллагеновых волокон, лишенных прозрачности и имеющих белый цвет. Имеет три слоя: надсклеральную пластинку – эписклеры; собственного вещества, образующего ее основную массу, и внутреннего, имеющего слегка бурый оттенок (бурая пластинка). Толщина склеры в области выхода зрительного нерва до 1,1 мм, в области прикрепления прямых мышц – 0,3—0,6 мм. Самое тонкое место склеры – место выхода зрительного нерва или решетчатая пластинка. Большая часть волокон склеры у диска зрительного нерва переходит в оболочку, покрывающую зрительный нерв снаружи. Сквозь отверстия решетчатой пластинки между соединительноткаными и глиозными волокнами проходят пучки волокон зрительного нерва.

Собственными сосудами склера бедна, но через нее в переднем отделе проходят ветви передних ресничных артерий, предназначенные для радужки и ресничного тела, а в заднем отделе – задние длинные ресничные артерии для радужки и ресничного тела и задние короткие ресничные артерии для хориоидеи. Позади экватора выходят 4—6 вортикозных (водоворотных) вен.

Чувствительная иннервация склеры обеспечивается первой ветвью тройничного нерва;

симпатическая – верхним шейным симпатическим узлом.

Классификация заболеваний фиброзной оболочки:

- аномалии развития;
- воспалительные (кератиты, склериты);
- дистрофические;
- опухоли.

К аномалиям развития относятся аномалии размеров (мегалокорнея и микрокорнея) и формы (кератоконус и кератоглобус).

Дистрофии роговицы бывают врожденные (первичные) и приобретенные (вторичные).

Среди врожденных дистрофий роговицы чаще всего встречаются пятнистая, узелковая и решетчатая; среди приобретенных – старчес–кая дуга (arcus senilis) и эндотелиально–эпителиальная дистрофия.

Первичные опухоли роговицы встречаются чрезвычайно редко. Чаще наблюдаются новообразования, переходящие на роговицу с лимба или с конъюнктивы глазного яблока, иногда – со склеры или с ресничного тела (папилломы, эпителиомы, факоматоз, карцинома, меланосаркома). Наиболее часто отмечаются дермоиды или липодермоиды.

Большую часть патологии роговицы составляют воспалительные заболевания, или кератиты.

Инфекция при кератитах проникает в роговицу вследствие перехода с соседних тканей, экзогенным или эндогенным путем. Характер и течение процесса обусловлены видом микроорганизма, его вирулент–ностью, сопротивляемостью роговицы.

Кератиты делятся на экзогенные и эндогенные; по течению – на острые и рецидивирующие; по глубине поражения – на поверхностные и глубокие; по характеру воспаления – на гнойные и не гнойные; по локализации – на центральные, парацентральные, периферические; по распространенности – на ограниченные и диффузные; по форме – на точечные, ландкартообразные, монетовидные, в виде веточек и штри–хов; по исходу – с васкуляризацией и без васкуляризации.

Экзогенные кератиты:

- эрозия роговицы;
- травматические кератиты, обусловленные механической, физи–ческой или химической травмой (посттравматические кератиты);
- инфекционные кератиты бактериального происхождения;
- кератиты, вызванные заболеваниями конъюнктивы, век, мейбомиевых желез;
- грибковые кератиты, или кератомикозы.

Эндогенные кератиты:

- инфекционные кератиты:
- туберкулезные: гематогенные и аллергические;
- сифилитические;
- герпетические;
- нейропаралитические;
- авитаминозные.

ГЕРПЕТИЧЕСКИЕ КЕРАТИТЫ

Герпетические кератиты занимают особое место в патологии роговицы. Это наиболее часто встречающаяся патология рогови–цы, по тяжести такие кератиты занимают одно из

первых мест. Офтальмогерпес привлекает к себе внимание во всем мире ввиду особой тяжести и рецидивирующего течения. Существует несколько классификаций офтальмогерпеса, включающих поражения не только роговой оболочки, но и задних отделов глазного яблока. В этом разделе мы остановимся на классификации А.Б. Кацнельсона, которая, на наш взгляд, более понятна и отражает основные особенности герпетических кератитов.

Герпетические кератиты делятся на:

- первичные, возникающие при первичном заражении вирусом, чаще в детском возрасте. Воспалительный процесс развивается или сразу после проникновения вируса в организм, или через некоторый период;
- послепервичные, возникающие на фоне латентной вирусной инфекции при наличии гуморального и местного иммунитета и свойственны взрослому человеку.

Первичные герпетические кератиты включают:

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

Послепервичные герпетические кератиты включают *поверхностные формы*:

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

Глубокие (стромальные) герпетические кератиты включают:

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

Клинические признаки и симптомы кератитов. Большинство заболеваний роговицы приводят к раздражению чувствительных нервов с триадой симптомов: светобоязнью, слезотечением, блефароспазмом (исключая нейротрофические кератиты, когда перечисленные симптомы отсутствуют). Раздражение нервных окончаний при кератитах вызывает реакцию сосудов краевой петливой сети, заложенной в лимбе, и проявляется перикорнеальной инъекцией глазного яблока, которая напоминает красный венчик с фиолетовым оттенком вокруг роговицы. Комплекс перечисленных симптомов обозначают как *роговичный синдром*.

Этот синдром обусловлен нарушением прозрачности роговицы и образованием воспалительного помутнения (инфильтрата), в основе которого лежит скопление в ткани роговицы лейкоцитов, лимфоцитов, гистиоцитов, плазматических и других клеток, поступивших сюда из краевой петливой сети. Цвет инфильтрата зависит от состава образующих его клеток. При небольшом скоплении лейкоцитов инфильтрат имеет сероватый цвет, при гнойном расплавлении – желтый, при выраженной васкуляризации – ржавый оттенок. Границы всегда нечеткие, расплывчатые из-за выраженного отека окружающих участков ткани, имеющих вид молочного помутнения вокруг инфильтрата. Оптический срез роговицы в зоне инфильтрата утолщен. Роговица в области инфильтрата теряет блеск, становится тусклой, матовой, в месте воспаления она шероховата. В зоне инфильтрата чувствительность роговицы снижена в различной мере при различных кератитах. При нейрогенных кератитах (в том числе вирусных) чувствительность снижается во всех отделах роговицы, даже там, где нет инфильтратов. Со временем наступает распад инфильтрата с отторжением эпителия, некрозом ткани и образованием язвы роговицы.

Язва роговицы имеет вид дефекта ткани с мутно-серым дном. Она бывает различной

формы и величины, края ее гладкие и неровные, дно чистое или покрыто гнойным экссудатом. При воспалительных изменениях стромы роговицы задняя пограничная пластинка образует более или менее заметные складки (десцеметит). Строма роговицы становится менее прозрачной и при боковом освещении имеет молочно-беловатый цвет. В дальнейшем возможны два варианта течения заболевания.

Первый вариант – регресс, сопровождающийся отторжением некротизированных тканей, очищением язвы, уменьшением инфильтрации, выстиланием дна язвы регенерирующим передним эпителием (стадия фасетки), под которым продолжается регенерация стромы с образованием в дальнейшем соединительнотканного рубца, приводящего к помутнению роговицы различной интенсивности (облачко, пятно, бельмо). Процесс очищения может сопровождаться васкуляризацией – прорастанием сосудов в роговицу. Сосуды могут быть древо-видной формы, если прорастают в поверхностных слоях, или иметь вид частокола, щетки или метелочки, если прорастают в глубоких слоях роговицы. В этих случаях образуются васкуляризованные бельма. Следует отметить, что чем глубже была язва, тем более интенсивным будет помутнение.

Второй вариант – распространение дефекта как в глубину, так и в ширину. По площади поражения он может занять всю поверхность роговицы, а по глубине – проникнуть до передней камеры. Когда язва достигает десцеметовой мембраны, возникает грыжа десцеметовой оболочки (десцеметоцеле), имеющая вид темного пузырька с тонкой стенкой на фоне мутной инфильтрированной роговицы. Пока стенка десцеметоцеле цела, инфекция снаружи не проникает внутрь глаза, несмотря на гипопион, который при гнойных кератитах и язвах роговицы очень часто появляется в передней камере и имеет вид полоски гноя различной величины. Гипопион стерilen, это скопление лейкоцитов и других клеточных элементов. Очень часто десцеметоцеле прорывается, язва становится прободной, в дефект роговицы выпадает радужка и образуется ее сращение с краями роговицы в зоне язвы. Возникает передняя синехия, которая при большой протяженности может привести к повышению внутриглазного давления – вторичной глаукоме. В дальнейшем процесс протекает как описано выше. В итоге формируется сращенный рубец, – помутнение различной степени роговицы (чаще бельмо).

Практически при всех глубоких кератитах, а также при язвах роговицы возможно присоединение поражения сосудистого тракта, протекающего в виде переднего увеита. Это обусловлено общим кровообращением и иннервацией роговицы, радужки и цилиарного тела.

Воспалительные заболевания роговицы (кератиты) имеют благоприятный или неблагоприятный исход. *Благоприятный исход* — формирование помутнения (облачко, пятно, бельмо). Появление новообразованных сосудов (васкуляризация) при формировании помутнения также относится к положительному исходу, так как стимулирует доставку питательных веществ в зону поражения, что способствует быстрейшему заживлению язвы. *Неблагоприятный исход* — десцеметоцеле, перфорация роговицы, проникновение инфекции внутрь глаза с развитием эндофтальмита и панеофтальмита, вторичной глаукомы.

Диагностика кератитов

Диагноз устанавливают на основании следующих параметров.

- Анамнез:
 - профессия;
 - ношение КЛ;
 - перенесенные заболевания;
 - травмы роговицы.
- Методы обследования органа зрения:
 - определение остроты зрения;
 - биомикроскопия;

- флюоресцеиновый тест;
- определение чувствительности роговицы;
- мазок на выявление возбудителя и его чувствительность к антибиотикам;
- промывание слезных путей;
- измерение внутриглазного давления.
- Общее состояние организма:
 - флюорография (при необходимости рентгенография легких);
 - рентгенография придаточных пазух носа;
 - общий анализ крови и мочи;
 - серологические реакции крови;
 - консультации стоматолога;
 - консультация оториноларинголога;
 - по показаниям пробы на туберкулез;
 - по показаниям иммуноферментный анализ (ИФА);
 - метод флюоресцирующих антител (МФА);
 - полимеразная цепная реакция (ПЦР);
 - реакция специфической бласттрансформации лимфоцитов.

Дифференциальная диагностика

Необходимо проводить дифференциальную диагностику между старым (законченным) и свежим (острым) процессом, а также между различными видами кератитов. При «старых» процессах:

- нет роговичного синдрома;
- роговица блестящая, зеркальная;
- очаг белый;
- границы четкие;
- в клеточном составе преобладают фибробласты.

Для дифференциальной диагностики кератитов различной этиологии необходимо обращать внимание на:

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

Общие принципы фармакотерапии кератитов:

- лечение кератитов должно проводиться в стационаре;
- проводят местную и системную этиологическую терапию (применяют антибактериальные, противовирусные, противогрибковые и другие препараты);
 - в конъюнктивальную полость инстиллируют 3—4 раза в день 0,1% раствор диклофенака натрия [МНН] (глазные капли наклоф, дикло-Ф). Одновременно проводят системную нестероидную противовоспалительную терапию;
 - для предотвращения увеличения объема изъязвления применяют механическое туширование язвы – 1% спиртовым раствором бриллиантового зеленого или 5—10% спиртовым раствором йода или проводят крио- или диатермокоагуляцию краев и дна язвы;

- на стадии очищения язвы применяют препараты, улучшающие регенерацию роговицы (2—3 раза в день): 5% декспантенол [МНН] (глазной гель корнерегель), депротеинизированный гемодиализат из крови телят [МНН] (20% глазной гель солкосерил, актовегин);

- при наличии явлений иридоциклита дополнительно назначают мидриатики, которые инстиллируют в конъюнктивальный мешок 2—3 раза в день и/или вводят субконъюнктивально по 0,3 мл: атропин [МНН] (1% глазные капли), фенилэфрин [МНН] (2,5 и 10% глазные капли ирифрин) или 1% раствор для инъекций мезатон);

- при формировании помутнения роговицы для более нежного рубцевания применяют ГКС препараты, которые закапывают в конъюнктивальный мешок 3—4 раза в день или вводят в виде электрофореза. Наиболее часто используют 0,1% раствор дексаметазона [МНН] (глазные капли и мазь максидекс). Протеолитические ферменты (лидаза и коллалазин [МНН]) вводятся с помощью электрофореза;

- при лечении кератитов необходимо проводить пассивное промывание слезоотводящих путей;

- в тяжелых случаях проводят хирургическое лечение: промывание передней камеры противомикробными препаратами, лечебная кератопластика. В случае угрозы прободения роговицы и невозможности проведения кератопластики используют покрытие роговицы конъюнктивой или аллосклерой.

Дезинтоксикационная терапия: гемодеза раствор по 200—400 мл; 200—400 мл 5% раствор глюкозы с 2,0 г аскорбиновой кислоты.

Для улучшения проницаемости гематоофтальмического барьера внутривенно вводят 10% раствор хлорида кальция по 10,0 мл раз в сутки; 40% раствор гексаметилентетрамина по 10 мл.

Для блокирования действия медиаторов воспаления внутримышечно вводят НПВП – диклофенак натрия (ортофен, вольтарен) – по 3,0—5,0 мл 1 раз в сутки через сутки. НПВП можно назначать в свечах по 1 свече 1—2 раза в сутки или внутрь по 1 таблетке 2—3 раза в день после еды.

Ослабленным больным вводят внутримышечно витамины группы «В» – по 1,0 мл 1 раз в сутки через сутки; аскорбиновая кислота – по 2,0 мл 1 раз в сутки ежедневно курсом 10 инъекций.

При вялом заживлении целесообразно внутримышечное назначение препаратов, стимулирующих репаративные процессы (солкосерил, актовегин по 5,0 мл, на курс 10 инъекций). Для стимуляции иммунитета применяют 5% раствор метронидазола для инъекций по 100 мл внутривенно капельно ежедневно или через день.

Для предотвращения увеличения объема изъязвления применяют туширование язвы 1% спиртовым раствором бриллиантового зеленого или 5—10% спиртовым раствором йода или проводят крио-, термо- или диатермокоагуляцию краев и дна язвы.

При формировании помутнения роговицы для более нежного рубцевания глюкокортикостероидные препараты закапывают в конъюнктивальный мешок 3—4 раза в день или вводят в виде электрофореза. Наиболее часто используют 0,1% раствор дексаметазона. С этой же целью применяют 3% раствор калия иодита, который изготавливается ex tempore. Применяют лазерстимуляцию и магнитотерапию с мазью актовегином или солкосерилом. Протеолитические ферменты (лидаза и коллалазин) вводят с помощью электрофореза.

В тяжелых случаях проводят хирургическое лечение: введение аутокрови в переднюю камеру, лечебную кератопластику. В случае угрозы прободения роговицы и невозможности проведения кератопластики роговицу покрывают лечебной контактной линзой, конъюнктивой, кадаверной роговицей или склерой. Кератопластика делится на:

- лечебную – для прекращения процесса (послойная и сквозная, в ранние и поздние сроки);

- тектоническую – для прикрытия дефектов роговицы, ее истончения, профилактики

перфораций;

- оптическую – для восстановления прозрачности роговицы;
- мелиоративную – для улучшения трофики роговицы, оптической;
- косметическую;
- рефракционную.

Кератопластика проводится при снижении остроты зрения до 0,1, при более высокой остроте зрения пересадка роговицы с оптической целью не рекомендуется из-за возможности помутнения трансплантата.

ЭКЗОГЕННЫЕ БАКТЕРИАЛЬНЫЕ КЕРАТИТЫ

Ползучая язва роговицы чаще всего вызывается пневмококком, но возможна роль и другого возбудителя (диплококки, стафилококки, стрептококки, гонококки, синегнойная палочка, диплобациллы Моракса-Аксенфельда и др.). Язва имеет тенденцию к распространению по роговой оболочке как по поверхности, так и вглубь. Язва может захватить всю роговицу в течение 2—3 сут, особенно если она вызвана синегнойной палочкой и гонококком.

Клиническая картина. Ползучая язва имеет триаду симптомов: специфический вид язвы, гипопион и иридоциклит. В зоне рубцевания могут появляться новообразованные сосуды. Уже в начале заболевания в процесс вовлекается радужка, появляются задние синехии, развивается циклит, в передней камере появляется гипопион. При ползучей язве гонококковой этиологии возбудитель очень часто проникает через неповрежденный эпителий. В течение 3—4 сут могут образоваться десцеметоцеле и произойти перфорация роговицы со вставлением радужки и образованием передних синехий. При этом возможно проникновение инфекции во внутренние оболочки с развитием эндо- и паноптальмита.

Ползучей язве, вызванной синегнойной палочкой, свойственны хемоз, быстрое прогрессирование по типу кругового абсцесса, захватывающего всю роговицу. Нередко передние слои роговицы отслаиваются и свисают. У всех больных обнаруживается обильный жидкий гипопион сероватого цвета. В течение 2—3 дней наступает инфильтрация всей роговицы, она утолщается в 3—5 раз. В ее центре образуется большая глубокая кратерообразная язва, затем быстро развиваются некроз и обширная перфорация, что приводит к гибели глаза.

По мере уменьшения инфильтрации снижают дозу и частоту применения противовоспалительных средств, добавляют препараты, способствующие регенерации, присоединяют физиотерапевтическое лечение (магнитотерапия), лазерстимуляция и рассасывающая терапия. При угрозе перфорации язвы необходима кератопластика (тектоническая, лечебная) или биопокрывтие.

Катаральная язва роговицы (краевой кератит). Краевые язвы возникают чаще вследствие заболеваний слезных органов, краев век, конъюнктивы. Они могут появляться при общих заболеваниях или быть следствием кератитов невыясненной этиологии – язвы Мурена или розацеа.

При инфекционных конъюнктивитах или блефаритах возможно образование точечных инфильтратов по периферии роговицы. Возникает роговичный синдром. Перикорнеальная инъекция более выражена в участках, соответствующих роговичной инфильтрации. Инфильтраты могут сливаться и изъязвляться. Заболеванию свойственно торпидное течение, удерживается стадия «фасетки» долго.

Краевая язва роговицы может возникать при лагофтальме, когда нижний отдел роговицы не прикрывается веком и высыхает, что приводит к нарушению трофики и отторжению эпителия. Обычно в нижнем отделе роговицы появляется матово-серый инфильтрат; углубляясь, он захватывает всю толщу роговицы. При присоединении вторичной

инфекции наступает гнойное расплавление роговицы. Благоприятный исход в этом случае – обширное бельмо.

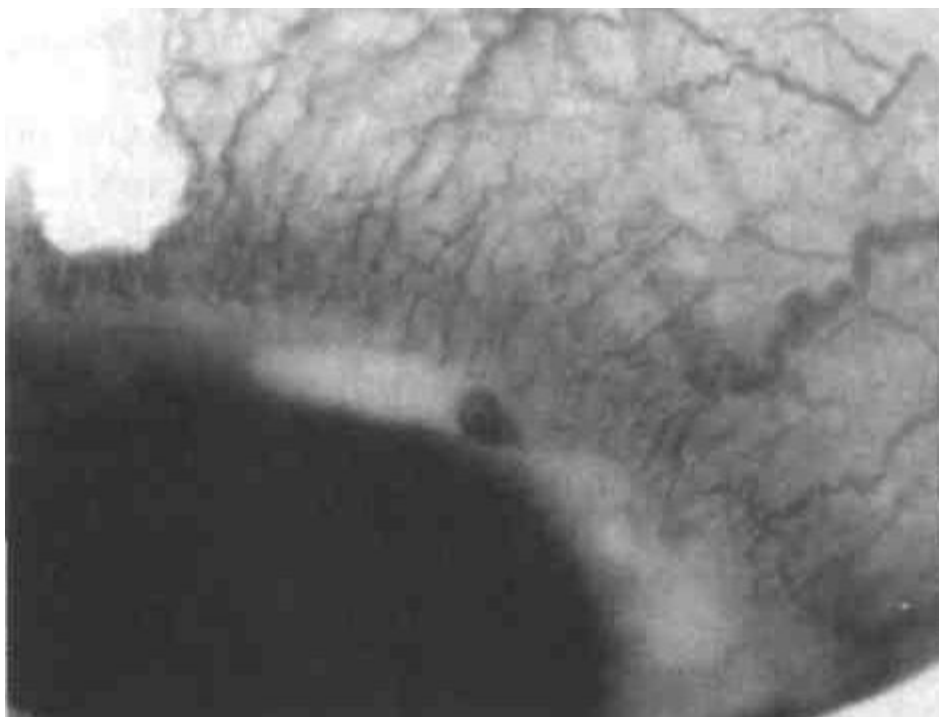


Рис. 4. Катаральная язва роговицы (краевой кератит).

Лечение направлено на устранение причины (конъюнктивит или блефарит). Терапия язвенного процесса в роговице включает в себя антимикробные и противовирусные препараты, так как очень часто краевые язвы имеют смешанную бактериально-вирусную этиологию. Для быстрее заживления необходимо добавлять репаративную терапию. Применение мидриатиков следует ограничить из-за возможности формирования гониосинехий.

ЭКЗОГЕННЫЕ ГРИБКОВЫЕ КЕРАТИТЫ

В этиологии *кератомикозов* первое место принадлежит аспергиллам, возбудителями могут быть цефалоспориум, кандиды, фузарии, пенициллы.

Поражение чаще бывает первичным, внедрению грибов способствуют микротравмы роговицы. Очень часто грибковые кератиты возникают на фоне длительного применения кортикостероидов или антибиотиков. Подавление бактериального роста антибиотиками вызывает активизацию грибковой флоры, которая приобретает патогенные свойства. Поражение грибами усугубляет течение других заболеваний роговицы. Заболевание чаще возникает у ослабленных больных.

Выделяют глубокие и поверхностные формы кератомикозов.

Глубокие кератомикозы вызываются плесневыми грибами. На месте эрозии в центральных и парацентральных отделах роговицы в субэпителиальных, а затем и в более глубоких слоях появляется серовато-белый инфильтрат с крошковидной рыхлой поверхностью и желтоватой каймой. Вокруг фокуса воспаления наблюдается демаркационная зона из полиморфноядерных лейкоцитов и лимфоцитов. Во всех слоях роговицы отмечается полнокровие новообразованных сосудов. Возникает гипопион. При фликтеноподобной форме в центре роговицы образуются беловатые или желтовато-

белые помутнения, окруженные еди-ничными сосудами. Помутнение напоминает фликтену и состоит из плотной сухой массы, которая легко соскабливается острой ложечкой.

При язвенной форме инфильтрат серовато-белого или желтова-то-белого цвета с сухой крошковидной поверхностью, несколько выступает и окружен демаркационной линией, быстро изъязвля-ется. Образующаяся язва имеет форму диска или кольца. Края язвы приподняты в виде вала, дно язвы серое, неровное, сухое, покрытое крошковидными частицами или белым творожистым налетом. С внутренней стороны вала флюоресцеином прокрашивается более глубокое изъязвление в виде кольца. Иногда от вала в разные стороны расходятся лучи инфильтрации. Появляются симптомы переднего увеита; нарушается чувствительность роговицы, особенно в области язвы и вокруг нее.

Язва становится хронической, не имеет тенденции к спонтанному заживлению.

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

Лечение. В конъюнктивальную полость 3—6 раз в день закапы-вают раствор амфотерицина В концентрации 3—8 мг/мл (глазные капли изготовляют *ex tempore*); 5% раствор натамицина (глазные капли Натамицин, в России не зарегистрированы); раствор, содержа-щий 50 000 ЕД/мл нистатина (глазные капли изготовляют *ex tempore*) 2—3 раза в день закладывают мазь, содержащую 100 000 ЕД/г нистати-на. Эта мазь предназначена для дерматологического использования применять ее следует с осторожностью.

Системная терапия включает назначение флуконазола (дифлюкан) внутрь по 200 мг/сут 1 раз в день. В 1-й день дозу увеличивают в 2 раза. Курс лечения несколько месяцев. Интраконазол (орунгал) назначают по 100—200 мг/сут 1 раз в день в течение 3 нед – 7 мес.

При обширных поражениях различных структур органа зрения вводят амфотерицин В (амбизом) по 0,5—1 мг/(кг/сут) внутривенно капельно на 5% растворе глюкозы со скоростью 0,2—0,4 мг/(кг/ч). Курс лечения зависит от тяжести заболевания.

ЭКЗОГЕННЫЕ ПАРАЗИТАРНЫЕ КЕРАТИТЫ

Акантамебный кератит. Возбудитель *Acanthamoeba* размножается как в пресной, так и в морской воде и проникает в роговицу в резуль-тате ее микротравм. В 70—85% случаев заболевание возникает у лиц, использующих КЛ. Сходная клиническая картина бывает при пора-жении другими амебами – *Vahlkampfia* и *Hartmannella*.

Заболевание длительное, хроническое, без склонности к самоизле-чению. Нередко акантамебный кератит осложняется вторичной бак-териальной или герпесвирусной инфекцией. Кератит плохо поддается лечению и может привести к развитию десцеметоцеле и прободению роговицы.

Клиническая картина. Заболевание начинается с появления сильных болей и хемоза конъюнктивы. Выраженность болевого синдрома не соответствует тяжести изменений роговицы. В центральных отделах роговицы сначала появляется поверхностный инфильтрат, который распространяется в глубокие слои стромы роговицы и изъязвляется. На некотором расстоянии вокруг язвы образуется инфильтрат в виде коль-ца, который тоже может изъязвляться. Появляются симптомы передне-го увеита с гипопионом. Акантамебы можно выявить в соскобе, в мате-риале, полученном при биопсии роговицы, или при посеве на агар.

Лечение. Препаратами первого выбора для тропной этиологической терапии являются катионные антисептики (хлоргексидин и полигексаметилен бигуанид). В РФ 20% раствор хлоргексидина применяют наружно. В качестве глазных капель используется 0,02% раствор хлоргексидина, который изготавливают *ex tempore*. Полигексаметилен бигуанид применяют в виде 0,02% раствора. Он входит в состав растворов для обработки контактных линз. Катионные антисептики комбинируют с аминогликозидными антибиотиками или антисептико-ческими препаратами, относящимися к группе ароматических диамидинов. Из аминогликозидных антибиотиков чаще используется неомидин, который входит в состав глазных капель и мазь макситрол. Монокомпонентный раствор неомидина можно приготовить *ex tempore*, используют и другие аминогликозидные антибиотики – гентамицин или тобрамицин, которые можно вводить субконъюнктивально.

Из ароматических диамидинов для лечения акантамебного кератита используют 0,01% раствор пропамидина.

При необходимости к препаратам первого выбора добавляют противогрибковые препараты из группы имидазолов: 1% раствор или мазь клотримазола (в РФ зарегистрированы только лекарственные формы, предназначенные для наружного применения), 0,2% раствор флуконазола (в РФ зарегистрированы только лекарственные формы, предназначенные для внутривенного введения); по данным зарубежных авторов, раствор для внутривенного введения можно использовать для глазных инстилляций, 5% масляный раствор кетоконазола (в РФ зарегистрированы только лекарственные формы, предназначенные для приема внутрь, таблетки по 200 мг; по данным зарубежных авторов, 5% масляный раствор изготавливают *ex tempore*), 1% раствор миконазола (в РФ миконазол в виде раствора не зарегистрирован).

Перечисленные препараты в течение первых 48 ч закапывают каждый час с ночным перерывом, а затем 4 раза в день в течение нескольких месяцев. Глюкокортикостероидные препараты применять не следует.

ЭНДОГЕННЫЕ ГЕРПЕТИЧЕСКИЕ КЕРАТИТЫ

Заболевание вызывается вирусом простого герпеса. Герпетические кератиты являются одним из самых частых заболеваний роговицы и составляют 20—50% всех заболеваний роговицы у стационарных больных.

Вирус герпеса относится к числу нейродерматропных вирусов, присутствует в организме человека с раннего детства. Входными воротами при внедрении вируса герпеса в организм является кожа, слизистые оболочки ротовой и носовой полости, глотки, а также конъюнктивы.

Пожизненное персистирование вируса вызывает рецидивы заболевания с усилением воспалительного процесса и углублением повреждения оболочек глаза. 95% герпетических кератитов возникают через длительный срок после первичного инфицирования. Вирус находится в латентном состоянии в тройничном узле.

Вирус в неактивном состоянии хранится в эпителии покровных тканей.

У человека вырабатываются антитела, система вирус-антитела находятся в равновесии. Лихорадочные состояния, стрессы способствуют поступлению в кровь кортикостероидов, которые нарушают это равновесие. Кортизон влияет на иммунную систему организма с подавлением активности ретикулоэндотелиальной системы, к которой относятся и роговичные тельца, нарушением реакций между антигеном и антителами, угнетением лимфоцитов и плазмочитов, с которыми тесно связаны реакции иммунитета, изменением структуры глобулинов и, наконец, изменением продукции интерферона.

Клиническая картина первичных герпетических кератитов имеет ряд общих признаков.

Кератит сочетается с конъюнктивитом и поражением кожи и слизистых оболочек других областей тела. Наблюдается выраженное снижение чувствительности роговицы.

При первичном поражении образуются поверхностные формы кератита (эпителиальный кератит) с появлением точечных серо-вато-беловатых субэпителиальных инфильтратов и образованием пузырьков. Пузырьки приподнимают эпителий и вскрываются с образованием эрозий. В некоторых случаях наблюдается диффузное помутнение роговицы с последующей деструкцией эпителия, изъязвляются поверхностные слои стромы.

Происходит обильная и ранняя васкуляризация роговицы.

Клиническая картина постпервичных герпетических кератов также имеет ряд общих признаков. Развитию заболевания предшествуют переохлаждение организма, общие лихорадочные заболевания. Поражение слизистой оболочки и кожи век, нетипично, эпителиальные точечные кератиты бывают редко. Как правило, поражается один глаз. Часто развиваются стромальные кератиты и увеакератиты. Наблюдается снижение чувствительности роговицы с замедленной регенерацией. Тенденция к новообразованию сосудов слабая. Заболевание склонно к рецидивам.

При *поверхностных формах* дефект переднего эпителия роговицы прокрашивается флюоресцеином. На поверхности роговицы появляются субэпителиальные точечные серовато-беловатые инфильтраты и пузырьки, которые приподнимают эпителий и затем вскрываются с образованием эрозий (эпителиальный и точечный субэпителиальный кератит). Довольно часто пузырьки и инфильтраты сливаются и образуют причудливые фигуры в виде веточки дерева (древовидный кератит), рогов оленей, разбитого стекла.

Существует мнение, что такая форма инфильтрата обусловлена распространением вируса вдоль нервных веточек. Однако японские ученые в 1961 г. доказали, что форма веточек появляется даже на денервированной роговице. Они сделали вывод о распространении вируса по каналцам, разделяющим блоки эпителиальных клеток.

При *глубоких формах* дефекта на поверхности роговицы нет. Поражение идет со стороны эндотелия роговицы, инфильтрат располагается в глубоких слоях роговицы и сопровождается иридоциклитом.

Выделяют метагерпетический глубокий кератит с образования обширной язвы с ланкартообразными очертаниями и дисковидный кератит, при котором в глубоких слоях стромы роговицы появляется инфильтрат с четкими очертаниями дисковидной формы серовато-беловатого цвета, с белым пятном в центре. Оптический срез роговицы в области инфильтрата резко утолщен, эпителий не изменен.

Иногда древовидный кератит трансформируется в дисковидный. 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 эндотелия роговицы. В большинстве случаев смешанная инъекция конъюнктивы выражена умеренно (относительно очага поражения). Васкуляризация появляется поздно, сосуды могут быть как поверхностными, так и глубокими, их немного.

Глубокие кератиты почти всегда сопровождаются иридоциклитом с преципитатами на эндотелии роговицы. Преципитаты локализуются соответственно диску, за пределы инфильтрированной ткани не выходят. Течение глубоких герпетических кератитов упорное, длительное, возможны рецидивы в различные сроки (от нескольких недель до нескольких лет).

Лечение герпетического кератита представляет большие трудности и состоит из противовирусного и патогенетического.

В противовирусной терапии центральное место занимает ацикловир – специфический ингибитор вирусов герпеса. 3% глазная мазь ацикловир (зовиракс, виroleкс), вводимая 5 раз в день остается наиболее эффективным специфическим противогерпетическим препаратом с наивысшим терапевтическим эффектом и наилучшей толерантностью.

Противогерпетическую эффективность ацикловира можно усилить сочетанием с инстилляцией интерферона.

При тяжелых рецидивирующих формах офтальмогерпеса местную аппликацию глазной мази ацикловир следует сочетать с назначением ацикловира внутрь или валацикловира (2 раза в день) (зовиракс, виролекс, фамвир, валтрекс) в таблетках (5 раз в день).

Валацикловир имеет в 4—5 раз более высокую биодоступность по сравнению с ацикловиром при полном сохранении противовирусной эффективности и безопасности.

В патогенетической терапии важное место занимает иммунотерапия с использованием новых отечественных биофармацевтических препаратов.

Человеческий лейкоцитарный α -интерферон, реаферон (реаль-дирон), локферон – генноинженерный человеческий $\alpha 2$ -интерферон высокой активности применяют в виде инстилляций 6—8 раз в день в концентрации 200 000 МЕ/мл.

Синтетический низкомолекулярный индуктор интерферона циклоферон назначают по 2,0 мл 12,5% раствора внутримышечно 1 раз в сутки в течение 3 дней.

Комбинированный препарат офтальмоферон, в состав которого входит человеческий рекомбинантный интерферон альфа-2в, димедрол и борную кислоту назначают 6—8 раз в сутки. Противогерпетическую вакцину следует применять с осторожностью.

Весьма полезным в комплексном лечении герпетического кератита, особенно при затяжном течении заболевания, является иммуномодулятор ликопид, который назначают по 1 таблетке (1 мг) 2 раза в день в течение 10 дней.

При поверхностных дефектах эпителия делают туширование 1% спиртовым раствором бриллиантового зеленого либо 5—10% спиртовым раствором йода, крио- или диатермокоагуляцию краев и дна язвы с последующим местным применением средств репаративной терапии (глазные капли эмоксипин, витасик, тауфон или карнозин, глазные гели солкосерил, актовегин, корнергель).

Противовоспалительная терапия включает применение глазных капель с НПВП (диклофенак, наклоф, диклоф, индоколиз).

При выраженной аллергической или токсико-аллергической реакции (лекарственная аллергия) необходимо применение противоаллергических глазных капель.

При вторичной бактериальной инфекции назначают глазные капли, содержащие аминогликозиды или фторхинолоны.

В лечении глазной гипертензии применяют глазные капли с β -блокаторами (арутимол, офтан-тимолол).

Для предотвращения вторичной инфекции местно назначают антибиотики: тобрамицин 0,3%, левомецетин 0,25%; ципрофлоксацин 0,3%.

Наряду с указанным лечением применяется симптоматическая терапия: витамины, противоотечные препараты и физиотерапия (лазерстимуляция, магнитотерапия с кератопластическими препаратами).

ТУБЕРКУЛЕЗНЫЕ КЕРАТИТЫ

Гематогенные кератиты имеют преимущественно метастатическое происхождение, туберкулезный очаг в глазу чаще находится в сосудистом тракте. Процесс чаще всего односторонний, без острых воспалительных явлений. Очаги локализуются в глубоких слоях роговицы, сопровождаются выраженной поверхностной и глубокой васкуляризацией, распадом роговичной ткани и формированием бельма. Гематогенный кератит протекает в форме глубокого диффузного кератита (чаще всего), склерозирующего кератита, глубокого инфильтрата роговицы.

Клиническая картина. Глубокий диффузный кератит обычно очаговый. На фоне диффузного помутнения роговицы в средних и глубоких слоях возникают крупные

ограниченные желтовато-серые очаги Инфильтрации без склонности к слиянию. Они могут распространяться и на поверхностные слои, вызывая изъязвление. Васкуляризация Поверхностная и глубокая. Глубокие сосуды идут по задней поверх-ности роговицы, ветвясь древовидно или дихотомически. Они подходят к очагу инфильтрации, окружают его, но в него не проникают. При глубоких диффузных туберкулезных кератитах никогда не поражается вся роговица. Процесс захватывает центральную и периферическую части и сопровождается резко выраженными признаками иридоциклита с отложением крупных желтоватых преципитатов на эндотелии роговицы, появлением гипопиона и образованием задних синехий. Чувствительность роговицы нарушена незначительно. Течение длительно, с ремиссиями.

Глубокий инфильтрат роговицы— отдельные глубоко лежащие инфильтраты желтоватого цвета, расположенные в прозрачной или, наоборот, диффузно помутневшей ткани. Инфильтраты локали-зуются в задних слоях роговицы в непосредственной близости от задней пограничной мембраны. Перифокальная зона обуславливает нечеткие границы. Васкуляризация выражена умеренно, как и явление иридоциклита. Возможно образование язв.

Склерозирующий кератит чаще развивается при глубоком скле-рите. В наружной половине склеры вблизи лимба в виде сектора появляются выраженные гиперемия и отек. Инфильтраты распро-страняются от лимба к центру в глубоких слоях роговицы, имеют форму «языка», полулуния или треугольника и серый или желтова-то-серый цвет. Помутнение наиболее выражено у лимба, к центру оно становится прозрачнее. Эпителий над инфильтратом вздут в виде пузырей. Роговица поражается одновременно со склерой. Склера у лимба и лимб отечны. Раздражение и васкуляризация выражены умеренно.

Течение заболевания длительное с частыми ремиссиями и обострениями. Роговица может поражаться в нескольких местах. Рубцевание, захватывая угол передней камеры, может привести к глаукоме. Постепенно инфильтрация замещается рубцовой тканью, и роговица приобретает фарфорово-белый цвет.

Исход гематогенных кератитов неблагоприятный, так как форми-руются плотные васкуляризованные бельма.

Туберкулезно-аллергические кератиты (фликтенулезный, скрофулезный, экзематозный кератит) связаны с общей туберкулезной инфек-цией, сопровождаются резко выраженными явлениями воспаления. Разнообразные клинические формы, острое начало, частые обостре-ния. При применении десенсибилизирующего лечения воспалительные явления быстро исчезают.

Патогенез. Фликтена является специфической реакцией роговицы на новое поступление в нее продуктов распада туберкулезных бацилл, поступающих в кровь из первичного внеглазного очага.

Клиническая картина. Выделяют поверхностную и глубокую инфильтративную (краевой инфильтрат), пучковидную (фасцикулярную), паннозную и некротическую форму. Во всех случаях ведущий эле-мент – фликтена, представляющая собой узелок, расположенный под передней пограничной пластинкой, состоящий в основном из скоп-ления лимфоцитов, ацидофильных гранулоцитов, плазматических клеток. Иногда в центре содержатся эпителиоидные или гигантские клетки, но никогда не обнаруживаются микобактерии туберкулеза или казеозный распад. Эпителий над узелками приподнят, местами разрушен. В зависимости от клинической картины фликтены могут быть простыми, милиарными, солитарными и странствующими. Они сопровождаются сильным раздражением и выраженным роговичным синдромом. Отмечается мацерация кожи век, в наружном углу глаза имеются болезненные трещины.

Заболевание чаще встречается в детском возрасте, но бывает и у взрослых при неактивном первичном туберкулезе легких и перифери-ческих лимфатических узлов.

Число и величина фликтен – различны. Мелкие (милиарные) флик-тены размером менее 3 мм чаще множественные. Единичные (солитарные) достигают 3—4 мм в поверхностных

слоях, хотя они могут рас–пространяться и в глубокие слои стромы. За фликтенами появляются и сосуды, которые в виде пучков тянутся к очагу. Появление фликтен всегда сопровождается резко выраженным роговичным синдромом, заставляющим ребенка судорожно сжимать веки. Слезотечение вызы–вает мацерацию кожи и отек век. Отекают также нос и губы. В углах рта появляются трещины. Границы фликтен нечеткие, локализация чаще всего вблизи лимба. Цвет серовато-желтый с зоной гиперемии вокруг. В дальнейшем фликтены распадаются, образуя кратерообразные язвочки с серым инфильтрированным дном. Язвочки заживают, оставляя более или менее интенсивные помутнения.

Иногда язва доходит до глубоких слоев роговицы с последующим ее прободением и ущемлением радужки в ране, что приводит к фор–мированию сросшихся бельм роговицы. Реже при перфорации про–исходит инфекция проникает (да, прям так там и написано) внутрь глаза с дальнейшим развитием панофтальмита.

Фликтенулезный кератит имеет острое начало и рецидивирующее течение. С появлением кортикостероидов и иммунодепрессантов эта форма туберкулезно-аллергического кератита редко принимает затяжное течение.

Кроме фликтенулезного кератита, встречаются фасцикулярный кератит и фликтенулезный паннус.

Фасцикулярный кератит начинается у лимба, откуда странствующая фликтена продвигается по поверхности роговицы инфильтриро–ванным серповидным краем. По мере такого продвижения прогрес–сирующего края периферическая часть очищается от инфильтрата, и в нее в виде ленты вырастают поверхностные сосуды. После заживления остается интенсивное помутнение причудливой формы с остаточным пучком сосудов. Движение головки инфильтрата может прекратиться у противоположного лимба.

Фликтенулезный паннус сопровождается интенсивной васкуляризацией. Сосуды распространяются с любого участка лимба в виде сегмента или по всей окружности. Роговица становится диффузно мутной из-за большого количества инфильтратов разной формы и величины, сливающихся между собой. Все это пронизано множес–твом сосудов, придающих роговице ржавый оттенок. Паннус может брать начало от любого участка лимба и отличается от трахоматозного паннуса неправильными очертаниями.

Перечисленные формы могут сочетаться.

Диагноз устанавливают на основании результатов туберкулиновых проб, рентгенологического обследования, анализа крови. У 97% детей младшего возраста туберкулиновые пробы положительны, а в 82% случаев у взрослых выявляется свежая форма туберкулеза паратрахеальных желез, реже – инфильтративная пневмония.

Лечение проводит офтальмолог совместно с фтизиатром.

В конъюнктивальную полость закапывают 0,1% раствор дексаметазона 3—4 раза в день, мидриатики. Под конъюнктиву вводят кортикостероиды, при необходимости – мидриатики и антибиотики.

Внутрь дают противотуберкулезные химиопрепараты (фтивазид, тубазид, ПАСК, стрептомицин). Дозы зависят от очага в организме и процесса в роговице. Курс лечения 6—9 мес до полного рассасывания туберкулезных очагов.

Внутривенно: десенсибилизирующие препараты (хлорид кальция, кортикостероиды), при необходимости антибактериальные препара–ты. Длительно применять десенсибилизирующую терапию не следует из-за снижения иммунитета.

Внутримышечно вводят витамины группы В, аскорбиновую кислоту–

По показаниям назначают физиотерапию: электрофорез стрепто–мицина, хлористого кальция, мидриатики, ферменты.

При длительных, вялотекущих и часто рецидивирующих процес–сах проводят туберкулинотерапию одновременно с антибактериаль–ной терапией. Курс лечения несколько месяцев.

Исход – стойкое помутнение роговицы и снижение оптической функции.

СИФИЛИТИЧЕСКИЕ КЕРАТИТЫ

Поражение роговицы при сифилисе может быть врожденным и приобретенным. Чаще сифилитические кератиты возникают при врожденном сифилисе между 6 и 20 годами. Процесс поражает задние слои роговицы в виде диффузного паренхиматозного кератита, который встречается чаще всего. Реже встречаются глубокий точечный сифилитический, пустулиформный глубокий кератит Фукса и гумма роговицы. Сифилитическим кератитом свойственны ясная двусторонность поражения, частое вовлечение в процесс сосудистого тракта, отсутствие рецидивов, частичное восстановление остроты зрения после излечения (в 70%).

Клиническая картина. Сифилитический диффузный паренхиматозный кератит включает периоды: инфильтрации (прогрессирующий), васкуляризации и рассасывания (регрессирующий).

Период инфильтрации длится в среднем 3—4 нед. На глазном яблоке появляется слабо выраженная перикорнеальная инъекция, отмечаются небольшая светобоязнь и весьма умеренное слезотечение. Затем в строме роговицы у лимба или в нескольких миллиметрах от него, чаще в верхнем сегменте, в глубоких слоях стромы появляется серовато-белый инфильтрат, состоящий из отдельных точек, черточек, штрихов. Поверхность над инфильтратом становится шероховатой и приобретает серый оттенок вследствие распространения отека на эпителий. Иногда инфильтрат распространяется во всех направлениях. В процессе развития заболевания помутнение усиливается, приобретает диффузный вид, хотя при биомикроскопии видно, что инфильтрат по-прежнему состоит из отдельных черточек, штрихов и точек, расположенных близко друг к другу и местами даже сливающихся. Процесс переходит с лимба на роговицу. Чувствительность роговицы снижается. Помутнение может занимать всю роговицу или ее центральную часть (может иметь вид кольца или точек). В этот период нарастает роговичный синдром, снижается острота зрения.

I период. Период инфильтрации занимает 3—4 нед. Одновременно с усилением интенсивности помутнения на 5-й нед в роговицу с лимба начинают вращать глубокие сосуды в виде кисточек, метелок. Они идут прямолинейно, не разветвляясь и не анастомозируя. Лимб становится отечным, как бы надвигается на роговицу. При биомикроскопии оптический срез роговицы увеличивается. Роговица напоминает матовое стекло с шероховатой поверхностью. У 90% больных отмечаются признаки увеита: преципитаты на эндотелии роговицы, гиперемия радужки.

II период. Этот период длится 6—8 нед, иногда больше. Различают сосудистый паренхиматозный кератит с множеством новообразованных сосудов и бессосудистый кератит, при котором они почти отсутствуют. При сосудистой форме сосуды пронизывают всю роговицу, придавая ей цвет несвежего мяса. При биомикроскопии отмечают резкое набухание внутренней пограничной мембраны, появление в ней складок, идущих от периферии к центру, салые серые преципитаты. Преципитаты, обладая литическим свойством, разрушают эндотелий, что способствует проникновению влаги в строму роговицы. Задние синехии образуются редко. Иногда повышается внутриглазное давление.

Затем наступает регрессивный период или период рассасывания, который длится 1—2 года. Раздражение глаза уменьшается. Рассасывание инфильтрата начинается от лимба и постепенно продвигается к центру. Сначала очищается перелимбальная область, а затем – центр. Регрессия протекает медленно. По мере рассасывания инфильтрации роговица истончается, складки внутренней пограничной мембраны расправляются, исчезают

преципитаты. При тяжелом течении кератита полного просветления роговицы не наступает. Сосуды постепенно запустевают, но биомикроскопически они просматриваются и в отдаленные сроки. При внимательном исследовании в радужке можно видеть следы бывшего процесса: атрофические участки, дисперсию пигмента, а на глазном дне – единичные или множественные хориоидальные дистрофические очаги.

Обычно поражаются оба глаза. Паренхиматозному кератиту часто сопутствуют и другие признаки врожденного сифилиса. К ним относятся: изменение передних зубов, лабиринтная глухота, лучистые рубцы на коже в углах рта, безболезненный гонит, периостит большеберцовых костей (саблевидные голени), гуммозный остеомиелит, отсутствие или недоразвитие мечевидного отростка, дистрофия костей черепа – высокое небо, увеличение лобных бугров, седловидный нос. Положительные серологические пробы подтверждают диагноз.

При *глубоком точечном сифилитическом кератите* в различных слоях роговицы появляется множество точечных, резко отграниченных инфильтратов. Инфильтраты быстро исчезают, изредка оставляя небольшие помутнения. Васкуляризация выражена слабо, встречается как при врожденном сифилисе, так и при приобретенном.

Пустулиформный глубокий сифилитический кератит Фукса. Поверхность роговицы матовая, в глубоких слоях появляются инфильтраты в виде точек, полос, превращающиеся потом в очаги желтого цвета, напоминающие пустулы. Обычно бывает несколько инфильтратов на периферии роговицы. Одновременно обнаруживают ирит, преципитаты и своеобразный вязкий гипопион. Эта разновидность кератита встречается при вторичном или третичном сифилисе. Специфическая терапия дает хороший эффект.

Гумма роговицы. В ткани роговицы появляются единичные или множественные очаги сероватого или желтоватого цвета, имеющие вид гранулемы, выступающей над поверхностью роговицы. Гуммозный кератит всегда сопровождается иритом, иридоциклитом. При распаде гуммы образуются глубокие язвы, после заживления которых остается рубец молочно-розового цвета.

При патогистологических исследованиях роговицы обнаруживается инфильтрация средних и глубоких слоев лимфоцитами, лейкоцитами, плазматическими клетками, ацидофильными гранулоцитами. В местах инфильтрации роговица мутная, набухшая, с очагами некроза.

Лечение проводит офтальмолог совместно с венерологом. Оно направлено на устранение основной причины – сифилиса.

Местно применяют мидриатики, кортикостероиды в каплях и субконъюнктивальных инъекциях. Под влиянием кортикостероидов инфильтрация стромы исчезает, сосуды запустевают. При необходимости назначают рассасывающую ферментативную терапию. В случае формирования значительного бельма роговицы показана послойная или сквозная кератопластика.

НЕЙРОГЕННЫЕ КЕРАТИТЫ

Нейрогенными считают *нейротрофический* и *нейропаралитический кератиты*. Они развиваются в результате поражения трофических волокон тройничного нерва на любом его участке, чаще в области ганглия, возможно поражение ядер в головном мозге. Нейропаралитический кератит вызывают вирусы (аденовирус, вирус простого герпеса, герпес зостер и др.).

Независимо от причины нейрогенные кератиты связаны с тройничным нервом, что проявляется в резком снижении или отсутствии чувствительности роговицы. Отмечается замедленная регенерация дефектов роговицы и склонность к рецидивам.

Клиническая картина. В поверхностных слоях центральной части роговицы появляется

серый ограниченный инфильтрат различной величины и формы. Постепенно процесс распространяется. Остается неповрежденным лишь узкий пояс на периферии. Эпителий над инфильтратом теряет блеск, его поверхность неровная. Эпителий отторгается и образуется резко очерченная плоская язва различной формы и величины. Инфильтрации краев и дна язвы не отмечается. Чувствительность роговицы резко снижена, поэтому роговичный синдром практически отсутствует. Заболевание не вызывает почти никаких субъективных ощущений. Лишь в начале наблюдается легкая перикорнеальная инъекция, которая быстро исчезает. Возможны полное исчезновение чувствительности и появление невралгических болей.

Если не присоединяется вторичная гнойная инфекция, язва медленно заживает, оставляя после себя нежное помутнение. При присоединении вторичной инфекции развивается гнойная язва роговицы, которая может закончиться перфорацией или даже полным разрушением роговицы.

Изменения в роговице возникают в различные сроки после поражения тройничного нерва – очень часто в течение 1-х суток, но иногда и спустя много месяцев. Течение воспалительного процесса в роговице вялое, нередко составляет годы, когда язва то заживает, то появляется вновь.

Лечение направлено на улучшение трофических свойств роговицы и включает местно инстилляцию препаратов, стимулирующих заживление: растворов эмоксипина, тауфона, масляного раствора витамина А. В конъюнктивальную полость закладывают гель актовегина, солкосерила, корнерегель. Субконъюнктивально вводят эмоксипин, гистохром. С целью стимуляции репаративных процессов целесообразно назначать солкосерил внутримышечно. Для профилактики вторичной инфекции делают инстилляцию растворов антибиотиков или сульфаниламидов, в некоторых случаях антибиотик вводят субконъюнктивально или парабульбарно. Внутримышечно или внутрь назначают НПВП (ортофен, диклофенак, индометацин, вольтарен и др.), витамины группы В, аскорбиновую кислоту. Для лучшего заживления применяют лазерстимуляцию и магнитотерапию с кератопластическими препаратами. При выявлении вирусной этиологии процесса необходимо добавлять противовирусное лечение (интерферон, полудан, ацикловир).

АВИТАМИНОЗНЫЕ КЕРАТИТЫ

Кератит может развиваться как в результате недостаточности содержания витаминов в пище, так и вследствие эндогенного авитаминоза, который наблюдается при заболеваниях желудочно-кишечного тракта, нарушении витаминного обмена, при болезнях печени и других заболеваниях. Наиболее тяжело протекают кератиты, вызванные авитаминозом А. Поражение роговицы, наблюдаются также при недостатке витамина С, РР, витаминов группы В.

Клиническая картина. *Авитаминоз А* — наиболее часто приводит к поражению роговицы. В зависимости от выраженности могут наблюдаться прексероз, ксероз и кератомалиция.

Прексероз – конъюнктив теряет блеск, у лимба отмечается скопление точек и пятнышек матово-белого цвета (бляшки Искерского-Бито). Роговица быстро высыхает, отмечается десквамация эпителия. Обычно прексерозу предшествуют гемералопия и ксероз конъюнктивы.

Ксероз роговицы – ороговение его и десквамация эпителия в виде пластов. Ксероз может проявляться точечными помутнениями роговицы, бляшками Искерского-Бито, помутнениям в виде полумесяца. Появляются изолированные, центрально расположенные бляшки. Васкуляризация роговицы наблюдается редко и бывает незначительной. Возможны присоединение инфекции и развитие гнойной язвы роговицы. Процесс

протекает длительно и приводит к значительному снижению остроты зрения. При своевременном лечении прозрачность роговицы восстанавливается.

Кератомалация — самое тяжелое глазное проявление авитаминоза. Чаще наблюдается у детей при недостатке в молоке витамина А, при желтухе новорожденных, при истощающих заболеваниях желудочно-кишечного тракта. Происходит быстрый распад роговицы с прободением и выпадением оболочек глаза.

Поражаются оба глаза обычно на симметричных участках, чаще в нижней половине роговицы появляется помутнение в форме овала.

Поверхность роговицы тусклая, матовая, чувствительность снижена, инфильтрат быстро увеличивается. Эпителий роговицы над помутнением отслаивается. Появляется желто-серая язва с тенденцией к распространению вглубь. Грязное дно язвы приобретает желтую окраску. Перикорнеальная инъекция имеет грязно-багровый цвет. Некротизированные участки роговицы отторгаются в результате расплавления, происходят перфорация роговицы и выпадение оболочек. Часто возникает паноптальмит. Чувствительность обычно отсутствует, распад происходит безболезненно. Если глаз не гибнет, происходит грубое рубцевание, образование обширных бельм, стафилом роговицы.

Лечение. На первом месте стоят витаминотерапия и борьба со вторичной инфекцией. Местно применяют инстилляцию масляного раствора витамина А, который вводят также внутримышечно и дают внутрь. Для стимуляции репаративных процессов целесообразно назначать актовегин, солкосерил, корнерегель. Для профилактики вторичной инфекции используют инстилляцию растворов антибиотиков и сульфаниламидов, при необходимости делают субконъюнктивальные и парабульбарные инъекции антибиотиков. Внутримышечно показаны НПВП. В зависимости от локализации язвы возможно применение как мидриатиков, так и миотиков.

Клиническая картина роговицы при *гипо- и авитаминозах группы В* состоит из центральных помутнений различной формы в поверхностных и средних слоях роговицы. В дальнейшем развиваются дисковидный, герпетический, круговой абсцесс роговицы. Процесс двусторонний. При гиповитаминозе В₂ наблюдается обильная васкуляризация роговицы по всей окружности, исходящая из краевой петливидной сети.

Лечение направлено на нормализацию обменных процессов, увеличение потребления и в частности витаминов группы В (продукты, содержащие витамины группы В, субконъюнктивальные и внутримышечные инъекции растворов этих витаминов). Проводится профилактика вторичной инфекции.

Глава 9

Синдром «сухого глаза»: диагностика, клиника, лечение

В последние годы все большую актуальность для клинической практики приобретает синдром «сухого глаза». Это одна из нередких причин хронического раздражения глаза, воспалительной инъекции сосудов конъюнктивы и соответственно «красного глаза».

Под термином синдром «сухого глаза» понимают комплекс признаков высыхания (ксероза) поверхности роговицы и конъюнктивы вследствие длительного нарушения стабильности слезной пленки, покрывающей роговицу. Синдром «сухого глаза» встречается у 9—18% населения развитых стран мира, его частота имеет тенденцию к повышению. За последние 30 лет частота обнаружения синдрома «сухого глаза» возросла в 4,5 раза. Немногочисленные данные о распространенности рассматриваемой патологии в России и других странах СНГ весьма разрознены и потому здесь не приводятся.

Достаточно большую долю синдром «сухого глаза» имеет и в структуре глазной патологии. Сегодня его можно обнаружить практически у каждого 2-го больного, впервые

обратившегося к офтальмологу поли–клиники по поводу заболеваний глаз или для коррекции зрения.

Увеличение распространенности синдрома «сухого глаза» в последние годы связано также с появлением и развитием кераторефракционных хирургических вмешательств. К ним относятся хорошо знакомая каждому врачу (больше из средств массовой информации) «лазерная коррекция зрения» (кератомилез *in situ*, фоторефракционная кератэктомия и др.), уходящая в прошлое передняя радиальная кератотомия и др.

На заболеваемость синдромом «сухого глаза» также влияют широко–распространение компьютерного офисного оборудования, совершенствование средств контактной коррекции зрения и др. Важный вклад в распространенность синдрома «сухого глаза» вносит систематическое применение современных медикаментозных препаратов самой различной направленности, использование косметических средств (и косметических операций), ухудшение экологической обстановки. Синдром «сухого глаза» по праву называют болезнью цивилизации. Общие заболевания также сопровождаются рассматриваемой глазной патологией.

Патогенез синдрома «сухого глаза»

В основе патогенеза этого заболевания лежит нарушение стабильности слезной пленки, в норме покрывающей переднюю поверхность глазного яблока.

Толщина слезной пленки у здоровых людей колеблется в зависимости от ширины глазной щели от 6 до 12 мкм и, в среднем, составляет всего 10 мкм. В структурном отношении она неоднородна и включает в себя муциновый (покрывает роговичный и конъюнктивальный эпителий), водянистый и липидный слой. Каждому слою присущи свои морфологические и функциональные особенности.

Муциновый слой продуцируют бокало–видные клетки конъюнктивы. Он довольно тонок (0,02—0,05 мкм) и составляет лишь 0,5% всей толщины слезной пленки. Его основная функция заключается в придании гидрофобному переднему эпителию рого–вицы гидрофильных свойств, позволяющих удерживать слезную пленку на роговице.

Второй, водянистый слой слезной пленки (продукт секреции добавочных и основной слезных желез) имеет толщину около 7 мкм (98% ее поперечного среза) и состоит из растворимых в воде электролитов и органических низко– и высокомолекулярных веществ.

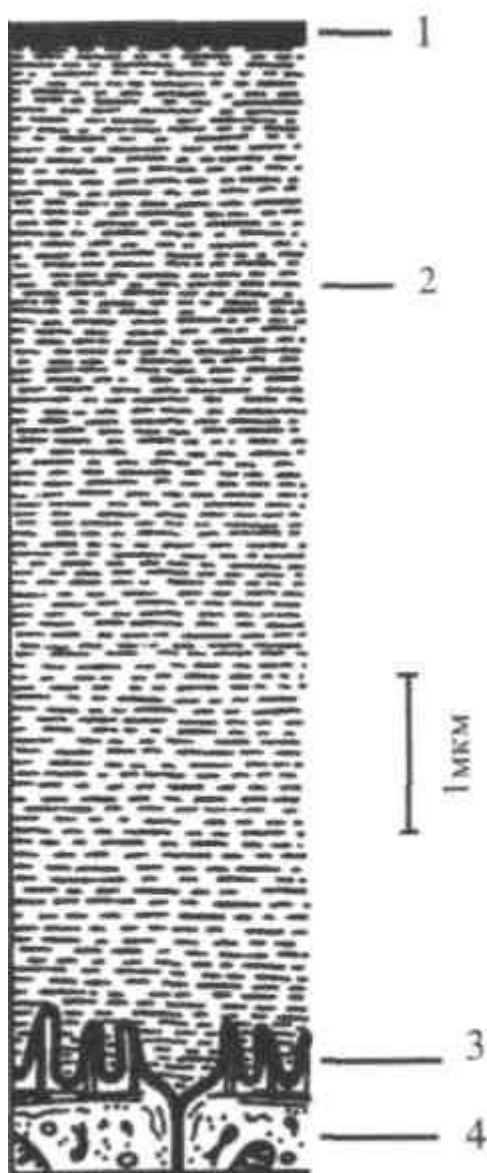


Рис. 5. Слоистая структура прероговичной слезной пленки: 1 – липидный слой; 2 – водянистый слой; 3 – микроворсинки переднего эпителия роговицы, покрытые муциновым слоем; 4 – клетки переднего эпителия роговицы.

Непрерывно обновляющийся водянистый слой слезной пленки обеспечивает как доставку к эпителию роговицы и конъюнктивы кислорода и питательных веществ, так и удаление углекислого газа, «шлаковых» метаболитов, а также отмирающих и слущенных эпителиальных клеток. Присутствующие в жидкости ферменты, электролиты, биологически активные вещества, компоненты неспецифической резистентности и иммунной толерантности организма и даже лейкоциты обуславливают еще ряд ее специфических биологических функций.

Снаружи водянистый слой слезной пленки покрыт тонким липидным слоем. Составляющие ее липиды выделяются мейбомиевыми железами и железистыми клетками Цейса и Молля, располагающимися вдоль свободного края века. Липидная часть слезной пленки выполняет ряд важных функций. Она обладает защитными свойствами. Кроме того, липиды препятствуют чрезмерному испарению водянистого слоя слезной пленки, а также теплоотдаче с поверхности эпителия роговицы и конъюнктивы.

Слезная пленка постоянно обновляется. Так, у каждого здорового человека в течение 1 мин обновляется около 15% всей слезной пленки. Еще 8% ее за это же время испаряется благодаря нагреванию роговицы и движению воздуха.

Механизм обновления слезной пленки был описан Х. Деккером (1876) и Э. Фуксом (1911). Сейчас уже установлено, что в основе этого процесса лежат периодические нарушения ее целостности (стабильности) с фрагментарным обнажением эпителия. Такие разрывы слезной пленки возникают как в результате испарения из нее жидкости, так и вследствие сдвигания эпителиальных клеток роговицы. Появившиеся в местах разрывов слезной пленки участки обнаженного «сухого» эпителия роговицы стимулируют мигательные движения век. Скользя по передней поверхности роговицы подобно стеклоочистителю, веки «разглаживают» слезную пленку и сдвигают в нижний слезный мениск все отшелушившиеся клетки и иные включения. При этом целостность слезной пленки восстанавливается.

Во время мигательных движений век активизируется «насосная» функция слезных канальцев, отводящих слезную жидкость из конъюнктивальной полости в слезный мешок. Известно, что в дневное время продукция слезы осуществляется непрерывно и за счет, в основном, упомянутых выше добавочных слезных желез. Благодаря этому в конъюнктивальной полости сохраняется должный объем жидкости, обеспечивающий нормальную стабильность прероговичной слезной пленки.

Рассмотренные обстоятельства касаются слезопродукции и функционирования слезной пленки у здоровых людей. В основе патогенеза синдрома «сухого глаза» лежат нарушения этих процессов. Они весьма разнообразны и могут касаться различных звеньев формирования и функционирования слезной пленки: продукции слезы, муцинов и липидов, а также скорости испарения слезной пленки.

Следствием нарушения одного из этих процессов или их комбинаций является ускоренное образование «сухих» пятен на эпителии роговицы или полное отсутствие формирования на роговице слезной пленки. Нестабильная, слезная пленка не выполняет в полной мере своих функций. Это служит причиной развития кератических изменений роговицы и конъюнктивы, формирующих клиническую картину синдрома «сухого глаза».

К причинам *снижения слезопродукции* относятся отсутствие слезной железы (врожденная аплазия, экстирпация) или врожденное недоразвитие, нарушение иннервации (поражение секреторных «слезных» волокон лицевого нерва), дисфункции слезной железы после перенесенного дакриoadенита, фармакологическое угнетение слезопродукции (антигистаминными, гипотензивными, контрацептивными препаратами и др.).

Дефицит муцинового слоя прероговичной слезной пленки развивается обычно на почве дисфункции конъюнктивальных желез Бехера при климаксе у женщин, выраженного дефицита в организме витаминов А и в результате других, более редких причин.

Снижение продукции липидов является следствием хронического блефарита со стенозом выводных протоков или гипосекрецией мейбомиевых желез.

Синдром «сухого глаза» с комбинированным снижением продукции слезы и муцинов наблюдается при системных заболеваниях организма, например, при синдроме Сьегрена.

Причинами *повышенного испарения прероговичной слезной пленки* служат лагофтальм различного генеза (рубцовое укорочение век; парез или паралич лицевого нерва; экзофтальм различной природы; «ночное» и «наркотическое» несмыкание век), а также неконгруэнтность передней поверхности роговицы и задней поверхности век (рубцы роговицы и конъюнктивы; симблефарон; птеригиум и др.). Большое значение имеет отрицательное воздействие на слезную пленку КЛ, глазных капель с консервантами, сухого или кондиционированного воздуха, смога и др.

В последние годы все большую актуальность приобретают «глазной офисный» и «глазной мониторный» синдромы, возникающие у людей любого возраста в результате систематического воздействия кондиционированного воздуха, электромагнитных

излучений от офисной аппаратуры и других подобных причин. Большое патогенетическое значение при этом имеет относительно редкое мигание, свойственное людям, напряженно работающим за компьютером.

Клиническая классификация синдрома «сухого глаза» (Сомов Е.Е., Бржеский В.В., 1998; с сокращениями)

По этиологии: обусловлен понижением выделительной функции слезных желез и бокаловидных клеток на почве некоторых иммунных, эндокринных заболеваний и коллагенозов, связанных с подсыханием тканей переднего отдела глаза вследствие разнородных причин: неполное смыкание век из-за рубцового укорочения, лагофтальм или экзофтальм; дистрофии роговицы различного генеза; авитаминоз А; вредное воздействие на покровные ткани глаза внешних факторов, в том числе излучения дисплейных видеотерминалов, кондиционированного воздуха и т.п.

По клиническим проявлениям и степени тяжести: с микропризнаками ксероза на фоне рефлекторного слезотечения (легкая); с микропризнаками ксероза, но без слезотечения (средняя степень тяжести); с макропризнаками ксероза (тяжелая и особо тяжелая). К макропризнакам ксероза относятся нитчатый кератит, сухой кератоконъюнктивит, рецидивирующая эрозия роговицы, ксеротическая язва роговицы, кератомалиция вследствие авитаминоза А.

Клинические проявления синдрома «сухого глаза»

Синдром «сухого глаза» имеет множество неспецифических субъективных симптомов, которые сочетаются с менее выраженными объективными проявлениями патологии. Среди симптомов синдрома «сухого глаза» следует выделить прежде всего его так называемые «макропризнаки». Они служат безусловным свидетельством тяжелого или особо тяжелого синдрома «сухого глаза»:

- нитчатый кератит;
- «сухой» кератоконъюнктивит;
- рецидивирующая эрозия роговицы;
- ксеротическая язва роговицы;
- кератомалиция на почве дефицита витамина А.

Нитчатый кератит — образование на роговице единичных, а чаще множественных эпителиальных разрастаний в виде нитей, фиксированных одним концом к эпителию роговицы. Свободный конец такой нити смещается по роговице при мигании и раздражает глаз, что сопровождается роговичным синдромом, как правило, без выраженных воспалительных изменений. На месте оторвавшихся нитей образуются эрозивные участки роговицы, самостоятельно эпителизирующиеся в течение 2—3 суток.

«Сухой» кератоконъюнктивит наряду с признаками нитчатого кератита проявляет себя выраженными воспалительно-дегенеративными изменениями роговицы и конъюнктивы. На поверхности роговицы наблюдаются блюдцеобразные эпителизированные или неэпителизированные углубления, субэпителиальные помутнения различной выраженности, эпителиальные «нити». В ряде случаев роговица теряет блеск, становится тусклой и шероховатой. Иногда наблюдается рост сосудов в прозрачную роговицу. Бульбарная конъюнктива тускнеет, можно отметить «вялую» гиперемию и отек у краев век. Течение заболевания хроническое, с частыми обострениями и ремиссиями.

Рецидивирующая эрозия роговицы проявляет себя периодическим возникновением поверхностных микродефектов эпителия роговицы. Несмотря на небольшую площадь, такие эрозии сохраняются достаточно долго (до 5 сут и более) и медленно эпителизируются. «Роговичный» синдром сменяется длительным дискомфортом по завершении эпителизации эрозии. Зачастую уже через 2—3 мес, а иногда и раньше заболевание вновь рецидивирует.

Ксеротическая язва роговицы — образование дефекта роговицы с захватом ее стромы и

тенденцией к дальнейшему углублению (чаще без расширения по площади) вплоть до перфорации. Язва почти всегда локализуется в пределах открытой глазной щели. Течение заболевания затяжное, с медленным прогрессированием, несмотря на активную терапию. Часто приходится прибегать к оперативному лечению – пок-рытию изъязвленного участка роговицы конъюнктивой или амниотической оболочкой.

Роговично-конъюнктивальный ксероз на почве недостаточности витамина А проявляется отсутствием нормального глянцевого блеска буль-варной конъюнктивы, которая внешне напоминает воск или сухую краску. По мере прогрессирования ксероза конъюнктивa приобретает молочный цвет с тусклым сосудистым рисунком, утолщается и теряет эластичность. Поверхность роговицы становится шершавой, теряет блеск и тактильную чувствительность. Развивающаяся инфильтрация клеток стромы роговицы приводит к ее помутнению. Последующая кератомалиция представляет собой скоротечный разжижающий некроз отдельных слоев или даже всей толщи роговицы, которая «тает», превращаясь в мутную студенистую массу. Роговица, в конечном итоге, перфорирует, внутренние оболочки глазного яблока выпа-дают, их инфицирование приводит к эндофтальмиту. Заболевание описано в странах Южной и Восточной Азии, а также в некоторых районах Африки, Ближнего Востока и Латинской Америки. Однако появление таких больных в принципе возможно и в нашей стране.

Рассмотренные макропризнаки ксероза, специфичные для синд-рома «сухого глаза», встречаются относительно редко. Гораздо чаще при этом заболевании можно обнаружить так называемые микропри-знаки ксеротического процесса.

Микропризнаки ксероза достаточно разнообразны. Их разделяют на специфические (патогномоничные) и неспецифические для синд-рома «сухого глаза». Ниже представлен перечень *специфических при-знаков* рассматриваемого заболевания.

Субъективные признаки:

- плохая переносимость ветра, кондиционированного воздуха, дыма и т. п.;
- ощущение сухости в глазу.

Объективные признаки:

- уменьшение или отсутствие слезных менисков у краев век (свойс-твенно ксерозу средней тяжести);
- появление конъюнктивального отделяемого в виде слизистых «нитей».

Любой из перечисленных признаков свидетельствует о ксеротической природе патологического процесса.

К *неспецифическим признакам* синдрома «сухого глаза» относятся следующие.

Субъективные признаки:

- ощущение инородного тела в конъюнктивальной полости;
- ощущение жжения и рези в глазу;
- ухудшение зрительной работоспособности к вечеру;
- светобоязнь;
- слезотечение (свойственно легкой форме ксероза).

Объективные признаки:

- медленное «разлипание» конъюнктивы век и глазного яблока (при оттягивании нижнего века);
- «вялая» гиперемия конъюнктивы.

Неспецифические признаки синдрома «сухого глаза» бывают при ряде других заболеваний глаз, но их все же необходимо принимать во внимание при обследовании пациентов с подозрением на этот синдром. Даже один из таких симптомов, не объясняемый другими локальными причинами, требует целенаправленного обследования пациента.

Следует отметить, что большое клиническое значение имеют не только макропризнаки ксероза. Зачастую даже микропризнаки син-дрома «сухого глаза» становятся причиной стойких зрительных рас-стройств и даже смены пациентом профессии.

Современные методы диагностики синдрома «сухого глаза»

Обследование пациентов с подозрением на синдром «сухого глаза» базируется на традиционных клинических методах и в сомнительных случаях дополняется специальными функциональными пробами.

Клиническое обследование больного включает в себя выяснение жалоб и сбор анамнеза для установления возможных причин развития синдрома «сухого глаза», тщательного осмотра с помощью щелевой лампы свободного края век, роговицы и конъюнктивы. В ходе осмотра нужно активно выявлять объективные микропризнаки ксероза. При биомикроскопии роговицы и конъюнктивы существенную помощь могут оказать диагностические красители: флюоресцеин натрия (окрашивает в зеленый цвет поверхностные дефекты эпителия роговицы), бенгальский розовый и лиссаминовый зеленый. Последние окрашивают соответственно в красный и зеленый цвет погибшие и дегенерированные (но еще присутствующие на эпителиальной мембране роговицы и, главное, конъюнктивы) клетки, а также эпителиальные и слизистые нити.

В пользу синдрома «сухого глаза» свидетельствует обнаружение дегенеративных изменений на роговице и конъюнктиве в пределах открытой глазной щели.

Функциональное обследование больного показано тогда, когда природа выявленных изменений остается неясной. Оно состоит из последовательного применения двух специальных проб, позволяющих оценить стабильность прероговичной слезной пленки и измерить общую слезопродукцию.

Определение стабильности прероговичной слезной пленки осуществляют методом Норна после закапывания в конъюнктивальную полость 0,1% раствора флюоресцеина натрия. Первый разрыв в подкрашенной слезной пленке на открытом глазу не должен возникнуть быстрее чем через 10 с после последнего мигания.

Величину суммарной слезопродукции определяют методом Ширмера с помощью тонкой полоски (длиной 35 мм и шириной 5 мм) фильтровальной бумаги. Полоску помещают одним концом за нижнее веко исследуемого глаза и через 5 мин оценивают длину смоченной слезой части полоски. В норме смачивается не менее 15 мм тестовой полоски.

Современные методы лечения больных с синдромом «сухого глаза»

Лечение направлено как на восполнение дефицита слезной жидкости и стабилизацию слезной пленки, так и на купирование сопутствующих ксерозу изменений глаз и организма.

Замещение дефицита слезной жидкости и стабилизация слезной пленки являются основным направлением лечения больных с синдромом «сухого глаза». На практике оно включает использование искусственных заменителей слезы в виде глазных капель и гелей; создание условий для сокращения оттока слезной жидкости из конъюнктивальной полости; стимулирование слезопродукции.

Первый этап лечения предусматривает использование в качестве базовых средств различных заменителей слезной жидкости (так называемых препаратов «искусственной слезы»), различающихся вязкостью и химическим составом. Фармакологический эффект этих препаратов обусловлен их протезирующим действием на муциновый и водянистый слои прероговичной слезной пленки. Входящие в их состав гидрофильные полимеры (производные метилцеллюлозы и гиалуроновой кислоты, поливиниловый спирт, поливинилпирро-лидон и др.) смешиваются с остатками нативной слезы и образуют собственную прероговичную пленку. «Искусственную слезу» закапывают в конъюнктивальную полость больного глаза 4–6 раз в день. В результате разрывы слезной пленки возникают реже, ее стабильность существенно повышается. Ниже представлен перечень современных препаратов «искусственной слезы».

Препараты низкой вязкости: оксиал (Santen), лакрисифи (Sifi), хилокомод (Ursapharm), слеза натуральная (Alcon), гипромелоза-П (Unimed Pharma), дефислез (Синтез).

Препараты средней вязкости: лакрисин (Spofa).

Препараты высокой вязкости (гели): офтагель (Santen), видисик (Bausch & Lomb), систейн (Alcon).

Несмотря на достаточно большой ассортимент препаратов «искусственной слезы», каждый из них имеет свою «нишу» в лечении больных с рассматриваемым заболеванием. Так, препараты низкой вязкости более эффективны при легких и тяжелых формах ксероза, гели – при синдроме «сухого глаза» средней тяжести. В пределах каждой группы выбор конкретного препарата осуществляют, ориентируясь на токсичность входящего в его состав консерванта и, в конечном итоге, на индивидуальную переносимость «искусственной слезы».

Хирургические способы закрытия путей оттока из глаза слезной жидкости используют при неэффективности медикаментозной терапии синдрома «сухого глаза» либо при потребности в чрезмерно частом закапывании «искусственной слезы». Хирургическое лечение создает механическую задержку нативной слезной жидкости (или препаратов «искусственной слезы») в конъюнктивальном мешке.

Наиболее доступным способом закрытия слезоотводящих путей служит их закупорка с помощью полимерных obturаторов. Предварительно нужно убедиться в клиническом эффекте временной obtурации слезных канальцев с помощью рассасывающегося obtуратора. Если после такой obtурации слезных канальцев признаки ксероза уменьшаются, то постоянная окклюзия слезоотводящих путей целесообразна.

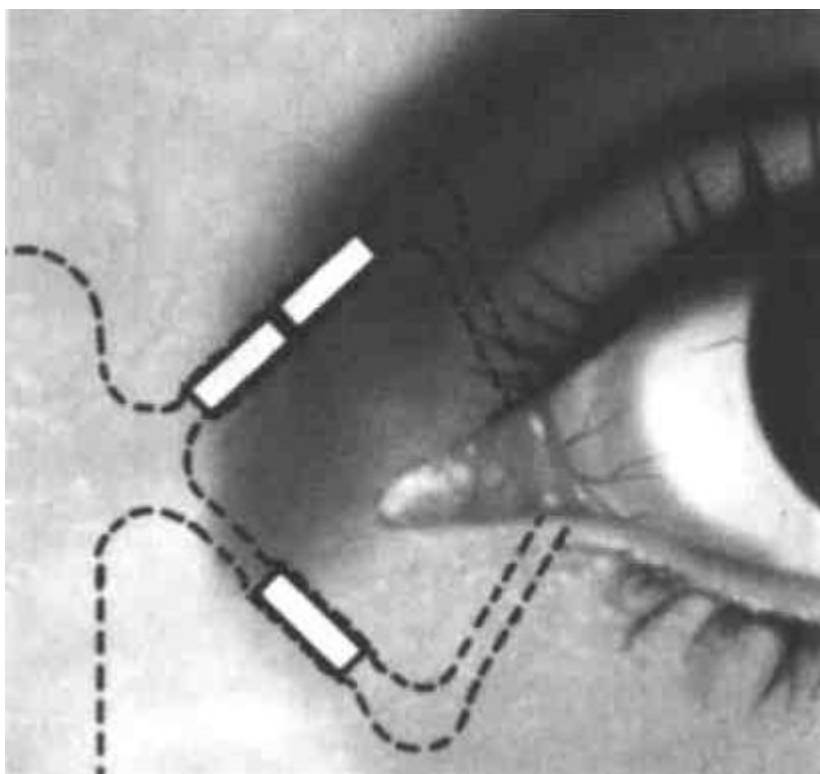


Рис. 6. Блокирование слезных канальцев временными obtураторами из рассасывающегося коллагена (по Р. Геррик).

Постоянная окклюзия может быть выполнена как с помощью специальных силиконовых пробочек для слезных точек, так и путем пластической операции: закрытия слезной точки лоскутом собственной конъюнктивы больного.

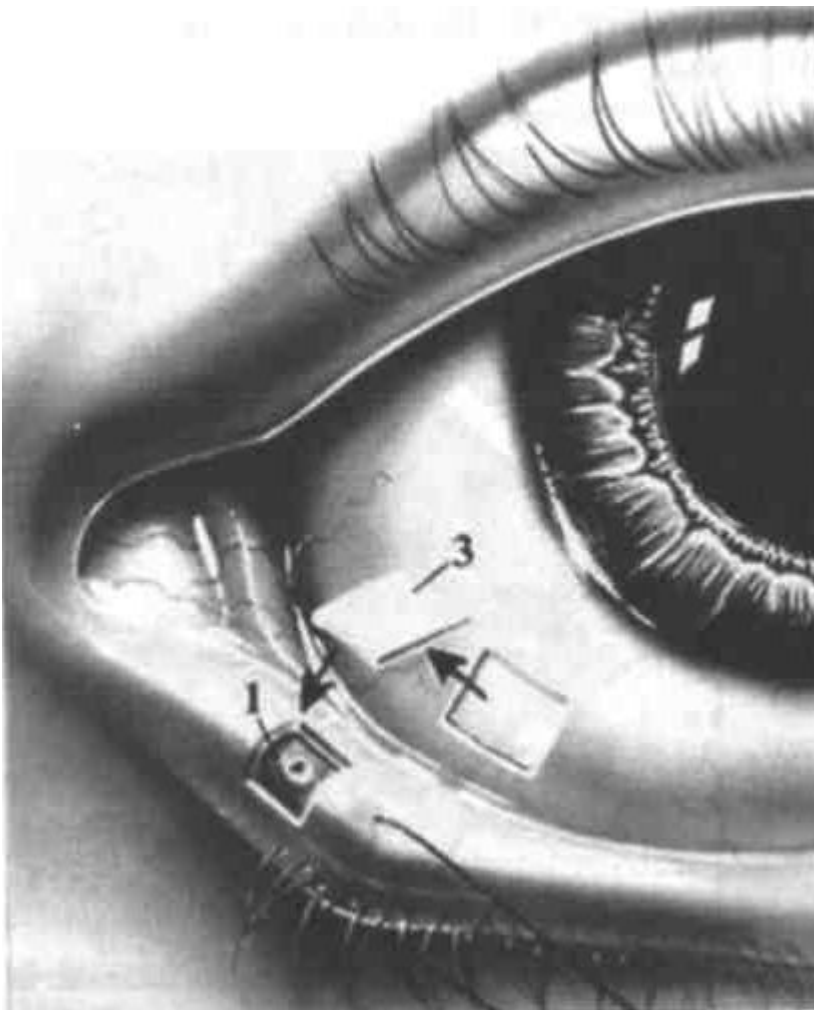


Рис. 7. Операция конъюнктивального покрытия нижней слезной точки (по С. Мурубe). Над слезной точкой иссечен лоскут ткани в форме квадрата (1). Нижнее веко оттянуто с помощью шва-держалки. Из конъюнктивы глазного яблока иссечен трансплантат (3) для покрытия дефекта ткани над слезной точкой.

Дополнительные терапевтические мероприятия:

- метаболическая терапия;
- антиаллергическое лечение;
- нормализация иммунного статуса организма в целом и/или органа зрения;
- лечение сопутствующей глазной патологии, в том числе дегенеративных и воспалительных заболеваний роговицы и конъюнктивы;
- лечение общих заболеваний, связанных с синдромом «сухого глаза» (синдрома Сьегрена, климактерического синдрома и т. п.) по соответствующим схемам.

Эффективность лечения больных с синдромом «сухого глаза», при своевременном назначении препаратов «искусственной слезы» и последующей (по показаниям, изложенным выше) obturации слезоотводящих путей, достаточно высока. Успех в лечении таких больных закрепляет активная терапия системных заболеваний, связанных с синдромом «сухого глаза».

В целом широкая распространенность (практически каждый 2-й пациент на амбулаторном приеме) синдрома «сухого глаза» в сочетании с его высокой клинической значимостью требуют повышенного внимания к этому заболеванию на всех звеньях оказания медицинской помощи пациентам с заболеваниями глаз.

Глава 10

Заболевания сосудистого тракта

Воспалительные заболевания сосудистого тракта составляют от 7 до 30% всех заболеваний глаз. На 1000 населения приходится 0,3—0,5 случая заболевания. В 10% случаев особо тяжелых увеитов развивается слепота на оба глаза и примерно у 30% пациентов наступает инвалидность по зрению.

Около 40% случаев увеитов возникает на фоне системного заболевания. При переднем увеите, ассоциированном с присутствием в крови Ag HLA-B27, преобладают мужчины (2,5:1).

Социальная значимость увеитов связана также с тем, что заболевания сосудистого тракта наиболее часто возникают у лиц молодого, трудоспособного возраста и могут привести к резкому снижению остроты зрения и слепоте.

Особенно тяжелы изменения при внутриутробной патологии глаз у детей. Как правило, они резко снижают зрение и делают невозможным обучение в школах общего профиля. Подобные исходы установлены в 75—80% таких детей.

Особенности анатомии сосудистого тракта

Строение каждого из трех отделов сосудистого тракта – радужки, цилиарного тела и хориоидеи имеет свои особенности, что определяет их функцию в нормальных и патологических условиях. Общими для всех отделов являются обильная васкуляризация и присутствие пигмента (меланина).

Передний и задний отделы сосудистой оболочки имеют раздельное кровоснабжение. Кровоснабжение радужки и цилиарного тела (переднего отдела) осуществляется от задних длинных и передних цилиарных артерий; хориоидеи (заднего отдела) – от задних коротких цилиарных артерий. Все это создает условия для изолированного поражения отделов сосудистого тракта.

Избирательность поражения сосудистой оболочки связана с условиями кровообращения (анатомической структурой увеального тракта). Так, кровь поступает в сосудистый тракт по немногим тонким стволикам передних и задних цилиарных артерий, которые распадаются на сосудистую сеть со значительно большим суммарным просветом сосудов. Это приводит к резкому замедлению кровотока. Быстрой эвакуации крови препятствует и внутриглазное давление.

По этим причинам сосудистый тракт служит своеобразным «отстойным бассейном» для возбудителей инфекции продуктов их жизнедеятельности. Это могут быть живые или убитые бактерии, вирусы, грибы, гельминты, простейшие и продукты их распада и обмена. Они могут стать и аллергенами.

Третья особенность заключается в различной иннервации. Радужка и цилиарное тело иннервируются от первой ветви тройничного нерва, а в хориоидеи чувствительная иннервация отсутствует.

Классификация увеитов

Увеиты можно разделить по этиологии, локализации, активности процесса и течению. Обязательно оценивают локализацию процесса.

К передним увеитам относятся ирит – воспаление радужки и циклит – воспаление цилиарного тела, которые в основном протекают совместно как *иридоциклит*.

К задним увеитам относится воспаление собственно сосудистой оболочки – *хориоидит*. Воспаление всех отделов сосудистого тракта называется *панувеит*.

По этиологии увеиты делят на эндогенные и экзогенные, по клиническому течению – на острые и хронические, по морфологической картине – на гранулематозные (метастатические гематогенные, очаговые) и негранулематозные (токсико-

аллергические, диффузные).

Передние увеиты подразделяются по характеру воспаления на серозные, экссудативные, фибринозно-пластические и геморрагические. Задние увеиты, или хориоидиты, классифицируются по локализации процесса на центральный, парацентральный, экваториальный и периферический увеит или парспланит. Процесс увеита делится – на ограниченные и диссеминированные.

Патогенез увеитов

При внедрении инфекционных агентов, воздействии других повреждающих факторов реакции специфического клеточного и гуморального иммунитета имеют большое значение. Иммунный ответ на чужеродные субстанции выражается в быстром действии неспецифических факторов, интерферона и воспалительной реакции.

В иммунном организме активную роль играют специфические реакции антигенов с антителами и сенсибилизированными лимфоцитами. Они направлены на локализацию и обезвреживание антигена, а также на его разрушение с вовлечением в процесс лимфоидных клеток глаза. Сосудистая оболочка, по определению ученых, занимающихся этими проблемами, является мишенью для иммунных реакций, своего рода лимфатическим узлом в глазу, а рецидивирующий увеит можно считать своеобразным лимфаденитом. Большая концентрация тучных клеток в хориоиде и высвобождение ими иммунных факторов способствуют входу в депо и выходу Т-лимфоцитов из этого депо. Причиной рецидива может быть циркулирующий в крови антиген. Важными факторами развития хронического увеита являются нарушение гематоофтальмического барьера, задерживающего антигены. Это эндотелий сосудов, пигментный эпителий, эпителий цилиарного тела.

В ряде случаев возникающее заболевание связано с перекрестно-реагирующими антигенами эндотелия сосудов с антигенами увеального тракта, сетчатки, зрительного нерва, капсулы хрусталика, конъюнктивы, гломерул почек, синовиальной ткани и сухожилий суставов. Этим объясняется возникновение синдромальных поражений глаза при заболеваниях суставов, почек и т. п.

Кроме того, ряд микроорганизмов обладают нейротропностью (токсоплазма и многие вирусы герпетической группы). Вызванные ими и воспалительные процессы протекают в виде ретинита с последующим поражением хориоидеи.

Клиника иридоциклитов

Клиническая картина иридоциклита проявляется прежде всего *резкой болью* в глазу и соответствующей половине головы, усиливающейся по ночам. Появление болей связано с раздражением цилиарных нервов. Усиление цилиарных болей ночью можно объяснить повышением тонуса парасимпатического отдела вегетативной нервной системы ночью и исключением внешних раздражителей, что фиксирует внимание пациента на болевых ощущениях. Болевая реакция наиболее выражена при иридоциклитах герпетической этиологии и при вторичной глаукоме. Боль в области цилиарного тела резко усиливается при пальпации глаза через веки.

Раздражение цилиарных нервов рефлекторным путем вызывает появление *фотофобии* (блефароспазма и слезотечения). Возможно *нарушение зрения*, хотя в начале заболевания зрение может быть нормальным.

При развившемся иридоциклите *изменяется цвет радужки*. Так, голубая и серая радужки приобретают зеленоватые оттенки, а коричневая радужка выглядит ржавой в связи с повышением проницаемости расширенных сосудов радужки и попаданием в ткань эритроцитов, которые разрушаются; гемоглобин на одной из стадий распада превращается в гемосидерин, имеющий зеленоватый цвет. Этим, а также инфильтрацией радужки объясняются и два других симптома – *стусеванность рисунка радужки* и *миоз* — сужение зрачка.

Кроме того, при иридоциклите появляется *перикорнеальная инъекция*, которая нередко становится смешанной из-за активной реакции всей системы передних цилиарных артерий. В острых случаях могут наблюдаться петехиальные геморрагии.

Болевая реакция на свет усиливается в момент аккомодации и конвергенции. Для определения этого симптома больной должен посмотреть вдаль, а затем быстро на кончик своего носа; при этом возникает резкая боль. В неясных случаях этот фактор, помимо других признаков, способствует дифференциальной диагностике с конъюнктивитом.

Почти всегда при иридоциклитах определяются *преципитаты*, оседающие на задней поверхности роговицы в нижней половине в виде треугольника вершиной кверху. Они представляют собой комочки экссудата, содержащие лимфоциты, плазматические клетки, макрофаги. В начале процесса преципитаты серовато-белые, затем становятся пигментированными и теряют округлую форму.

Образование преципитатов объясняется тем, что элементы крови из-за повышенной проницаемости сосудов попадают в заднюю камеру, а вследствие очень медленного тока жидкости из нее в переднюю камеру и от зрачка к задней поверхности роговицы клетки крови успевают склеиться фибрином в конгломераты, которые и оседают на эндотелии роговицы из-за нарушения ее целостности. Преципитаты бывают разной величины (точечные мелкие и крупные жирные или сальные) и разной насыщенности (светло- или темно-серые, пигментные).

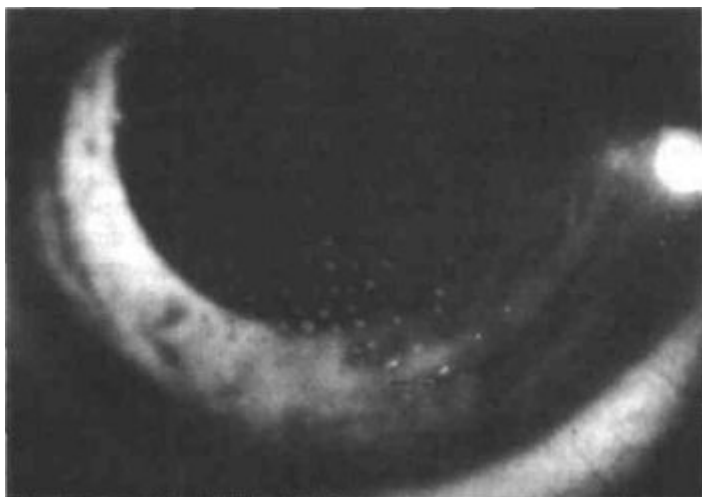


Рис. 8. Преципитаты на эндотелии роговицы (линия Эрлиха-Тюрка).

Частыми признаками иридоциклитов являются помутнение влаги передней камеры – симптом Тиндаля различной выраженности (в зависимости от количества клеток в поле зрения в передней камере), а также появление гипопиона, представляющего собой стерильный гной. Образование гипопиона вызвано проникновением в переднюю камеру клеток крови (лимфоцитов, макрофагов и др.), белка, иногда – пигмента. Вид экссудата (серозный, фибринозный, гнойный, геморрагический) и его количество зависят от тяжести и этиологии процесса. При геморрагических иридоциклитах в передней камере возможно появление крови – *гифемы*.

Следующим важным симптомом иридоциклита является образование *задних синехий* – спаек радужной оболочки и передней капсулы хрусталика. Набухшая, малоподвижная радужка плотно соприкасается с передней поверхностью капсулы хрусталика, поэтому для сращения достаточно небольшого количества экссудата, особенно фибринозного.

Если произошло полное заращение зрачка (круговая синехия), происходит блокирование

оттока влаги из задней камеры в переднюю. Внутриглазная жидкость, скапливаясь в задней камере, выпячивает радужку кпереди. Такое состояние получило название *бомбированной радужки*. Глубина передней камеры становится неравномерной (камера глубокая в центре и мелкая по периферии), вследствие нарушения оттока внутриглазной жидкости возможно развитие вторичной глаукомы.

При измерении внутриглазного давления констатируют нормо- или гипотонию (при отсутствии вторичной глаукомы). Возможно реактивное повышение внутриглазного давления.

Последним постоянным симптомом иридоциклитов служит появление *экссудата в стекловидном теле*, вызывающего диффузные или хлопьевидные плавающие помутнения.

Таким образом, общие признаки всех иридоциклитов включают в себя появление резких цилиарных болей в глазу, перикорнеальную инъекцию, изменение цвета радужки, ступенчатость ее рисунка, сужение зрачка, гипопион, образование задних синехий, преципитаты, экссудат в стекловидном теле.

Дифференциальная диагностика

Острый иридоциклит следует дифференцировать в первую очередь с острым приступом закрытоугольной глаукомы и острым конъюнктивитом. Основные параметры дифференциальной диагностики приведены в табл. 2.

Клинический признак	Острый конъюнктивит	Острый иридоциклит	Острый приступ закрытоугольной глаукомы
Острота зрения	Не изменена	Не изменена или снижена	Резко снижена
Боль	Нет	Умеренная	Очень сильная, с выраженной иррадиацией
Цилиарная болезненность	Нет	Выраженная	Нет
Отделяемое из конъюнктивальной полости	Слизистое или слизисто-гнойное	Нет	Нет
Инъекция глазного яблока	Поверхностная	Глубокая	Смешанная, застойная
Среды	Прозрачны	Преципитаты, экссудация во влаге передней камеры	Отек роговицы
Глубина передней камеры	Средняя	Средняя	Малая (щелевидная камера)
Радужка	Не изменена	Отек, гиперемия, изменение цвета	Может быть секторальная атрофия
Зрачок	Не изменен, реакция на свет сохранена	Миоз, изменение формы (задние синехии), реакция на свет ослаблена	Мидриаз, на свет не реагирует
Внутриглазное давление	Нормальное	Нормальное или гипотония (иногда гипертензия)	Высокое
Изменение общего состояния	Нет	Нет	Головная боль, рвота, повышение АД

Таблица 2. Дифференциальная диагностика иридоциклитов.

Клиническая картина хориоидитов

Субъективные ощущения у больных при хориоидите состоят чаще всего в понижении остроты зрения в соответствии с величиной и локализацией очага, вовлечением сетчатки (хориоретинит) и зрительного нерва, помутнении стекловидного тела. При центральном очаговом процессе происходит *внезапное и резкое снижение* зрительных функций. К этому следует добавить жалобы на метаморфопсию (искажение предметов), невозможность или затруднения при чтении, мерцание перед глазами, появление искр, вспышек (фотопсия). Ухудшается сумеречное зрение – гемералопия. В поле зрения определяется относительная или абсолютная центральная скотома; цветоощущение нарушено по приобретенному типу.

Свежие очаги в хориоиде выглядят ватообразными ограниченными инфильтратами с нечеткими контурами желтовато-серого цвета на ярко-красном фоне глазного дна. Клеточные элементы так заполняют сосудистую оболочку, что очаг выстоит над уровнем и сетчатка оказывается приподнятой над ним, а сосуды сетчатки взбираются на очаг. Когда отек распространяется на сетчатку, сосуды становятся прерывистыми. В исходе процесса очаги могут исчезать бесследно, но чаще замещаются соединительной тканью и сквозь рубец просвечивает склера в виде белого участка с резкими контурами, окруженными пигментом, над которым видны сосуды сетчатки.

Если очаг хориоидеи небольшой и находится на периферии, то заболевание может выявиться случайно при профилактическом осмотре.

УВЕИТЫ РАЗЛИЧНОЙ ЭТИОЛОГИИ

Ревматический увеит

При передних увеитах определяются умеренная отечность и гиперемия радужки из-за заметного расширения ее сосудов, особенно в области сфинктера, приобретающего форму гиперемированного кольца. Преципитаты бывают мелкими, светлыми; отмечаются отек эндотелия и складки в десцеметовой оболочке. В нижней половине зрачка легко образуются нестойкие, легко разрывающиеся под действием мидриатиков задние синехии. Течение передних увеитов относительно доброкачественное, но рецидивирующее на обоих или одном глазу.

Рецидивы заболевания часто совпадают с обострением основного процесса, которое провоцируют переохлаждение, ангина, грипп или другие заболевания.

Для подтверждения и оценки течения ревматизма наиболее информативны определение антител и sensibilization лимфоцитов к стрептококку в реакции микропреципитации с использованием антигена стрептококка.

При активном течении ревматизма наряду с иммунными реакциями повышаются биохимические показатели крови: содержание гаммаглобулина более 20%, фибриногена плазмы более 12 мкмоль/л, появляется С-реактивный белок.

Хориоидиты ревматической этиологии проявляются ретиноваскулитами с сужением артерий, расширением вен, симптомом «медной проволоки», выпотеванием по ходу сосудов в виде муфты форменных элементов, гиперемией диска зрительного нерва, хориоидальными очагами.

Увеиты при ревматоидном артрите

Болезнь Бехтерева или анкилозирующий спондилоартрит у взрослых сопровождается поражением позвоночника. У 50% больных при этом поражаются глаза, особенно часто

бывает иридоциклит, причем всегда тяжелый. Иридоциклит при болезни Бехтерева фибринозно-пластический, сопровождается умеренно выраженным раздражением глаз, но с большой склонностью к образованию задних синехии, выпо–теванием в переднюю камеру форменных элементов с образованием преципитатов и даже появлением гипопиона. Постепенно облитерируется угол передней камеры, развиваются вторичная глаукома, осложненная катаракта, витреальные шварты стекловидного тела, тракционная отслойка сетчатки.

Для этиологической диагностики в случае ревматоидного артрита важно обнаружить общие системные нарушения путем внимательно–го опроса больного. Выявляются утренняя скованность, гиперемия, воспаление суставов.

Лабораторная диагностика включает в себя определение ревмато–идного фактора, бета-липопротеидов, титра комплемента, опреде–ление выделения с мочой гликозаминогликанов и оксипролина как основного компонента, обнаруживающегося при распаде коллагена.

Туберкулезные увеиты

Частой причиной увеитов является туберкулез.

Заболевания сопровождаются хронической пролиферацией без сильных воспалительных явлений (в радужной оболочке и цилиарном теле образуются туберкуломы). Заболевания имеют признаки аллергической реакции и сопровождаются активным воспалением с выраженной экссудацией.

При определении туберкулезного генеза увеита необходимо учи–тывать:

- контакт с больным туберкулезом;
- перенесенное в прошлом туберкулезное заболевание других орга–нов (легкие, железы, кожа, суставы);
- данные рентгенологических, томографических исследований легких и других органов;
- обнаружение в сыворотке крови больных антител к туберкулину;
- усиление кожных и внутрикожных туберкулиновых реакций при обострении глазного процесса;
- очаговые реакции на внутрикожное введение и электрофорез туберкулина, результаты экспресс-диагностики;
- снижение титров антител сенсibilизации лимфоцитов в процес–се лечения.

Токсоплазмозные увеиты

Возбудителем заболевания является токсоплазма гондии – облигатный внутриклеточный паразит. Источник заражения – домашние животные (кошки, передача инфекции от матери к плоду или через переносчиков собаки, кролики и др.) или внутриутробно.

Возникает очаговый хориоретинит, как правило, двусторон–ний; чаще центральный, иногда – околодискковой локализации. Заболевания рецидивирует.

При сборе анамнеза важно обратить внимание на контакт с живот–ными, употребление в пищу сырого мяса или неправильную обработ–ку сырого мяса.

Кроме указанных выше причин увеитов, необходимо отметить и вирусные поражения сосудистого тракта, сифилис, гонорею, лепру, бруцеллез, листериоз, диабет, СПИД и др.

Лечение увеитов

Цели лечения: подавление инфекционного этиологического факто–ра; блокирование или регуляция местных и системных аутоиммунных реакций; восполнение местного (в глазу) и общего дефицита глюкокортикостероидов.

Для достижения этих целей применяют консервативную тера–пию с обязательным использованием глюкокортикостероидов и экстракорпоральные методы (гемосорбция, плазмаферез, квантовая аутогемотерапия).

Общие принципы фармакотерапии увеитов:

- противовоспалительная терапия;
- наиболее эффективными препаратами являются глюкокортикостероиды. Для лечения передних увеитов ГКС применяются в основном местно или в виде субконъюнктивальных инъекций, в терапии задних увеитов используются парабульбарные инъекции. При тяжелых процессах ГКС применяют системно;
- ГКС закапывают в конъюнктивальный мешок 4—6 раз в день, на ночь закладывают мазь. Наиболее часто используют 0,1% раствор дексаметазона [МНН] (глазные капли и мазь Максидекс);
- субконъюнктивально или парабульбарно вводят по 0,3—0,5 мл раствора, содержащего 4 мг/мл дексаметазона [МНН] (раствор для инъекций Дексаметазон). Кроме того, используют пролонгированные формы ГКС: триамцинолон [МНН] вводится 1 раз в 7—14 дней (раствор для инъекций по 10 мг/мл Кеналог), комплекс динатрия фосфата и дипропионата бетаметазона [МНН] вводится 1 раз в 15—30 дней (раствор для инъекций дипроспан);
- в особо тяжелых случаях назначают системную терапию ГКС. При системной терапии суточную дозу препарата следует вводить между 6 и 8 часами утра до завтрака. Различают непрерывную терапию ГКС – преднизолон внутрь по 1 мг/кг/сут утром (в среднем 40—60 мг), дозу снижают постепенно каждые 5—7 дней на 2,5—5 мг (таблетки преднизолон по 1 и 5 мг) или в/м пролонгированные формы ГКС (кеналог) по 80 мг (при необходимости доза может быть увеличена до 100—120 мг) 2 раза с интервалом в 5—10 дней, затем вводят 40 мг 2 раза с интервалом в 5—10 дней, поддерживающая доза составляет 40 мг с интервалом 12—14 дней в течение 2 месяцев. При проведении прерывистой терапии ГКС вводят 48-часовую дозу одномоментно, через день (альтернирующая терапия) или препарат применяется в течение 3—4 дней, затем делается перерыв на 3—4 дня (интермиттирующая терапия). Разновидностью прерывистой терапии является пульс-терапия: в/в капельно метилпреднизолон вводится в дозе 250—500 мг 3 раза в неделю через день, затем дозу снижают до 125—250 мг, которая вводится сначала 3 раза в неделю, затем 2 раза в неделю;
- при умеренно выраженном воспалительном процессе применяются НПВС местно в виде инсталляций 3—4 раза в день – 0,1% раствор диклофенака натрия [МНН] (глазные капли Наклоф). Местное применение НПВС сочетают с их применением внутрь или парентерально – индометацин [МНН] внутрь по 50 мг 3 раза в сутки после еды или ректально по 50—100 мг 2 раза в сутки. В начале терапии для более быстрого купирования воспалительного процесса применяют в/м по 60 мг 1—2 раза в день в течение 7—10 дней, затем переходят к применению препарата внутрь или ректально;
- при неэффективности противовоспалительной терапии при выраженном процессе проводят иммуносупрессивную терапию:
- циклоспорин [МНН] (таблетки по 25, 50 и 100 мг сандиммуннеорал) внутрь по 5 мг/кг/сут в течение 6 недель, при неэффективности дозу увеличивают до 7 мг/кг/сут, препарат используют еще 4 недели. При купировании воспалительного процесса поддерживающая доза составляет 3—4 мг/кг/сут в течение 5—8 месяцев;
- возможно комбинированное использование циклоспорина с преднизолоном: циклоспорин по 5 мг/кг/сут и преднизолон по 0,2—0,4 мг/кг/сут в течение 4 недель, или циклоспорин по 5 мг/кг/сут и преднизолон по 0,6 мг/кг/сут в течение 3 недель, или циклоспорин по 7 мг/кг/сут и преднизолон по 0,2—0,4 мг/кг/сут в течение 3 недель, или циклоспорин по 7 мг/кг/сут и преднизолон по 0,6 мг/кг/сут в течение не более 3 недель. Поддерживающая доза циклоспорина 3—4 мг/кг/сут;
- азотиоприн [МНН] внутрь по 1,5—2 мг/кг/сут;
- метотрексат [МНН] внутрь по 7,5—15 мг/нед – при лечении передних увеитов назначают мидриатики, которые инсталлируют в конъюнктивальный мешок 2—3 раза в день и/или вводят субконъюнктивально по 0,3 мл: атропин [МНН] (1% глазные капли и 0,1% раствор для инъекций), фенилэфрин [МНН] (2,5 и 10% глазные капли ирифрин или

1% раствор для инъекций мезатон);

- для уменьшения явлений фибриноидного синдрома применяют фибринолитические препараты;
- урокиназу [МНН] вводят под конъюнктиву по 1250 IE (в 0,5 мл) 1 раз в день лиофилизированный порошок для приготовления раствора по 100000 ME. Для субконъюнктивального введения содержимое флакона ex tempore растворяют в 40 мл растворителя;
- рекомбинантная проурокиназа [МНН] вводится под конъюнктиву и парабульбарно по 5000 ME/мл (гемаза). Для инъекционного раствора содержимое ампулы ex tempore растворяют в 1 мл физиологического раствора;
- коллалазин [МНН] вводится под конъюнктиву по 30 ME. Для инъекционного раствора содержимое ампулы ex tempore растворяют в 10 мл 0,5% раствора новокаина (коллалазин лиофилизированный порошок по 500 ME в ампулах);
- гистохром [МНН] 0,2% раствор вводится субконъюнктивально или парабульбарно;
- лидаза вводится по 32 ЕД в виде электрофореза;
- вобэнзим по 8—10 драже 3 раза в день в течение 2 недель, далее 2—3 недели по 7 драже 3 раза в день, далее по 5 драже 3 раза в день в течение 2—4 недель, далее по 3 драже в течение 6—8 недель;
- флогэнзим по 2 драже 3 раза в день в течение нескольких месяцев. Драже принимать за 30—60 минут до еды, запивая большим количеством воды.

Также для уменьшения явлений фибриноидного синдрома применяют ингибиторы протеаз:

- апротинин [МНН] вводится субконъюнктивально и парабульбарно: гордокс в ампулах по 100000 КИЕ (для субконъюнктивального введения содержимое ампулы разводят в 50 мл физиологического раствора, под конъюнктиву вводят 900-1500 КИЕ);
- контрикал лиофилизированный раствор 10000 КИЕ во флаконах (для субконъюнктивального введения содержимое флакона разводят в 10 мл физиологического раствора, под конъюнктиву вводят 300—500 КИЕ; для парабульбарного введения содержимое флакона разводят в 2,5 мл физиологического раствора, под конъюнктиву вводят 4000 КИЕ);
- дезинтоксикационная терапия: в/в капельно «гемодез» по 200—400 мл, 5—10% раствор глюкозы 400 мл с аскорбиновой кислотой по 2,0 мл;
- десенсибилизирующие препараты: в/в 10% раствор хлорида кальция, лоратадин [МНН] взрослым и детям старше 12 лет внутрь по 10 мг 1 раз в день, детям 2—12 лет по 5 мг 1 раз в день — препарат кларитин;
- этиологическая противомикробная терапия зависит от причины заболевания.

Сифилитический увеит: бензатин бензилпенициллин (ретарпен) в/м 2,4 млн ЕД 1 раз в 7 дней по 3 инъекции, бензилпенициллина новокаиновая соль в/м по 600 000 ЕД 2 раза в день в течение 20 дней, бензилпенициллина натриевая соль по 1 млн каждые 6 часов в течение 28 дней. При непереносимости бензилпенициллина применяют доксициклин внутрь по 100 мг 2 раза в день в течение 30 дней, тетрациклин по 500 мг 4 раза в день в течение 30 дней, эритромицин в той же дозе, цефтриаксон в/м по 500 мг/сут в течение 10 дней, ампициллин или оксациллин в/м по 1 г 4 раза в сутки в течение 28 дней.

Токсоплазмозный увеит: применяется сочетание пириметамина [МНН] (хлоридин) внутрь по 25 мг 2—3 раза в день и сульфадимезин по 1 г 2—4 раза в день. Проводят 2—3 курса по 7—10 дней с перерывами по 10 дней. Возможно применение комбинированного препарата фансидар (F. Hoffmann La Roche), который содержит 25 мг пириметамина и 500 мг сульфодоксина). Данный препарат применяют внутрь по 1 таб. 2 раза в день через 2 дня в течение 15 дней или по 1 таб. 2 раза в день 2 раза в неделю в течение 3—6 недель. При в/м введении 5 мл препарата вводится 1—2 раза в день через 2 дня в течение 15 дней. Пириметамин применяется в месте с препаратами фолиевой кислоты (по 5 мг 2—3 раза в неделю) и витамина B12. Вместо пириметамина можно применять аминохинол

внутри по 0,1—0,15 г 3 раза в день.

Применяются антибиотики группы линкозамин (линкомицин и клиндамицин) и макролидов (спирамицин). Линкомицин [МНН] применяют субконъюнктивально или парабульбарно по 150—200 мг, в/м по 300—600 мг 2 раза в день или внутри по 500 мг 3—4 раза в день в течение 7—10 дней. Клиндамицин [МНН] применяют субконъюнктивально или парабульбарно по 50 мг 5 дней ежедневно далее 2 раза в неделю в течение 3 недель, в/м по 300—700 мг 4 раза в день или внутри по 150—400 мг 4 раза в день в течение 7—10 дней. Спирамицин [МНН] в/в капельно медленно по 1,5 млн МЕ 3 раза в день или внутри по 6—9 млн МЕ 2 раза в день в течение 7—10 дней.

Туберкулезный увеит: при тяжелом активном увеите в течение первых 2—3 месяцев применяют комбинацию изониазида [МНН] (внутри по 300 мг 2—3 раза в день, в/м по 5—12 мг/кг/сут в 1—2 введения, субконъюнктивально и парабульбарно вводят 3% раствор) и рифампицина [МНН] (внутри по 450—600 мг 1 раз в день, в/м или в/в по 0,25—0,5 г в день), затем в течение еще 3 месяцев проводят сочетанную терапию изониазидом и этионамидом [МНН] (внутри по 0,5—1 г в сутки в 2—3 приема).

При первичном увеите средней тяжести в течение первых 1—2 мес применяют сочетание изониазида и рифампицина, затем в течение 6 мес применяют комбинацию изониазида и этионамида или стрептомицина [МНН] (внутри по 0,5 г 2 раза в день в первые 3—5 дней, а затем по 1,0 г 1 раз в сутки, субконъюнктивально или парабульбарно вводят раствор, содержащий 50000 ЕД/мл).

При хронических увеитах применяют комбинацию изониазида с рифампицином или этионамидом, стрептомицином, канамицином и глюкокортикостероидами.

Вирусный увеит: при инфекциях, вызванных вирусом простого герпеса, применяют ацикловир [МНН] внутри по 200 мг 5 раз в день в течение 5 дней или валацикловир [МНН] внутри по 500 мг 2 раза в день в течение 5—10 дней. При инфекциях, вызванных вирусом Herpes zoster, применяют ацикловир [МНН] внутри по 800 мг 5 раз в день в течение 7 дней или валацикловир [МНН] по 1 г 3 раза в день в течение 7 дней. При тяжелой герпетической инфекции ацикловир применяется в/в капельно медленно по 5—10 мг/кг каждые 8 ч в течение 7—11 дней или интравитреально в дозе 10—40 мкг/мл.

При инфекциях, вызванных цитомегаловирусом, применяют ганцикловир [МНН] в/в капельно медленно по 5 мг/кг каждые 12 ч в течение 14—21 день, далее вводят поддерживающую терапию ганцикловиром в/в по 5 мг/мл ежедневно в течение недели или по 6 мг/мл 5 дней в неделю или внутри по 500 мг 5 раз в день или по 1 г 3 раза в день.

Ревматический увеит: феноксиметилпенициллин [МНН] по 3 млн ЕД/сут в 4—6 введений в течение 7—10 дней.

Увеит при синдроме Рейтера: существует несколько способов применения антибиотиков:

1. Прием в течение 1, 3 или 5 дней.
2. Прием в течение 7—14 дней.
3. Непрерывный прием в течение 21—28 дней.
4. Пульс-терапия – проводится 3 цикла антибиотикотерапии по 7—10 дней с перерывами в 7—10 дней.

Наиболее целесообразно использовать следующие антибиотики:

- кларитромицин [МНН] (внутри по 500 мг/сут в 2 приема в течение 21—28 дней;
- азитромицин [МНН] – внутри по 1 г/сут однократно;
- доксициклин [МНН] – внутри прием 200 мг/сут в 2 приема в течение 7 дней. Детям до 12 лет применять не рекомендуется;
- рокситромицин [МНН] – внутри по 0,3 г/сут в 1—2 приема, курс лечения 10—14 дней;
- офлоксацин [МНН] – взрослым по 200 мг внутри один раз в день в течение 3 дней.

Детям не рекомендуется;

- ципрофлоксацин [МНН] – взрослым по 0,5 г/сут внутрь в первый день, а затем по 0,25 г/сут в 2 приема в течение 7 дней. Детям не рекомендуется.

ОПУХОЛИ СОСУДИСТОГО ТРАКТА

Среди злокачественных опухолей сосудистого тракта чаще встречается меланома или меланобластома.

Меланома возникает в основном из пигментированных пятен – невусов. Рост опухоли активизируется в период полового созревания, при беременности или в старческом возрасте. Считают, что меланому провоцирует травма. Меланобластома – опухоль нейроэктодермального происхождения. Клетки опухоли развиваются из меланоцитов, шванновских клеток влагалищ кожных нервов, способных продуцировать меланин.

Радужная оболочка поражается в 3—6% случаев меланомы сосудистого тракта; цилиарное тело – в 9—12% и хориоидея – в 85% случаев.

Меланома радужной оболочки

Чаще развивается в нижних отделах радужки, но возможна и в любом другом ее отделе. Выделяют узловатую, плоскостную и диффузную формы. В большинстве случаев опухоль пигментирована, темно-коричневого цвета, чаще встречается узловатая форма опухоли в виде темной, четко очерченной губчатой массы. Поверхность опухоли неровная, выстоит в переднюю камеру, может смещать зрачок.

Лечение: при распространении опухоли не более чем на 1/4 часть радужки показано ее частичное удаление (иридэктомия), при начальных признаках роста опухоли в корне радужки следует произвести иридоциклэктомию. Небольшую ограниченную меланому радужки можно попытаться разрушить фото- или лазеркоагуляцией.

Меланома цилиарного тела

Начальный рост опухоли бессимптомный. В процессе роста меланомы появляются изменения, связанные с механическим воздействием опухоли на прилежащие ткани.

Ранним симптомом является застойная инъекция в системе передних цилиарных сосудов, на ограниченном участке гониоскопически выявляется закрытие угла передней камеры на определенном участке.

Отмечаются парез радужной оболочки и контактное помутнение хрусталика. Иногда меланома обнаруживается в углу передней камеры как темное образование на поверхности радужки.

В диагностике помогают гониоскопия, биомикроскопия, диафаноскопия, эхоофтальмоскопия (В-метод), МРТ.

Лечение: небольшие ограниченные опухоли цилиарного тела можно иссечь в пределах здоровой ткани с сохранением глазного яблока. При больших опухолях показана энуклеация глаза.

Меланома хориоидеи

Чаще всего встречается в возрасте 50—70 лет. Различают узловую – наиболее частую и плоскостную формы опухоли. Цвет меланомы хориоидеи черный, темно- или светло-коричневый, иногда розоватый (наиболее злокачественная).

В клинической картине меланомы хориоидеи выделяют 4 стадии: I – начальная, безреактивная; II – развития осложнений (глаукомы или воспалительного процесса); III – прорастание опухоли за пределы наружной капсулы глаза; IV – генерализация процесса с развитием отдаленных метастазов (печень, легкие, кости).

Клиника заболевания зависит от локализации опухоли. Меланома макулярной области

рано проявляется нарушениями зрения (метаморфопсии, фотопсии, понижение остроты зрѣния). Если меланома располагается за пределами желтого пятна, то она долго остается бессимптомной. Затем у больного появляются жалобы на темное пятно в поле зрения.

При периметрии обнаруживается скотома, соответствующая локализации опухоли. При офтальмоскопии на глазном дне видна опухоль с резкими границами, проминирующая в стекловидное тело. Цвет меланомы – от серовато-коричневого до серого.

В I стадии болезни сетчатка плотно облегает меланому без образования складок; отслойки сетчатки еще нет. С течением времени возникает вторичная отслойка сетчатки, которая маскирует опухоль. Появление застойной инъекции и болей свидетельствует о переходе заболевания во II стадию, т. е. начинает развиваться вторичная глаукома. Внезапное стихание болей с одновременным снижением внутриглазного давления указывает на выход процесса за пределы глазного яблока (III стадия). Метастазы свидетельствуют о переходе опухоли в IV стадию.

Лечение: энуклеация; при прорастании меланомы – экзентерация с рентгенотерапией. При размерах опухоли не более 4—6 диаметров диска зрительного нерва и выстоянии не более чем на 1,5 мм можно применить транспупиллярную фото- или лазеркоагуляцию. При постэкваториальных опухолях размером не более 12 мм и проминенции до 4 мм применяется транспупиллярная термотерапия (использование высокой температуры) инфракрасным лазером с длиной волны 810 нм.

Термотерапию можно сочетать с брахитерапией. Трансклеральная брахитерапия (подшивание аппликатора с радионуклидами стронция или рутения, дающими чистое излучение) проводится при максимальном диаметре не более 14 мм и толщине опухоли не более 5 мм. В некоторых случаях применяется криотерапия.

Глава 11

Заболевания хрусталика

К заболеваниям хрусталика относятся изменение прозрачности и цвета содержимого или капсулы линзы (катаракта), нарушение целостности капсульного мешка, изменение формы хрусталика (лентиконус, колобома), размера хрусталика (микрофакия) и патология связочного аппарата без смещения или со смещением хрусталика.

Заболевания хрусталика были известны с глубокой древности. Термин «катаракта» означает «водопад» и отвечает представлению античных исследователей о развитии патологических изменений хрусталика. О «помутнении, развивающемся в глазном яблоке», в индийской медицине упоминалось еще задолго до нашей эры.

Древнеиндийский ученый Сушрута создал учение об анатомии, физиологии глаза и привел классификацию катаракт.

Хирургические методики удаления катаракты известны с 500 г. до н. э., когда в Индии получила распространение операция реклинации – вывихивания мутного хрусталика в стекловидное тело шпателем через роговичный парацентез.

В 1748 г. Жак Давиель впервые опубликовал технику операции экстракапсулярной экстракции катаракты, которая после многочисленных усовершенствований применяется и по сей день.

В 1753 г. Самюэль Шарп предложил вариант интракапсулярного удаления помутневшего хрусталика.

С 1949 г. после первой успешной имплантации искусственного хрусталика Гарольдом Ридли открылась новая страница рефракционной глазной хирургии.

За 1 год в нашей стране производится более 300 000 операций по поводу катаракты. Как ни странно, несмотря на развитие хирургии катаракты, первичная инвалидность по этому заболеванию за последние годы вышла на одно из первых мест. В сущности проявления катаракты можно обнаружить почти у каждого человека старше 55—60 лет, вопрос только

в том, отражается ли это на зрении и в какой степени.

Анатомия и биохимия хрусталика

Хрусталик с оптической точки зрения представляет собой часть преломляющего аппарата глаза. Оптическая сила хрусталика в покое аккомодации составляет 18—19 дптр. В состоянии напряжения аккомодации его преломляющая сила увеличивается до 30 дптр.

Хрусталик происходит из эктодермальной ткани и является чисто эпителиальным образованием. В течение жизни он претерпевает последовательные возрастные изменения. Изменяются его величина, консистенция, форма и цвет. У новорожденных он круглый, мягкой консистенции, бесцветен. У взрослых он имеет форму двояковыпуклой линзы, передняя поверхность которой более плоская, а задняя более выпуклая; центральная часть становится плотной, формируется ядро хрусталика (*nucleus lentis*), мягкими остаются периферические части – корковый слой (*cortex lentis*). Кроме того, с возрастом хрусталик приобретает желтоватую окраску, что играет важную роль в защите сетчатки пожилых людей от фотоповреждения.

Гистологически хрусталик состоит из капсулы из коллагеноподобного материала, эпителия, расположенного только под передней капсулой, и хрусталиковых волокон, образованных эпителием капсулы.

Хрусталик удерживается круговой связкой, называемой цинновой, а также гиалоидо-хрусталиковой связкой. Хрусталик лишен сосудов и нервов, питание осуществляется через капсулу – полупроницаемую мембрану от водянистой влаги и влагой из стекловидного тела.

Особо важное значение имеет поступление из этих жидкостей глюкозы, которая обеспечивает хрусталик химической энергией, необходимой для продолжения роста и поддержания прозрачности.

Вещество хрусталика содержит в среднем 62% воды, 18% растворимых и 17% нерастворимых белковых веществ, небольшое количество жиров, следы холестерина и около 2% минеральных солей.

Таким образом, белки составляют более 30% общей массы хрусталика, т. е. их больше, чем в каком-либо другом органе (в мозге 10%; в мышцах 18%). Совершенная физико-химическая организация белков хрусталика обеспечивает его прозрачность.

Белки хрусталика делятся на водорастворимые и водонерастворимые. Количество водорастворимых белков увеличивается с возрастом.

В связи с тем, что хрусталик представляет собой изолированное образование, при нарушении проницаемости или повреждении капсулы и поступлении хрусталиковых протеинов во влагу передней камеры они действуют как антигены и приводят к развитию воспалительного процесса в сосудистой оболочке (uveиту).

Катаракты и их патогенез

В патогенезе катаракт основная роль отводится нарушению обмена в ткани хрусталика в связи с недостатком необходимых веществ или проникновением вредных метаболитов, что приводит к расщеплению белка, распаду волокон и помутнению вещества хрусталика.

Одну из первых теорий развития сенильных катаракт предложил еще в 1957 г. японский офтальмолог Огино. В соответствии с ней непрозрачные вещества в хрусталике появляются в результате соединения его белков с хинонами (продуктами аномального метаболизма аминокислот).

Позже появилась фотохимическая теория развития сенильных катаракт. Попытка рассмотреть многочисленный экспериментальный материал, касающийся метаболических и структурных аспектов развития катаракты, с единой точки зрения была предпринята А. Спектором (1984). Согласно этой теории, причиной катаракты является запуск цепи свободнорадикального окисления – окислительный стресс.

Происходит нарушение баланса между окислителями, к которым относятся перекись

водорода, фотосенсибилизаторы, кислород, липоперекиси сетчатки, хиноны, и протекторами окисления – глутатионом, аскорбатом, супероксиддисмутазой, каталазой). Изменение баланса в сторону окислительных реакций ведет к повреждению, мембранных ионных насосов, снижению уровня АТФ в клетках, окислению аминокислот и сульфгидрильных групп, что в свою очередь вызывает нарушение барьерных свойств мембран (ионный дисбаланс) и избыточное поступление в вещество хрусталика ионов кальция и воды и образование непрозрачных белковых агрегатов или комплексов за счет дисульфидных связей.

Дальнейшее развитие катаракты сопровождается разрывом мембран хрусталиковых волокон, потерей низкомолекулярных белков, увеличением опалесценности цитоплазмы волокон с формированием областей помутнения в хрусталике.

Важное значение придается накоплению в веществе хрусталика продуктов окислительной модификации ароматических аминокислот, или квиноидной субстанции – тирозина и триптофана (антраниловая кислота, бетакарболины, кинуренин и 3-ОН-кинуренин, являющиеся фотосенсибилизаторами, которых в свою очередь приводит к дальнейшему усилению процессов перекисного окисления липидов хрусталика за счет постоянной генерации на свету активных форм кислорода – синглетного кислорода и ускорению в связи с этим ката-рактогенеза. Накопление липоперекисей является причиной нарушения цАМФ-зависимого фосфорилирования альфа-кристаллинов и других растворимых белков. Это, в свою очередь, приводит к их сорбции на мембранах и нарушению регулярной укладки.

Таким образом, срыв антиоксидантной системы защиты хрусталика и нарушение фосфорилирования белков приводит к формированию агрегатов альфа-кристаллинов на мембранах, нарушению работы ионных каналов и щелевых контактов, т. е. образованию водяных щелей между клетками, и последующим их разрушением.

При экспериментальной катаракте в хрусталике обнаружены:

- накопление ионов натрия;
- потеря ионов калия и аминокислот, глутатиона;
- повышение содержания ионов кальция;
- понижение содержания растворимых и повышение содержания нерастворимых белков;
- снижение активности ферментов, участвующих в синтезе жизненно необходимых веществ;
- увеличение активности протеолитических ферментов и глюкозидаз;
- понижение содержания АТФ.

Классификация катаракт

Катаракты классифицируются по времени возникновения, форме, локализации помутнения и этиологии.

По времени возникновения катаракты делятся на врожденные и приобретенные. По локализации помутнений катаракты делятся на:

- Переднюю и заднюю полярную или капсулярную.
- Пирамидальную.
- Веретенообразную.
- Слоистую периферическую.
- Зонулярную.
- Заднюю чашеобразную.
- Ядерную.
- Корковую.
- Полную или тотальную.

Приобретенные катаракты по этиологическому признаку делятся на старческие (сенильные) и осложненные. Среди осложненных выделяют:

- катаракты, возникшие вследствие патологических изменений в переднем отделе глаза

(увеиты, гетерохромия радужной оболочки, вторичная глаукома);

- катаракты, возникшие вследствие патологических изменений в заднем отделе глаза (высокая прогрессирующая миопия, пигментная дегенерация сетчатки, отслойка сетчатки); и катаракты, возникающие на фоне системных поражений (диабет, инфекции, длительный прием кортикостероидов, отравления нафталином, спорыньей, динитрофенолом, таллием, и др.).

Кроме того, травматические катаракты связаны с воздействием механической, тепловой, электрической, радиационной энергии и т. д.

Выраженное помутнение хрусталика можно обнаружить уже при внешнем осмотре глаза по изменению цвета зрачка. Более определенно о степени помутнения хрусталика можно сказать при его исследовании в проходящем свете.

Основным методом исследования хрусталика является биомикроскопия, т. е. исследование с помощью щелевой лампы.

Врожденные катаракты чаще всего не прогрессируют, а по локализации помутнений можно приблизительно судить о периоде внутриутробного развития, когда произошло нарушение развития линзы. От интенсивности помутнений зависит тактика лечения этой патологии.

Чаще всего встречается старческая катаракта. По первичной локализации помутнений в хрусталике катаракта подразделяется на корковую (92% случаев) и ядерную (8% случаев). Рассмотрим течение корковой катаракты. По развитию катаракты проходят начальную, незрелую, зрелую и перезрелую стадии.

Начальная катаракта. Помутнения появляются, как правило, на периферии по ходу меридиональных пластин хрусталика. Ядро при этом может долго оставаться прозрачным, а острота зрения может мало изменяться. Появление помутнений хрусталика связано с его начинающимся оводнением. Жидкость, скапливаясь между слоями хрусталика, образует водяные щели или вызывает диссоциацию волокон. К признакам гидратации хрусталика относится и образование субкапсулярных вакуолей.

При исследовании хрусталика с начальной катарактой в проходящем свете на фоне красного свечения зрачка по периферии определяются спицеобразные темные полосы (помутнения). При исследовании с помощью бокового фокального освещения помутнения представляются в виде сероватых штрихов. Биомикроскопически эти помутнения определяются как водяные щели или зияние швов коры хрусталика.

Незрелая катаракта. Оводнение хрусталика усиливается, поэтому в стадии незрелой катаракты возможно клинически значимое набухание хрусталика. Помутнения расположены неравномерно. Из-за этого зрачок имеет перламутровый оттенок.

Клинически стадия катаракты считается незрелой, если корригированная острота зрения ниже 0,1. При осмотре в проходящем свете рефлекс с глазного дна резко ослаблен.

Биомикроскопически передние слои хрусталика остаются прозрачными, поэтому при исследовании с помощью бокового фокального освещения на зрачке определяется тень от радужной оболочки. В случае выраженного набухания хрусталика и уменьшения вследствие этого глубины передней камеры в этой стадии возможно развитие вторичной факоморфической глаукомы.

Зрелая катаракта – диффузное помутнение хрусталиковых волокон. Хрусталик теряет воду, в связи с этим передняя камера вновь углубляется. Зрачок приобретает серый цвет. Биомикроскопически оптический срез получить не удастся. При исследовании в проходящем свете рефлекса с глазного дна не видно. В боковом фокальном освещении тень от радужки не определяется. Острота зрения равна правильной светопроекции.

Перезрелая катаракта — также носит название молочной или морганиевой по имени ученого, который впервые описал эту фазу развития (G.B. Morgagni) – дегенерация и распад хрусталиковых волокон. Корковое вещество разжижается. Хрусталик вновь набухает. Кора приобретает однородный молочный оттенок.

Вследствие неправильного светопреломления острота зрения может соответствовать

неправильной светопроекции.

Если катаракту долго не удаляют, то разжиженное корковое вещество может постепенно рассасываться, а ядро хрусталика опускаться вниз. При осмотре в проходящем свете определяется его верхний край.

Ядерная катаракта уже в начальной стадии приводит к увеличению преломляющих способностей хрусталика с миопизацией глаза. Такая рефракционная близорукость может достигать весьма высоких значений. В дальнейшем с понижением прозрачности ядра, скорректированная острота зрения падает и процесс может приводить к развитию тотального помутнения линзы. Такой вариант созревания катаракты, как правило, приводит к появлению ядра высокой плотности.

Осложненные катаракты весьма часто проявляются в виде помутнений под задней капсулой. Это связано в первую очередь с тем, что патологические агенты легче проникают через значительно более тонкую заднюю капсулу хрусталика.

Среди причин осложненных катаракт наиболее частой встречается диабет. Катаракта при диабете, по данным различных авторов, встречается в 1—40% случаев и может развиваться в любом возрасте. Ее появление свидетельствует о тяжести заболевания.

В начальных стадиях *диабетической катаракты* имеется типичная биомикроскопическая картина с помутнением самых поверхностных субэпителиальных слоев по передней и задней поверхностям хрусталика. Обычно выражен рисунок поверхностных помутневших волокон «линзы», разъединенных водяными щелями. Под сумкой определяется большое количество вакуолей. На оптическом срезе при биомикроскопии видны мелкие хлопьевидные очаги помутнения («снежная буря») в наружных слоях.

Из других причин приобретают актуальность лучевые катаракты. Катарактогенным свойством обладают: СВЧ, рентгеновские лучи, нейтроны и др., а также коротковолновая часть инфракрасных лучей от расплавленных металлов, угля, стекла и т. д.

Катаракты, вызванные рентгеновскими лучами, также как и ионизирующим излучением, локализуются преимущественно субкапсулярно у заднего полюса хрусталика.

Помутнение обычно имеет форму кольца или диска с резкими границами. При биомикроскопическом исследовании в оптическом срезе катаракта представляется в виде мениска, в задних отделах хрусталика. На задней стенке часто наблюдаются переливы цветов. Неоднородность прохождения света.

При *травматической катаракте* часто происходит разрыв капсулы, что в дальнейшем может приводить к аутоиммунным увеитам, кроме того, часто повреждаются и другие структуры переднего отрезка глазного яблока.

К патологическим изменениям формы хрусталика относятся передний и задний лентиконус, колобома, микрофакия.

Лентиконус представляет собой выпячивание в области переднего или заднего полюса хрусталика, что ведет к развитию неправильного миопического астигматизма высокой степени. *Колобома хрусталика* представляет собой секторальный дефект и, как правило, сочетается с колобомой увеального тракта.

При обследовании с помощью щелевой лампы пациента с микрофакией на фоне мидриаза можно наблюдать экватор хрусталика.

В случае патологии связочного аппарата весьма часто бывают иридо- и факодонез – дрожание радужки и хрусталика при движении глазного яблока. Если происходит полный разрыв цинновых связок, то возможна люксация (вывих) хрусталика. При травмах особенно опасно смещение хрусталика в переднюю камеру, вследствие чего отток жидкости из глаза полностью блокируется и резко повышается внутриглазное давление.

Консервативное лечение катаракт

Определенное значение для профилактики катаракты имеют поддержание высокого уровня антиоксидантов в организме, а именно – аскорбата (содержание в плазме не менее

80 мкмоль/л), применение аналогов природного пептида карнозина, действующего как антиоксидант в водной и липидной фазе.

Медикаментозное лечение катаракты направлено на профилактику ее прогрессирования в начальной стадии. Лекарственные средства для лечения катаракты можно разделить на: средства для рассасывания помутнений или отсрочки их развития; средства, улучшающие метаболизм в хрусталике.

Только в самые последние годы медикаментозное лечение катаракты стало более целенаправленным. В настоящее время считают, что помутнения хрусталика вызываются веществами хиноновой группы, а хинон образуется в хрусталике в результате неправильного метаболизма аминокислот.

Хинон, взаимодействуя с сульфамидными группами белков хрусталика, приводит к образованию непрозрачных белковых комплексов и нарушению функции хрусталиковых мембран.

В последнее время предложен ряд препаратов, нейтрализующих действие хинона и перекисей, вызывающих перекисное окисление липидов и белков.

Подобное действие оказывает азапентацен (квинакс). Большое сродство с SH-группами растворимых белков хрусталика защищает их от разрушающего действия квиноидной субстанции (аномальные метаболиты триптофана и тирозина), вызывающей помутнение этих белков. Наряду с этим азапентацен активизирует протеолитические ферменты влаги передней камеры глаза. Закапывание квинакса по 2 капли 3—5 раз в день способствует стабилизации катаракты или замедляет ее прогрессирование.

Метаболизм в хрусталике улучшают офтан – катахром. Эти лекарства оказывают больше профилактическое, чем лечебное действие.

Однако ни профилактические, ни лечебные средства не предотвращают прогрессирования катаракты; они лишь помогают, по неофициальному мнению многих специалистов, «схоротать время до операции».

Показания к оперативному лечению катаракт

Показания к операции при катаракте можно разделить на неотложные и профессионально-бытовые.

Неотложные показания:

- перезрелая катаракта;
- набухающая катаракта (особенно при мелкой передней камере и узком или закрытом угле передней камеры);
- вывих или подвывих хрусталика;
- травматическая катаракта с нарушением целостности капсулы.

Профессионально-бытовые показания определяются остротой зрения, которая необходима в профессиональной деятельности или в быту.

Острота зрения 0,3—0,5 является профессиональным показанием для операции. Кроме того, показанием к операции могут служить нарушение бинокулярного зрения и снижение качества жизни пациента. Офтальмохирургия в настоящее время успешно справляется с этими возросшими требованиями.

При двусторонней врожденной катаракте с предполагаемой остротой зрения менее 0,1 операцию следует производить в первые месяцы жизни. Если острота зрения может находиться в пределах 0,1—0,3, оперативное вмешательство можно выполнить в 2—5 лет. Не прооперированная вовремя врожденная катаракта ведет к обскуриционной амблиопии с торпидным течением вследствие недоразвития нейросенсорного аппарата.

Хирургическая операция при катаракте состоит в удалении мутного хрусталика или экстракции катаракты.

Выполняют интракапсулярную экстракцию, когда хрусталик удаляется вместе с капсульным мешком, или экстракапсулярную экстракцию, когда извлекают только ядро и хрусталиковые массы, а капсула остается в глазу.

В большинстве случаев капсульный мешок сохраняют, а в последующем в него имплантируют интраокулярную линзу. Катаракту можно удалять в любой стадии зрелости.

В настоящее время наиболее щадящим и эффективным методом удаления катаракт стала ультразвуковая факоэмульсификация через тоннельный самогерметизирующийся разрез, предложенная в 1967 г. Чарльзом Келманом.

После значительного усовершенствования эта технология признана во всем мире золотым стандартом лечения катаракты. Разработаны также гидромониторное разрушение ядра (аквалэйз), лазерная экстракция катаракты, микрофакоэмульсификация (с использованием специальной факоиглы), что позволяет делать операцию через 2-миллиметровый разрез. Достижения последних лет – бимануальная «холодная» факоэмульсификация, позволяющая удалять хрусталик через разрез 1—1,5 мм, с последующей имплантацией через инжектор гибкой интраокулярной линзы. Техника таких вмешательств позволяет оперировать катаракту амбулаторно.

Интраокулярные линзы претерпели значительные изменения со времени своего появления. Стандартом стало использование гибких линз из гидрофобного акрила, способных складываться для имплантации через малый разрез. Некоторые линзы оснащаются защитными светофильтрами, снижающими риск развития дистрофии сетчатки.

Большинство интраокулярных линз представляет собой монофокальные конструкции, поэтому в послеоперационном периоде пациенты, как правило, прекрасно видят вдаль, но для чтения вынуждены пользоваться очками с собирающими линзами. В последнее время появляются высокотехнологичные мультифокальные линзы, позволяющие путем псевдоаккомодации достичь высокой остроты зрения как вдаль, так и вблизи.

В некоторых случаях при подвывихах хрусталика или операционных осложнениях возможна интракапсулярная экстракция катаракты с имплантацией переднекамерной интраокулярной линзы. Глаз после экстракции катаракты с имплантацией интраокулярной линзы называется артефакичным. Без имплантации линзы глаз – *афакичным*.

Диагноз афакии устанавливают на основании ряда характерных признаков. Передняя камера при афакии, как правило, бывает глубже, чем в глазу с хрусталиком. Радужка, лишенная опоры, дрожит при движении глазного яблока (ириодонез). Коррекция глаз с афакией линзами от +10... до +13 дптр повышает остроту зрения.

В ряде случаев после удаления катаракты (чаще при использовании устаревших гидрофильных интраокулярных линз или при афакии) в качестве осложнения развивается вторичная катаракта. Разрастание и миграция оставшихся после операции клеток хрусталикового эпителия по задней капсуле приводят к ее фиброзу, снижению прозрачности и, как следствие, снижению остроты зрения.

Для устранения препятствия прохождению света к сетчатке делают дисцизию помутневшей задней капсулы с помощью импульсного ИАГ лазера.

Однако хирургическое лечение катаракты не является патогенетическим.

Идеалом в офтальмологии является рассасывание помутнений хрусталика, а не его удаление из глаза. Для того чтобы найти пути патогенетического воздействия на помутневший хрусталик, необходимо намного глубже знать его метаболизм в норме и при патологии. В этой области проведена и проводится большая исследовательская работа, но все же трудно предсказать, когда на основе накопленных данных будут получены средства для патогенетического лечения катаракт.

Глава 12

Заболевания сетчатки

Актуальность проблемы заболеваний сетчатки заключается в том, что 90—95% информации об окружающем мире человек получает через орган зрения. Любые патологические изменения фоторецепторного отдела зрительного анализатора, приводящие к слабовидению и необратимой слепоте, становятся тяжелой утратой. В России пер-вичная инвалидность в результате заболеваний сетчатки составляет 15—25%, что занимает 4—5-е место среди глазной патологии.

Сетчатка развивается из выпячивания стенки переднего мозгово-го пузыря, следовательно, она – эта часть мозга, вынесенная на пери-ферию. В ней между фоторецепторами расположены типичные моз-говые клетки. Толщина сетчатки от 0,05 до 0,1 мм. Микроскопически сетчатка представляет собой цепь трех нейронов. В наружный (при-лежащий к сосудистой оболочке) – фоторецепторный входят палоч-ки и колбочки. Второй нейрон ассоциативный, состоит из биполяр-ных клеток и их отростков. И третий – ганглионарный нейрон. Он состоит из ганглионарных клеток и их отростков. В совокупности эти 3 нейрона (3 слоя сетчатки) образуют 10 слоев сетчатки.

Строма сетчатки представлена нейроглией, пограничными мемб-ранами и межклеточным веществом. Она имеет существенное значение в обменных процессах.

Питание осуществляется за счет центральной артерии и вены сетчатки, которые являются конечной ветвью внутренней сонной артерии.

Врачу общего профиля особенно важно знать патологические изменения в сосудах сетчатки, потому что по этим данным можно сделать вывод о состоянии всей сосудистой системы.

В сетчатке могут быть функциональные (преходящие) изменения в виде спазма артерии или расширения вен. Такое состояние называется ангиопатией сетчатки. Могут быть органические изменения в сосудах, связанные с уплотнением артериальной стенки и появлением симпто-мов Салюса-Гунна, медной и серебряной проволоки. Такая патология сосудов называется ангиосклерозом сетчатки. Очаги в виде отека, кровоизлияний или воспаления на глазном дне называются ретино-патией сетчатки, а при изменениях и в сосудах – ангиоретинопатией.

При вовлечении в патологический процесс, кроме глазного дна и зри-тельного нерва, говорят о нейроретинопатии.

Патология зрительного нерва связана с особенностями его строения. Он представляет как бы единое целое с головным мозгом; кроме того, оболочки зрительного нерва служат продолжением оболочек головного мозга. Всякие патологические изменения головного мозга могут быть причиной заболевания зрительного нерва. Повышение внутричереп-ного давления сказывается на давлении в зрительном нерве, а воспа-лительные явления в головном мозге могут дать начало воспалению зрительного нерва. Нервные элементы зрительного нерва, так же как и нервные элементы сетчатки или головного мозга, очень чувстви-тельны к патологическим изменениям. Они почти всегда приводят к их частичной или полной гибели, в зависимости от силы и длительности патологического процесса. После воспаления зрительного нерва или застоя тканевой жидкости в нем возникает атрофия.

В зрительном нерве могут быть и новообразования, которые тесно связаны с головным мозгом и исходят из глиии или оболочек. Они называются глиомами или менингиомами.

НЕПРОХОДИМОСТЬ (ОККЛЮЗИЯ) ЦЕНТРАЛЬНОЙ АРТЕРИИ СЕТЧАТКИ

Окклюзия возникает внезапно вследствие перекрытия цент-рального ствола артерии тромбом, эмболом или резким спазмом сосудистой стенки и сопровождается быстрым падением зрения соответствующего глаза. Заболевание встречается у больных гипер-тонической болезнью, у людей различного возраста, страдающих эндокардитом, пороком

сердца, хроническими инфекционными болезнями.

При острой непроходимости центральной артерии сетчатки на глазном дне на фоне бледной, отечной сетчатки выделяется темно-красная макула, напоминающая вишневую косточку (симптом «виш-невой косточки»).

Заболевание, как правило, одностороннее. Прогноз при окклюзии вследствие эмболии обычно плохой. Восстановить зрение удастся крайне редко. При спазме артерии восстановление зрительных функций зависит от силы спазма, его длительности, своевременности оказания первой помощи и дальнейшего лечения.

В остром периоде окклюзии центральной артерии сетчатки для снятия спазма сосудов срочно назначают внутривенное введение 10 мл 2,4% раствора эуфиллина на 20 мл 20% раствора глюкозы. Препарат нужно вводить медленно (примерно в течение 5 мин) в положении больного лежа. Подкожно вводят 2 мл 2% раствора папаверина, внутрь дают 0,1 г никотиновой кислоты.

Под язык закладывают 2—3 капли 1% раствора нитроглицерина на сахаре (или таблетку 0,5 мг). Ватку, смоченную 3—4 каплями амилнитрита, подносят к носу больного на 1—2 мин.

Вдыхание карбогена (смесь 10% углекислого газа и 90% кислорода) в течение 2 мин дает сильный сосудорасширяющий эффект.

Для снижения внутриглазного давления и улучшения гемодинамики местно инстиллируют раствор 0,5% тимолола и назначают глицерол или диакарб.

В более позднем периоде назначают препараты, расширяющие сосуды и улучшающие метаболические процессы.

ТРОМБОЗ ЦЕНТРАЛЬНОЙ ВЕНЫ СЕТЧАТКИ

Тромбоз обычно встречается у пожилых людей, страдающих гипертонической болезнью, атеросклерозом, нарушением функции свертывающей системы крови, хроническим сепсисом и другими заболеваниями.

Тромбоз развивается так же внезапно, как и острая непроходимость центральной артерии сетчатки и сопровождается резким падением зрения, но обычно не доходящим до полной слепоты.

При офтальмоскопии на глазном дне видна характерная картина кровоизлияний в сетчатку, напоминающая раздавленный помидор. Диск зрительного нерва отечен, темно-красного цвета, его границы ступенчаты. Вены темные, расширенные, извитые, местами теряются в отечной сетчатке; артерии сужены.

Процесс чаще всего односторонний, но может быть и на обоих глазах (часто не одновременно). Прогноз плохой, но более благоприятный, чем при острой непроходимости центральной артерии сетчатки. В дальнейшем наблюдается частичная атрофия зрительного нерва; иногда возникает вторичная глаукома.

Лечение эффективно, если начато в первые дни заболевания.

Срочно начинают внутривенное введение 10 мл 2,4% раствора эуфиллина на 20 мл 20% раствора глюкозы; препарат вводят примерно в течение 5 мин в положении больного лежа. Внутримышечно вводят 10 мл 25% раствора магния сульфата. Показаны пиявки на висок, горячая ножная ванна. Ретробульбарно вводят 2000 ЕД гепарина, который является антикоагулянтом прямого действия, в комбинации с раствором дексazona с целью создания локальной гипокоагуляции. Назначают средства, укрепляющие сосудистую стенку: рутин и аскорбиновую кислоту. Широко применяют медицинские пиявки, гирудин которых растворяет тромб. Назначают витамины А, В₂, фибринолизин. В последние годы успешно применяют стрептокиназу, стрептодеказу, гемазу (проурокиназу), плазминоген. В отдаленном периоде проводится лазеркоагуляция,

которая блокирует формирование шунтов парамакулярной капиллярной сети и тем самым прекращает выход жидкой части крови в макулярную зону.

ВОЗРАСТНАЯ МАКУЛЯРНАЯ ДЕГЕНЕРАЦИЯ

Возрастная макулярная дегенерация – прогрессирующее заболевание с поражением макулярной зоны (центральной зоны сетчатки в заднем полюсе глазного яблока).

В России заболеваемость возрастной макулярной дегенерацией составляет более 15 на 1000 населения.

Общая пораженность этой патологией увеличивается с возрастом: проявления возрастной макулярной дегенерации встречаются у 15% людей в возрасте 65—74 лет, у 25% – в возрасте 75—84 лет, у 30% – в возрасте 85 лет и старше.

Среди больных преобладают женщины, у женщин старше 75 лет возрастная макулярная дегенерация (как ранние, так и поздние проявления) встречается в 2 раза чаще, чем среди мужчин такого же возраста.

Возрастная макулярная дегенерация может приводить к выраженному снижению остроты зрения и выпадению центральных участков поля зрения.

Факторы риска

Существует четкая связь между артериальной гипертензией и возрастной макулярной дегенерацией, атеросклеротическим поражением сосудов (особенно сонных артерий), уровнем холестерина в крови, сахарным диабетом, избыточной массой тела, перенесенной экстракцией катаракты. Есть прямая зависимость между курением и возрастной макулярной дегенерацией. Результаты ряда исследований указывают на связь между избыточной инсоляцией и возрастным поражением макулы.

Преобладающее поражение женщин в постменопаузе объясняют утратой защитного действия эстрогенов против распространенного атеросклероза.

Профилактика

Пациентам с возрастной макулярной дегенерацией следует отказаться от курения, жирной пищи, меньше подвергаться воздействию прямых солнечных лучей. При сопутствующей сосудистой патологии необходимы меры, направленные на ее коррекцию. Вопросы витаминотерапии и рекомендуемые дозы микроэлементов будут рассмотрены ниже. В последние годы обсуждается профилактическая лазер-коагуляция сетчатки при наличии множественных друз.

Диагностика

Друзы – внеклеточные отложения эозинофильного материала между внутренним коллагеновым слоем мембраны Бруха и базальной мембраной пигментного эпителия сетчатки. Этот материал представляет собой продукты метаболизма клеток пигментного эпителия сетчатки (ПЭС).

Друзы можно подразделять на твердые, мягкие и сливные.

Диагноз устанавливают при одном или нескольких признаках: твердые друзы; мягкие друзы; усиление или ослабление пигментации пигментного эпителия сетчатки; атрофические очаги в макуле (носящие также название географической атрофии); неоваскулярная макулярная дегенерация – неоваскуляризация хориоидеи, серозная или геморрагическая отслойка пигментного эпителия сетчатки и последующее образование рубцовых очагов в макулярной зоне.

Друзы могут свидетельствовать о вероятности развития более выраженной макулярной дегенерации в дальнейшем. Как правило, пациенты, не имеющие других проявлений этой

патологии, не отмечают снижения центрального зрения.

Твердые друзы обычно не превышают 50 мкм в диаметре, на глазном дне видны как мелкие, желтоватые, четко очерченные очажки. При биомикроскопии видна гиалиновая структура друз. Их считают относительно благоприятным проявлением процесса, но в срок до 10 лет большое число твердых друз (более 8) может predispose к появлению мягких друз и более тяжелых симптомов макулярной дегенерации.

Мягкие друзы имеют большие размеры, обычно нечеткие границы и гистологически – гранулярную структуру. Риск прогрессирования до поздней стадии значительно выше. Они могут сливаться и вызывать отслойку пигментного эпителия сетчатки. Если друзы исчезают в этой зоне часто развивается атрофия наружных слоев сетчатки включая ПЭС, и хориокапиллярного слоя.

Сливные друзы наиболее вероятно могут приводить к отслойке ПЭС и атрофическим изменениям или predispose к развитию субретинальной неоваскуляризации.

Твердые друзы могут увеличиваться и превращаться в мягкие. Мягкие друзы также могут увеличиваться, образовывать сливные друзы, что может приводить к отслойке пигментного эпителия сетчатки. Внутри друз могут образовываться кальцификаты, при офтальмоскопии они выглядят как блестящие кристаллики. Возможен и спонтанный регресс друз, хотя чаще они склонны к прогрессированию.

Перераспределение пигмента в макулярной зоне, появление участков гиперпигментации связано с изменениями, происходящими в ПЭС. Возможны пролиферация клеток этого слоя, накопление в них меланина или миграция меланинсодержащих клеток в субретинальное пространство. Фокальную гиперпигментацию считают одним из факторов, predisposing к субретинальной неоваскуляризации.

Локальная гипопигментация часто соответствует расположению друз, так как при наличии друз слой ПЭС над ними истончается, но может определяться и не зависящей от друз атрофией клеток пигментного эпителия или снижением содержания меланина в них. *Географическая атрофия ПЭС.* Это далеко зашедшая форма сухой склеротической макулярной дегенерации. На глазном дне очаги географической атрофии выявляются в виде четко очерченных зон депигментации с хорошо различимыми крупными хориоидальными сосудами. При этом нарушается не только ПЭС, но и наружные слои сетчатки и хориокапиллярный слой в этой зоне.

Географическая атрофия может быть не только самостоятельным проявлением возрастной макулярной дегенерации, но и следствием исчезновения мягких друз, уплощения отслойки ПЭС и даже регресса очага хориоидальной неоваскуляризации.

Экссудативная (серозная) отслойка пигментного эпителия сетчатки.

Это скопление жидкости между мембраной Бруха и ПЭС. Чаще всего она выявляется при друзах и других проявлениях возрастной макулярной дегенерации (в том числе и при хориоидальной неоваскуляризации). Отслойка может иметь различные размеры. В отличие от серозной отслойки сенсорной части сетчатки, отслойка пигментного эпителия – это округлое куполообразное локальное образование с четкими контурами. Острота зрения может оставаться достаточно высокой, но рефракция сдвигается в сторону гиперметропии.

Серозная отслойка нейроэпителия часто сочетается с отслойкой пигментного эпителия. При этом отмечается большее проминирование очага, он имеет дисковидную форму и менее четкие границы.

В ходе развития патологического процесса может произойти уплощение очага с формированием локальной атрофии ПЭС или разрыв ПЭС с формированием субретинальной неоваскулярной мембраны.

Геморрагическая отслойка пигментного эпителия или нейроэпителия, как правило, служит проявлением хориоидальной неоваскуляризации. Она может сочетаться с серозной отслойкой.

Хориоидальная неоваскуляризация – вращение новообразо–ванных сосудов через дефекты мембраны Бруха под пигментный эпителий или под нейроэпителий.

Патологическая проницаемость новообразованных сосудов приводит к пропотеванию жидкости, ее скоплению в субретинальных пространствах и к формированию отека сетчатки. Новообразованные сосуды могут приводить к появлению субретинальных геморрагии, кровоизлияний в ткань сетчатки, иног–да прорывающихся в стекловидное тело. При этом могут возникать значительные функциональные нарушения (1).

Факторами риска развития субретинальной неоваскуляризации считают сливные мягкие друзы, очаги гиперпигментации, экстрафовеальную географическую атрофию ПЭС.

Подозрение на субретинальную неоваскуляризацию при офталь–москопии должны вызвать отек сетчатки в макулярной зоне, твер–дые экссудаты, отслойка пигментного эпителия сетчатки, субретинальные кровоизлияния и/или кровоизлияния в ткань сетчатки. Геморрагии могут быть небольшими. Твердые экссудаты встречаются редко и обычно указывают на то, что субретинальная неоваскуляри–зация образовалась относительно давно.

Эти признаки должны служить показанием к флюоресцентной ангиографии.

Формирование дисковидного рубца. Дисковидный рубцовый очаг представляет собой конечную стадию развития субретинальной неоваскуляризации. Офтальмоскопически в таких случаях опре–деляется дисковидный очаг серо-белого цвета, часто с отложением пигмента. Размер очага может быть различным: от небольшого, менее 1 диаметра диска зрительного нерва (ДЗН), до крупного, кото–рый превышает по площади всю макулярную зону. Размер и лока–лизация очага имеют принципиальное значение для сохранности зрительных функций.

Классификация. В практической офтальмологии чаще всего поль–зуются терминами «сухая» (или неэкссудативная, или атрофическая) форма и «влажная» (или экссудативная, или неоваскулярная) форма возрастной макулярной дегенерации.

«Сухая» форма сопровождается медленно прогрессирующей атро–фией пигментного эпителия сетчатки в макулярной зоне и распо–ложенной под ним хориоидеи, что приводит к локальной вторичной атрофии фоторецепторного слоя сетчатки. При «сухой» форме в этой зоне обнаруживают друзы.

Под «влажной» формой понимают, как правило, прорастание беру–щих свое начало во внутренних слоях хориоидеи новообразованных сосудов через мембрану Бруха в отсутствующее в норме пространство между пигментным эпителием и сетчаткой. Неоваскуляризация сопро–вождается экссудацией в субретинальное пространство, отеком сетчатки и кровоизлияниями.

Таким образом, при не экссудативной форме определяют:

- друзы в макулярной зоне сетчатки;
- дефекты пигментного эпителия сетчатки;
- перераспределение пигмента;
- атрофию ПЭС и хориокапиллярного слоя.

Экссудативная форма проходит стадии:

- экссудативной отслойки ПЭС;
- экссудативной отслойки нейроэпителия сетчатки;
- неоваскуляризации (под ПЭС и под нейроэпителием сетчатки);
- экссудативно-геморрагической отслойки ПЭС и/или нейроэпи–телия сетчатки;
- стадию рубцевания.

В клинических исследованиях для определения прогноза и так–тики лечения хориоидальную неоваскуляризацию подразделяют на классическую, скрытую и смешанную.

Классическую хориоидальную неоваскуляризацию при возраст–ной макулярной дегенерации распознать проще всего, она встреча–ется приблизительно у 20% пациентов.

Классическая хориоидальная неоваскуляризация обычно клинически выявляется как пигменти–рованная или красноватая структура под ПЭС, часто встречаются субретиальные кровоизлияния. При выполнении флюоресцентной ангиографии (ФАГ) на этом участке наблюдается гиперфлюоресцен–ция (подробнее признаки ФАГ при этой патологии см. ниже).

Скрытую хориоидальную неоваскуляризацию можно заподоз–рить при офтальмоскопии при очаговом рассеивании пигмента с утолщением сетчатки без четких границ. Такая неоваскуляризация характеризуется при ФАГ пропотеванием в позднюю фазу, источник которого определить не удастся (подробнее признаки ФАГ при этой патологии см. ниже).

Флюоресцентная ангиография

Во многих случаях возрастную макулярную дегенерацию можно диагностировать (афторский текст, видимо диагностировать) на основании данных клинического обследования. Однако флюоресцентная ангиография позволяет точнее опреде–лить структурные изменения и оценить динамику патологического процесса. В частности, ее результаты определяют тактику лечения. Желательно выполнить ее в течение 3 сут после первого осмотра пациента с подозрением на субретиальную неоваскуляризацию, так как многие мембраны увеличиваются достаточно быстро (иногда на 5—10 мкм в день).

До исследования выполняют цветные фотоснимки глазного дна. Внутривенно вводят 5 мл 10% раствора флюоресцеина.

При признаках субретиальной неоваскуляризации на одном глазу следует выполнить фотографии другого глаза в среднюю и позднюю фазы для выявления возможной неоваскуляризации (даже если кли–нически подозрений на ее не возникает).

Твердые друзы обычно точечные, дают раннюю гиперфлюорес–ценцию, заполняются одновременно, свечение прекращается поздно. Пропотевания из друз нет.

В мягких друзах тоже отмечается раннее накопление флюоресце–ина без пропотевания, но они могут быть и гипофлюоресцентными из-за накопления липидов и нейтральных жиров.

На ФАГ зоны атрофии дают дефект в виде «окна». Хориоидальная флюоресценция ясно видна уже в раннюю фазу из-за отсутствия пиг–мента в соответствующих зонах ПЭС. Поскольку структуры, которые могли бы задерживать флюоресцеин, отсутствуют, дефект в виде «окна» бледнеет вместе с фоновой флюоресценцией хориоидеи в поз–днюю фазу. Как и при друзах, флюоресцеин по ходу исследования не накапливается и не выходит за пределы краев атрофического очага.

При отслойке пигментного эпителия происходит быстрое и рав–номерное накопление флюоресцеина в четко очерченных локальных куполообразных образованиях, обычно в раннюю (артери–альную) фазу. Флюоресцеин задерживается в очагах в поздние фазы и в фазу рециркуляции. Пропотевания красителя в окружающую сетчатку нет.

Субретиальная неоваскуляризация

При флюоресцентно-ангиографическом исследовании в случаях классической хориоидальной неоваскулярной мембраны новообра–зованные субретиальные сосуды заполняются раньше, чем сосуды сетчатки (в преартериальную фазу). Эти сосуды быстро начинают ярко светиться и похожи на сеть в виде «кружева» или «колеса телеги». Следует учитывать, что кровоизлияния могут частично маскировать субретиальную неоваскуляризацию.

При скрытой хориоидальной неоваскуляризации постепенно, через 2—5 минут после инъекции флюоресцеина, становится види–мой «красочная» флюоресценция. Гиперфлюоресценция становится более значительной при присоединении пропотевания, отмечаются даже скопления красителя без четких линий в субретиальном про–странстве. Повторная оценка того же участка глазного дна в ранние фазы ФАГ не позволяет найти источник пропотевания.

Если нет надежды на сохранение зрения, ни при каком из лечебных воздействий (например, при фиброваскулярном рубцовом очаге в области центральной ямки), ангиография не показана.

Дифференциальная диагностика. Дифференциальную диагностику проводят при «сухой форме» возрастной макулярной дегенерации с периферически расположенными друзами, а также с дегенерацией при высокой осложненной близорукости. В последнем случае, кроме изменений в макуле, отмечаются и характерные атрофические изменения вокруг ДЗН, а друзы отсутствуют. При «влажной форме» – с высокой осложненной миопией (значительная аномалия рефракции, лаковые трещины в заднем полюсе, миопические изменения у ДЗН); с травматическим разрывом сетчатки (разрыв чаще всего идет концентрично ДЗН, как правило, на одном глазу; травма глаза в анамнезе); с ангиоидными полосами, при которых на обоих глазах от ДЗН субретинально расходятся изогнутые линии красно-коричневого или серого цвета; с предполагаемым гистоплазмозом глаз, при котором на средней периферии и в заднем полюсе сетчатки выявляются мелкие желтовато-белые хориоретинальные рубцы, а также очаги рубцевания у ДЗН, а также с друзами ДЗН; опухолями хориоидеи; Рубцовыми очагами после лазеркоагуляции; воспалительной хориоретинальной патологией.

Лечение

Лазерная хирургия. Лазерное лечение позволяет уменьшить риск дальнейшего снижения остроты зрения.

Для этого субретинальную неоваскулярную мембрану полностью разрушают, нанося интенсивное лазерное воздействие.

Для коагуляции поражений, расположенных экстрафовеально, использовать аргоновый лазер, а для юкстафовеально расположенных – криптоновый красный.

Наиболее частое осложнение лазерного лечения – кровоизлияние либо из субретинальной неоваскулярной мембраны, либо из перфорации мембраны Бруха. Если кровоизлияние произошло во время воздействия, нужно надавить линзой на глаз, чтобы повысить внутриглазное давление и остановить кровотечение. Лучше всего продолжать давление на глаз в течение 15—30 с после остановки кровотечения. При кровоизлиянии важно не прерывать лечение. После остановки кровотечения мощность лазера снижают и продолжают воздействие.

Лазеркоагуляция с профилактической целью при мягких друзах. Лазеркоагуляция вокруг фовеа по типу «решетки» с применением низ-коэнергетического воздействия приводит к исчезновению друз. В связи с этим была высказана гипотеза о профилактике перехода замедления из начальной стадии в далеко зашедшую. Показан благоприятный эффект не только в отношении исчезновения друз, но и в плане большей вероятности сохранения остроты зрения в течение года. Однако в течение первых лет после использования этой методики увеличилось число случаев развития субретинальных неоваскулярных мембран в зонах лазерного воздействия. Метод требует дальнейшего изучения.

Фотодинамическая терапия (ФДТ) стала альтернативой лазеркоагуляции. В лечении используется вертепорфин (визудин) – производное бензопорфирина. Это фотосенсибилизатор (т. е. активируемое световым воздействием) вещество. Пик абсорбции световой энергии у него находится между 680 и 695 нм. Визудин является липосомальной формой и при внутривенном введении быстро поступает к очагу поражения и селективно захватывается эндотелием новообразованных сосудов неоваскулярной мембраны. Облучение очага неоваскуляризации осуществляется при помощи диодного лазера с длиной волны 689 нм, что позволяет лазерной энергии свободно проходить через кровь, меланин и фиброзную ткань и избирательно воздействовать на ткань-мишень без повреждения окружающих тканей. Под действием нетеплового лазерного излучения вертепорфин генерирует свободные радикалы, которые повреждают эндотелий новообразованных сосудов. В результате происходят тромбоз и облитерация сосудов

субрети-нальной неоваскуляризации.

В большом многоцентровом клиническом исследовании выявлено, что значительное снижение остроты зрения через 12 мес отсутствовало у получавших лечение визуальным по стандартной методике 67%, у 39% получавших плацебо. Еще через 1 год эта тенденция сохранялась.

После окклюзии сосудов может происходить реканализация, поэтому в среднем пациентам требовалось – 5, 6 сеансов ФДТ (больше половины из них выполнялось в течение 1-го года после начала лечения). Первый повторный осмотр с ангиографическим исследованием обычно проводят через 3 мес. Если выявляется пропотевание, показано повторное вмешательство. Если офтальмоскопическая картина и результат ангиографии остаются прежними, пропотевание отсутствует, то следует ограничиться динамическим наблюдением, назначив повторный осмотр еще через 3 мес.

Такое лечение с помощью ФДТ можно рекомендовать:

- при субфовеально расположенной классической субрети-нальной неоваскулярной мембране;
- при остроте зрения 0,1 и выше (такие пациенты составляют не более 20% всех больных возрастной макулярной дегенерацией);
- при возрастной макулярной дегенерации с «преимущественно классической» или «скрытой» субфовеально расположенной хориоидальной неоваскуляризацией;
- при юкстафовеальном поражении, расположенном так, что при выполнении лазеркоагуляции обязательно был бы затронут центр фовеальной аваскулярной зоны;
- если ожидается быстрое прогрессирование поражения или если острота зрения без лечения может вскоре снизиться ниже «полезной» (т. е. позволяющей пациенту обходиться без посторонней помощи).

При «скрытой» хориоидальной неоваскуляризации с очагом более 4 площадей диска зрительного нерва ФДТ рекомендуют проводить только при очень низкой остроте зрения (если диаметр очага превышает 5400 мкм, пациенту следует разъяснить, что целью лечения является лишь сохранение поля зрения).

Лечебное воздействие ФДТ должно быть произведено в недельный срок после выполнения флюоресцентной ангиографии, после которой было принято решение о необходимости вмешательства.

ФДТ является одним из наиболее эффективных методов – из 3,6 пролеченных больных у 1 удается предотвратить выраженное снижение остроты зрения. Однако высокая стоимость лечения делает его мало приемлемым с экономической точки зрения.

Приблизительно у 3% пациентов в течение 1 нед после воздействия происходило снижение остроты зрения. Чтобы избежать фототоксических реакций пациентам рекомендуют не находиться на солнце в течение 2 сут и носить темные очки.

В последнее время в литературе появляются сообщения о лучших результатах лечения при сочетании ФДТ и интравитреального введения кортикостероида (триамцинолон ацетонид). Однако преимущества такой методики еще не подтверждены более крупными клиническими исследованиями. Кроме того, в нашей стране пока нет препаратов кортикостероидов, разрешенных для введения в стекловидное тело.

Транспупиллярная термотерапия

Транспупиллярная термотерапия (ТТТ) была предложена в начале 1990-х годов для лечения меланом хориоидеи. Метод представляет собой лазеркоагуляцию, при которой энергия волн инфракрасной части спектра (810 нм) доставляется к ткани-мишени через зрачок при помощи диодного лазера. Тепловое излучение воспринимается в основном меланином пигментного эпителия сетчатки и хориоидеи. Точный механизм положительного воздействия при возрастной макулярной дегенерации остается неясным. Возможно, при этом оказывается определенное воздействие на хориоидальный кровоток. Показанием к ТТТ является скрытая хориоидальная неоваскуляризация или скрытые

субретинальные неоваскулярные мембраны с минимальным классическим компонентом. Таким образом, ТТТ можно применять у больных без положи-тельного эффекта ФДТ. Результаты пилотных исследований обнаде-живают (в проведенных до настоящего времени исследованиях риск ухудшения состояния удалось уменьшить более чем в 2 раза). Метод прост и относительно дешев. Мощность составляет 262—267 мВт/мм², экспозиция 60—90 с, диаметр пятна 500—3000 мкм.

Однако большой процент осложнений связан, в первую очередь, с передозировкой лазерной энергии (в норме воздействие должно быть подпороговым). Описаны инфаркты в макулярной зоне, окклюзия сосудов сетчатки, разрывы ПЭС, субретинальные кровоизлияния и атрофические очаги в хориоидее, а также катаракта и формирование задних синехий.

Хирургическое лечение возрастной макулярной дегенерации

Удаление субретинальных неоваскулярных мембран. Показание – классическая хориоидальная неоваскуляризация с четкими грани-цами. Сначала производят витрэктомию по стандартной методике, затем парамаккулярно с височной стороны выполняют ретинотомию. Через ретинотомическое отверстие вводят изотонический раствор хлорида натрия, чтобы отслоить сетчатку. После этого при помощи горизонтально изогнутой пилки выполняют мобилизацию мембраны, мембрану удаляют, заводя через ретинотомию горизонтально изогнутый пинцет. Кровотечение останавливают, приподнимая флакон с инфузионным раствором и повышая тем самым внутриглазное давление. Производят частичную замену жидкости на воздух. В послеоперацион-ном периоде пациент должен лежать лицом вниз до полного рассасыва-ния пузыря воздуха.

Такие вмешательства позволяют уменьшить метаморфопсии, обес-печивают более постоянную эксцентричную фиксацию, что пациенты часто отмечают как субъективное улучшение зрения. Через неболь-шое ретинотомическое отверстие удастся выводить даже достаточно обширные мембраны. Основным недостатком является отсутствие повышения остроты зрения в результате вмешательства (в большинс-тве случаев она не превышает 0,1).

Медикаментозная терапия

В настоящее время не существует медикаментов, доказанно эффек-тивных при возрастной макулярной дегенерации. Применяемые при экссудативной форме лазерные воздействия и хирургические вмеша-тельства, с одной стороны, травматичны, а с другой – не дают ожида-емого улучшения зрительных функций.

Возрастная макулярная дегенерация является хронической, дли-тельно прогрессирующей патологией, поэтому пациентам необходима долгосрочная терапия.

При «сухой форме» лекарственная терапия направлена на про-филактику формирования друз и отложений липофусцина, а при экссудативной форме она призвана препятствовать патологическому ангиогенезу.

Развитие возрастной макулярной дегенерации связано со старе-нием. Высказана гипотеза о роли окислительного стресса в патоге-незе этого заболевания. Считается, что воздействие солнечного света способствует появлению свободных радикалов, полиненасыщенных жирных кислот в наружных слоях сетчатки, в пигментном эпителии и мембране Бруха. Путем введения в рацион веществ с антиоксидантными свойствами пытались уменьшить воздействие окислительного стресса. К наиболее хорошо изученным антиоксидантам относятся витамины С и Е, β-каротин, флавоноиды, полифенолы.

Кроме того, особое внимание специалистов привлек цинк, явля-ющийся кофактором карбоангидразы, алкогольдегидрогеназы и множества лизосомальных ферментов, в том числе в ПЭС.

В исследовании Age-Related Eye Disease Study (AREDS) приняли участие 3640 человек.

Пациентам назначали высокие дозы витаминов-антиоксидантов (витамин С 500 мг; β -каротин 15 мг; витамин Е 400 МЕ) и цинка (80 мг цинка в сочетании с 2 мг меди). Влияние терапии на прогрессирование возрастной макулярной дегенерации наблюдали в течение в среднем 6,3 лет.

У пациентов с большим количеством друз среднего размера или с единичными крупными друзами на одном или обоих глазах или с дале-ко зашедшей возрастной макулярной дегенерацией на одном глазу риск значительной потери зрения снизился приблизительно на 25%.

При начальных проявлениях возрастной макулярной дегенерации пищевые добавки не дали какого-либо положительного результата.

При назначении препаратов необходимо учитывать противопока-зания. Так, β -каротин противопоказан курильщикам из-за повыше-ния риска развития рака легкого.

Кроме того, в макуле содержатся пигменты-каротиноиды лютеин и зеаксантин, относящиеся к классу ксантофиллов и способствующие защите от повреждающего действия синего света. Эти вещества в то же время являются ингибиторами свободных радикалов.

Считают, что дополнительный прием витаминов антиоксидантного действия, лютеина, зеаксантина и цинка может служить профи-лактикой развития и/или прогрессирования возрастной макулярной дегенерации.

Комплексный препарат окувайт лютеин, содержит 6 мг лютеи-на, 0,5 мг зеаксантина, 60 мг витамина С, 8,8 мг витамина Е, 20 мкг селена, 5 мг цинка. Его назначают по 1 таблетке 2 раза в день курсами по 1 мес. Препарат не содержит β -каротина.

Достаточно широко применяется в нашей стране еще один подоб-ный препарат – лютеин-комплекс. В отличие от окувайта лютеина, он содержит не только лютеин, цинк, медь, витамины Е и С, селен, но и экстракт черники, витамин А, ρ -каротин, таурин. Его назначают по 1—3 таблетки в день в течение 2 мес курсами. Препарат содержит β -каротин, поэтому его не следует назначать курящим.

В настоящее время быстро развивается еще одно направле-ние лече-ния – применение ингибиторов ангиогенеза. Экспериментальными и клиническими исследованиями доказано, что наибольшее значение в развитии неоваскуляризации при возрастной макулярной деге-нерации имеет фактор роста сосудистого эндотелия VEGF (vascular endothelial growth factor).

С целью ингибирования ангиогенеза в пилотных исследованиях с успехом применялся аптамер с анти-УЕСР-активностью – пегап-таниб (макуген). Он представляет собой небольшую РНК-подобную молекулу, имеющую высокое сродство к VEGF. Связывая этот фактор роста, пегаптаниб препятствует росту новообразованных сосудов и повышенной проницаемости сосудистой стенки – двум основным проявлениям экссудативной формы возрастной макулярной деге-нерации. Препарат предназначен для интравитреального введения. Предварительные результаты показывают, что вероятность значи-тельной утраты остроты зрения меньше при лечении препаратом макуген по сравнению с контрольной группой получавшей плацебо.

Еще один создающий депо кортикостероид, который сейчас доста-точно активно начали применять при макулярном отеке различной природы – триамцинолон. Его вводят интравитреально, чаще всего в дозе 4 мг. В одном из пилотных исследований было показано, что однократная интравитреальная инъекция этого кортикостероида приводит к уменьшению очага поражения, но не влияет на вероят-ность значительного снижения зрения.

Таким образом, до последнего времени существовало два доказанно эффективных метода лечения субретинальной неоваскулярной мембраны как основного проявления экссудативной формы возрас-тной макулярной дегенерации. Это лазеркоагуляция и фотодинами-ческая терапия с применением вертепорфина.

В качестве профилактики экссудативной формы возрастной маку-лярной дегенерации

можно применять комплексные пищевые добавки, соответствующие рекомендациям AREDS (окувайт лютеин, лютеин комплекс, фокус).

При «сухой» форме возрастной макулярной дегенерации можно применять препараты винпоцетин по 5 мг 3 раза в день внутрь курсами по 2 мес, пентоксифиллин по 100 мг 3 раза в день внутрь курсами по 1—2 мес.

В качестве стимулирующей терапии применяют также экстракт гинкго билоба по 1 таблетке 3 раза в день внутрь курсами по 2 мес, экстракт черники (например, Стрикс, Миртилене форте) по 1 таблетке 2 раза в день внутрь курсами по 2—3 нед, экстракт водоросли *Spirulina platensis* по 2 таблетки 3 раза в день внутрь курсами по 1 мес.

Перспективным представляется также использование и препаратов с другим механизмом действия, например, пептидных биорегуляторов.

Ретиналамин – пептидный препарат, выделенный из сетчатки крупного рогатого скота. Его рекомендуют применять в виде субконъюнктивальных или внутримышечных инъекций (5 мг 1 раз в сутки на 0,5 мл 0,5% раствора прокаина, курс 10—14 инъекций).

Прогноз. Значительного снижения остроты зрения в срок от 6 мес до 5 лет без лечения можно ожидать не менее чем в 60—65% случаев. Достаточно часто поражение бывает двусторонним и может приводить к инвалидности по зрению.

Целью лечебных воздействий при возрастной макулярной дегенерации при хориоидальных неоваскулярных мембранах является стабилизация патологического процесса, а не улучшение зрения.

ИЗМЕНЕНИЯ В СЕТЧАТКЕ ПРИ КОЛЛАГЕНОЗАХ

Коллагенозы сопровождаются фибриноидной дегенерацией мезенхимальной ткани. В генезе коллагенозов имеет значение диспротеинемия. Наиболее частой причиной изменений сетчатки являются ревматизм и первичный хронический полиартрит, в том числе детский хронический полиартрит (болезнь Стилла).

Заболевание сетчатки при коллагенозах обусловлено по существу аутоиммунным процессом.

Среди патологических изменений сетчатки при ревматизме встречаются васкулиты, ретиноваскулиты, а также папиллиты.

Вокруг сосудов обнаруживается сероватая компактная муфта. В дальнейшем процесс распространяется на толщу сосудистой стенки; образуется ее уплотнение и значительное сужение просвета сосудов. Муфты могут охватывать несколько сосудов сразу. По ходу пораженных сосудов обнаруживаются сероватые пролиферативные очажки и кровоизлияния. Возможны тяжелые ретинопатии с выраженным снижением зрительных функций.

Лечение направлено на борьбу с общим заболеванием и на купирование васкулита. Назначают НПВП, кортикостероиды, антибиотики, рутин, витамины группы В, иногда антикоагулянты и ферменты.

ИЗМЕНЕНИЯ СЕТЧАТКИ ПРИ ТОКСИКОЗАХ БЕРЕМЕННОСТИ

Токсикоз беременности протекает в виде нефропатии или эклампсии.

Токсикоз обычно начинается с функциональных изменений сосудов, которые проявляются на глазном дне в виде спазмов артерий или расширения вен. Возникает картина *ангиопатии сетчатки*. Расстройство иннервации сосудистой стенки может привести к увеличению ее прозрачности и выпотеванию жидкой части крови и даже

форменных элементов. В это время на глазном дне можно обнаружить отек сетчатки и кровоизлияния (*ангиоретинопатия*). При большой транссудации из сосудов сосудистой оболочки жидкость скапливается между сетчаткой и хориоидеей и образует *отслойку сетчатки*. В конечной стадии развития токсикоза беременности возможно вовлечение в процесс зрительного нерва в виде его отека с последующей атрофией зрительных волокон (*нейроретинопатия*).

Лечение связано со своевременной диагностикой и мероприятиями, направленными на снижение токсикоза. Однако отслойка сетчатки при токсикозе становится показанием к прерыванию беременности, а вовлечение в процесс зрительного нерва (нейроретинопатия), кроме неотложного прерывания беременности, требует снижения отека зрительного нерва и предупреждения его атрофии, а следовательно, слепоты.

ИЗМЕНЕНИЯ СЕТЧАТКИ ПРИ ДИАБЕТЕ

Изменения глазного дна при сахарном диабете бывают у 90% больных с длительностью заболевания более 10—15 лет. В связи с этим диагностика, а тем более лечение невозможно без постоянного наблюдения офтальмологом. В патогенезе диабетической ретинопатии существенная роль отводится ретинальной гипоксии. Ее основные причины:

- нарушение способности эритроцитов усваивать кислород в результате понижения уровня 2,3-дифосфоглицерола и уменьшения в плазме неорганических фосфатов при плохо контролируемом диабете;
- накопление сорбитола и фруктозы из-за недостатка инсулина, приводящее к повышению осмотического давления и к клеточному отеку, в том числе и эндотелия;
- изменение элементов крови, выражающееся в повышении концентрации протеинов плазмы, которое увеличивает агрегацию эритроцитов и тормозит фибринолиз. Возникают нарушение микроциркуляции и гипоксия. Это считается основной причиной диабетических изменений сетчатки;

• в результате ишемии тканей вырабатывается эндотелиальный фактор ангиогенеза, который индуцирует неоваскуляризацию. Новообразованные сосуды неполноценны и приводят к гемофтальмам с последующими тракциями и отслойкам сетчатки.

Новообразованные сосуды склоны к разрывам вследствие отсутствия в их стенках перicyтов. Перicyты исчезают и в обычных капиллярах, образуются микроаневризмы.

Картина глазного дна при диабете очень характерна, динамична и имеет определенные этапы. В нашей стране используется классификация Кацнельсона (1974) и Kohner and Porta (1991), рекомендованная ВОЗ.

I. Непролиферативная форма.

II. Препролиферативная форма.

III. Пропролиферативная форма.

При неproлиферативной стадии появляются микроаневризмы, единичные кровоизлияния, расширение вен.

В препролиферативной стадии отмечаются более значительные изменения.

Отмечаются расширение вен, их извитость, неравномерное, четкообразное расширение вен, микроаневризмы, увеличение площади аваскулярных зон.

Затем добавляется экссудация в сетчатку, появляются белые очаги вокруг макулы, отек макулярной зоны и точечные геморрагии.

Позднее возникают множественные кровоизлияния в виде круглых пятен, полос или языков пламени. Кровоизлияния могут располагаться как в центре, так и на периферии.

При пролиферативной ретинопатии наблюдаются те же изменения, что и в первых 2-х стадиях. Кроме того, происходит развитие пролиферативной глиозной ткани и

новообразованных сосудов (неоваскуляризации). Процесс часто заканчивается тракционной отслойкой сетчатки.

Диабетическая ретинопатия чаще встречается у женщин. При сахарном диабете 1 типа, возникающем в детском и юношеском возрасте, прогноз менее благоприятный.

Диабет лечат инсулином или противодиабетическими препаратами. Диета должна быть с большим содержанием белков, ограничением жиров и углеводов.

Основой профилактики диабетической ретинопатии является тщательный контроль содержания глюкозы в крови. У сахарного диабета 1-го типа уменьшает вероятность развития диабетической ретинопатии на 74%, вероятность ее прогрессирования на 54% и возникновение препролиферативной и пролиферативной диабетической ретинопатии – на 47%.

Симптоматическая терапия не оказывает существенного влияния на течение заболевания. Применяют медикаментозную терапию тренталом внутрь по 800–1200 мг/сут. Лечение тренталом можно комбинировать или чередовать с назначением тиклида (тиклопедина) по 500 мг/сут или плавикса (клопидогрель) по 75 мг/сут курсами по 1–1,5 мес. В качестве альтернативного лечения применяют весел-дуэ-Ф в первые 20 дней внутримышечно, а затем внутрь в капсулах в течение 1 мес.

Возможно, применение нейропептида ретиналамина по 5 мг пара-бульбарно или внутримышечно курсом 10–14 дней.

Показаны витамины А, В1, В6, В12, В15, которые влияют на обменные процессы. Рекомендуются ингибиторы гиалуронидазы, анаболические стероиды (неробол, нераболил, ретаболил) и ангиопротекторы (продектин, дицинон). Из антикоагулянтов прямого действия применяют гепарин под контролем свертываемости крови. При геморрагиях стекловидного тела и передней камеры показаны внутримышечные инъекции химотрипсина, лидазы, гемазы, гистохрома.

Основа профилактики и лечения пролиферативной ретинопатии заключается в проведении в препролиферативной стадии панретинальной лазеркоагуляции сетчатки, что предотвращает кровоизлияния, гипоксию сетчатки, неоваскуляризацию и пролиферацию.

Новым перспективным направлением в лечении диабетической ретинопатии стали ингибиторы эндотелиального фактора ангиогенеза.

Профилактика диабетической ретинопатии заключается в рациональной терапии сахарного диабета и диспансерном наблюдении больных. При диабетических изменениях сетчатки повторный осмотр необходимо проводить каждые 3 мес.

ПАТОЛОГИЯ СЕТЧАТКИ И ЗРИТЕЛЬНОГО НЕРВА ПРИ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

Гипертоническая болезнь, так же как и все сосудистые заболевания, имеет яркие проявления на глазном дне. Осмотр глазного дна на всех стадиях заболевания необходим для диагностики, лечения и прогноза гипертонической болезни. Переход заболевания из одной стадии в другую сопровождается соответствующими изменениями сетчатки.

Разработана классификация изменений на глазном дне в зависимости от стадии гипертонической болезни.

I стадия – гипертоническая ангиопатия. Возникают функциональные (проходящие) изменения на глазном дне, в основном сосудистые. Отмечаются расширение вен, появление расширенных венул, особенно вокруг макулы, которые в норме не видны. Могут быть сужение артерий и увеличение угла расхождения вен 2-го и 3-го порядков (симптом тюльпана). Возможна легкая гиперемия диска зрительного нерва. Эти явления обратимы и проходят по мере излечения основного заболевания. Глазное дно принимает нормальный вид.

II стадия – гипертонический ангиосклероз. Кроме перечисленных симптомов I стадии, появляются органические изменения стенки артерий сетчатки: их утолщение, уменьшение просвета. В связи с этим видны сосуды не розово-красного, а желто-красного цвета (симптом медной проволоки). В дальнейшем просвет артерии полностью перекрывается в результате разрастания интимы, сосуд приобретает беловатый оттенок (симптом серебряной проволоки). Уплотнение артерии на месте перекреста с веной приводит к сдавлению вены, появляются симптомы перекреста сосудов (симптомы Салюса-Гунна). Салюс описал 12 патологических симптомов перекреста сосудов, но в клинике используют лишь 3 его симптома.

Салюс-I – сдавление вены на месте перекреста с артерией. Вена истончена по обе стороны, конически сужена.

Салюс-II – видна та же картина, что и при Салюсе-I, но происходит изгиб вены перед перекрестом.

Салюс-III – вена под артерией в месте перекреста не видна, а также не видна по краям перекреста; она истончена, изогнута и отступая от места перекреста – расширена из-за нарушения оттока венозной крови. Вена глубоко вдавлена в сетчатку.

Гипертонический ангиосклероз сетчатки соответствует фазе устойчивого систолического и диастолического артериального давления и наблюдается при IIА–IIБ стадиях гипертонической болезни.

III стадия – гипертоническая ретинопатия. На этой стадии, кроме описанных выше изменений, отмечается поражение тканей сетчатки. Появляются отек, кровоизлияние, беловатые и желтоватые пятна, плазморрагии по ходу нервных волокон, которые вокруг макулы образуют кольцо или фигуру звезды. Острота зрения снижена. Ретинопатия наблюдается обычно при IIIА–IIIБ стадиях гипертонической болезни.

IV стадия – гипертоническая нейроретинопатия сопровождается всеми вышеперечисленными изменениями на глазном дне с вовлечением в процесс зрительного нерва. Диск зрительного нерва становится отечным, увеличивается, отек распространяется на окружающую сетчатку.

Это конечная стадия, прогноз для жизни и зрения неблагоприятен.

ОТСЛОЙКА СЕТЧАТКИ

Сетчатка прикрепляется к сосудистой оболочке только в области зубчатой линии и в области диска зрительного нерва, а на остальном протяжении она просто прилежит к сосудистой оболочке, поэтому возможна ее отслойка от хориоидеи. Причины отслойки разнообразны, в первую очередь это разрыв сетчатки в результате травмы или после дегенеративных изменений в ней. Отслойка возникает вследствие проникновения жидкой части стекловидного тела через разрыв сетчатки.

Например, так развивается отслойка сетчатки при близорукости, при проникающем ранении глазного яблока в заднем отделе с повреждением сетчатки.

Возможна отслойка без разрыва сетчатки. В этом случае причиной могут быть опухоли сосудистой оболочки, скопление трансудата (токсикоз беременности), скопление крови между сосудистой оболочкой и сетчаткой (контузии глаза). Бывает тракционная отслойка сетчатки, когда образуются соединительнотканые тяжи в стекловидном теле, которые при организации оттягивают сетчатку от сосудистой оболочки (последствия воспалительных процессов в стекловидном теле и дегенерация стекловидного тела, кровоизлияния в стекловидное тело с последующим образованием рубцовой ткани).

Всякая отслойка сетчатки ведет к нарушению зрения, поэтому лечение должно быть своевременным.

Различают свежую и старую отслойку сетчатки. Под свежей отслойкой большинство

авторов понимают отслойку сетчатки, про-изошедшую не более 1 мес, под старой отслойкой – более 1 мес тому назад. Исходы лечения лучше при свежей отслойке. Важное значение имеет состояние макулярной зоны. По данным ряда авторов, отслойка макулярной зоны в течение 1 нед не позволяет получить в последующем хороший функциональный результат. Хотя у сетчатки имеется собственная артериальная система (центральная артерия сет-чатки, благодаря которой отслоенная сетчатка не погибает в течение нескольких лет), но получить хороший эффект в результате лечения удастся не всегда. Это связано с дегенеративными изменениями, обра-зованием рубцовой ткани в пузыре отслоенной сетчатки, которые при оперативном лечении не позволяют приблизить сетчатку к сосудис-той оболочке.

Основной принцип лечения отслойки сетчатки возникает на фоне разрыва заключается в том, чтобы определить локализацию разры-ва и выполнить криокоагуляцию вокруг разрывов диасклерально, вызвать асептическое воспаление с последующим рубцеванием. Это обуславливает сращение склеры, сосудистой оболочки и сетчатки вокруг разрыва. В области разрыва после криокоагуляции произво-дится экстрасклеральное пломбирование, цель которого приблизить склеру к сетчатке в месте разрыва. В результате блокирования разрыва происходит постепенная резорбция субретинальной жидкости, сет-чатка прилегает, а формирующиеся рубцы фиксируют ее. В некоторых случаях предварительно выпускают субретинальную жидкость. Если разрыв не виден и имеется фиброз сетчатки, выполняют циркулярное вдавление склеры (цирклиж). Цирклижной лентой стягивают глазное яблоко по экватору, подобно песочным часам. При этом блокиру-ются разрывы, которые не были видны, и ослабляются интравитре-альные тракции. При тракционной отслойке сетчатки необходимо интравитреальное вмешательство. При этом производится полное удаление измененного стекловидного тела – витрэктомия, при необходимости вводят перфторуглеродные соединения, которые имеют меньшую относительную плотность, чем вода, и помогают расправить сетчатку. Сетчатка в области разрыва фиксируется с помощью эндолазеркоагуляции. Затем перфторсоединение удаляют из глаза, а стекловидное тело замещают изотоническим раствором хлорида натрия или силиконовым маслом, что способствует допол-нительной фиксации сетчатки.

Глава 13

Заболевания зрительного нерва.

Застойный диск зрительного нерва

Клиническая картина описана Грефе в 1860 г. В настоящее время наиболее распространена ретенционная теория развития застойного диска Бэра (1912). Зрительный нерв имеет оболочки, которые являются продолжением оболочек головного мозга. Спинномозговая жидкость в межоболочечных пространствах зрительного нерва движается по направлению к III желудочку. В случае нарушения оттока жидкости из зрительного нерва через III желудочек (вследствие повышения внут-ричерепного давления или по другим причинам) возникает давление на решетчатую пластинку зрительного нерва, смещение которой при-водит к нарушению аксоплазматического тока в нервных волокнах, венозному застою и развитию отека диска зрительного нерва, который хорошо виден через оптические среды глаза.

Причинами повышения внутричерепного давления могут быть опухоли головного мозга, инсульт, закрытые травмы черепа, менин-гиты и др. В ряде случаев застойный диск может развиваться и без внутричерепной гипертензии.

По офтальмоскопической картине различают 5 стадий застойного диска: начальный застойный диск; выраженный застойный диск; резко выраженный застойный диск; застойный диск с переходом в атрофию; атрофии зрительного нерва после отека.

Диагностика застойного диска зрительного нерва: диск увеличен и грибовидно выбухает в стекловидное тело; виден отек окружающей сетчатки; цвет диска розовато-сероватый; границы нечеткие или совсем не видны. Вены резко расширены, извиты. Могут быть кровоизлияния. Артерии узкие. Иногда сосуды теряются в отечной ткани. Процесс, как правило, двусторонний, но может быть и односторонним. Зрительные функции долго сохраняются. Продолжительное существование застойного диска зрительного нерва приводит к снижению зрительных функций из-за сдавления и гибели нервных волокон. В последующем развивается атрофия зрительного нерва.

Лечение должно быть направлено на снижение внутричерепного давления или причин, приводящих к его повышению (абсцесс, сифилис, туберкулез, неспецифические воспаления мозга, кровоизлияния, поражения почек, гипертоническая болезнь и т. д.).

ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ЗРИТЕЛЬНОГО НЕРВА

Причинами невритов могут быть самые разнообразные воспалительные процессы. К ним относятся воспалительные заболевания головного мозга, воспаление придаточных пазух носа, общая инфекция (грипп), фокальная инфекция и др.

Воспалительная инфекция может распространяться непосредственно из окружающей ткани или гематогенным путем. Зрительный нерв может поражаться в различных отделах. Воспаление в интраокулярной части называют невритом или папиллитом; воспаление зрительного нерва за пределами глазного яблока носит название ретробульбарного неврита. Такое деление обусловлено наличием или отсутствием изменений диска зрительного нерва.

Неврит зрительного нерва

Заболевание может не вызывать жалоб и ухудшения общего состояния. Единственным признаком может быть снижение зрительных функций. Другие формы неврита сопровождаются жалобами на боли в глубине орбиты, ухудшение общего состояния, падение зрительных функций. Таким образом, воспаление зрительного нерва всегда сопровождается ранним ухудшением зрительных функций, а общее состояние больного и жалобы бывают разнообразными и не совсем определенными и зависят от тяжести заболевания.

Офтальмоскопическая картина неврита: диск зрительного нерва гиперемирован, его границы ступены. Артерии умеренно расширены, вены извитые. В последующем отек диска зрительного нерва увеличивается. Диск проминирует в стекловидное тело и сливается с отечной окружающей сетчаткой. Появляются кровоизлияния. Дальнейшие симптомы зависят от тяжести воспалительного процесса.

Легкие формы под действием лечения быстро разрешаются. Диск принимает нормальный вид; острота зрения полностью или почти полностью восстанавливается. При тяжелых формах неврита лечение затягивается, заболевание заканчивается значительной атрофией зрительного нерва и падением зрительных функций.

Ретробульбарный неврит

Воспалительный процесс зрительного нерва развивается вне глаза, поэтому на глазном дне в начальных стадиях патологических изменений не обнаруживается. Только в последующие периоды заболевания, когда начинается атрофия зрительного нерва, определяют побледнение диска зрительного нерва. Решающую роль в диагностике ретробульбарного неврита играет изучение функции глаза: снижение остроты зрения, сужение полей зрения, особенно на красный и зеленый цвета, центральная скотома при поражении папилломакулярного пучка.

Причиной ретробульбарного неврита могут быть рассеянный склероз, оптикоэнцефаломиелит, общие интоксикации (в том числе алко–гольные и табачные), болезни придаточных пазух носа, вирусные заболевания и т. д.

Особо следует остановиться на ретробульбарном неврите при отравлении метиловым спиртом. Однократное употребление даже малых доз метилового спирта может привести к общему отравлению (головная боль, тошнота, рвота, коматозное состояние).

Метиловый спирт избирательно поражает зрительный нерв. Быстро развивается двустороннее падение зрения с классическими симптомами ретробульбарного неврита. Процесс заканчивается атрофией зрительных нервов.

Лечение невритов проводят в стационаре. Назначают антибактериальную, противовоспалительную и десенсибилизирующую терапию (антибиотики широкого спектра действия, за исключением нейротоксичных, глюкокортикостероиды парабульбарно, а в некоторых случаях и внутрь или внутривенно, антигистаминные средства, дезинтоксикационную и дегидратационную терапию (сульфат магния внутримышечно, лазикс, фонуриг, диакарб). Витамины С и группы В. Если определена причина заболевания, то проводят этиотропное лечение.

АТРОФИЯ ЗРИТЕЛЬНОГО НЕРВА

Атрофия зрительного нерва развивается как следствие многих заболеваний, когда имеется воспаление, отек, сдавление, повреждение, дегенерация волокон зрительного нерва или питающих его сосудов. Атрофия зрительного нерва часто развивается при повреждении центральной нервной системы, опухолях, сифилисе, абсцессах головного мозга, энцефалитах, множественном склерозе, травмах черепа, интоксикациях, отравлениях метиловым спиртом и др.

Атрофии могут предшествовать невриты, застойные диски зрительного нерва, гипертоническая болезнь и атеросклеротические изменения сосудов. Нередко атрофия зрительного нерва наблюдается при отравлении хинином, авитаминозах, голодании, башнеобразном черепе, лечении плазмоцидом. Атрофия зрительного нерва может сопровождать непроходимость центральной артерии сетчатки и артерий, питающих зрительный нерв, увеиты, пигментную дегенерацию сетчатки.

Офтальмоскопическая картина: побледнение диска зрительного нерва, резкое сужение сосудов. На высоте атрофии диск становится белым, иногда с сероватым или голубоватым оттенком.

Атрофия зрительного нерва бывает первичная и вторичная. Примером первичной является наследственная или леберовская атрофия зрительного нерва, сцепленная с полом. Заболевание развивается, как правило, у мужчин, родственников, членов в пределах одной семьи в возрасте от 13 до 28 лет. Леберовская атрофия наследуется как рецессивно, так и условно доминантно.

Примером вторичной может быть атрофия зрительного нерва после перенесенных заболеваний (неврит, застойный диск и т. д.).

Лечение. Медикаментозное лечение включает в себя комбинацию вазодилататоров, ангиопротекторов, ноотропных и нейротрофических препаратов, антиоксидантов, иммуномодуляторов, препаратов калия, тканевых препаратов, витаминов, чрескожную и прямую лазер, магнито – и электростимуляцию. При частичных атрофиях как последствиях оптохиазмального арахноидита применяется энзимотерапия, в частности, папаин, вобэнзим и флогэнзим.

НОВООБРАЗОВАНИЯ

Новообразования сетчатки

Одним из наиболее часто встречающихся злокачественных новообразований сетчатки является ретинобластома, которая относится к числу истинных злокачественных опухолей. Это заболевание возникает в первые месяцы (20%) или в первые годы (55%) жизни ребенка.

Ретинобластома происходит из зернистого слоя сетчатки в виде нарастающей пролиферации. Заболевание начинается незаметно, но уже в ближайшие месяцы опухоль достигает значительных размеров, занимая большую часть полости глаза. Глаз рано слепнет. Зрачок становится широким и приобретает желтое свечение, которое получило название «амавротический кошачий глаз».

Офтальмоскопически определяется проминирующее желтовато-золотистое бугристое образование. В дальнейшем опухоль прорастает в зрительный нерв, склеру, заглазничную клетчатку, мозг, а также метастазирует в печень, легкие, кости черепа и приводит к смерти. Обычно поражается один глаз, а через некоторое время и другой.

Лечение сводится к раннему удалению глазного яблока с последующей рентгено- и химиотерапией. В последнее время стали применять фотокоагуляцию узлов опухоли с последующей химиотерапией.

Опухоли зрительного нерва

Опухоли зрительного нерва относятся к редким заболеваниям. Одни из них развиваются из эндотелия, расположенного между твердой и паутинной оболочками и называются менингиомы, другие возникают из элементов глиальной ткани зрительного нерва и называются глиомы. Опухоли растут медленно; достигают размеров до 10 см.

Менингиомы способны выходить за пределы твердой мозговой оболочки. Глиомы не прорастают в твердую мозговую оболочку и не метастазируют, но, распространяясь по зрительному нерву через хиазму на другой зрительный нерв, приводят к полной слепоте и даже к смерти.

Опухоль развивается в раннем детском возрасте, но не исключено поражение лиц старшего возраста.

Первыми признаками опухолей зрительного нерва становятся снижение зрения и изменение поля зрения. Экзофтальм нарастает медленно, при этом подвижность глазного яблока сохранена в полном объеме. На глазном дне можно увидеть картину застойного диска зрительного нерва или его атрофии.

Лечение хирургическое, проводится костнопластическая орбитотомия. Если опухоль расположена у глазного яблока, то ее удаляют с сохранением глаза. Если опухоль проросла в полость черепа, то вопрос об оперативном лечении решается нейрохирургом.

Глава 14

Травмы глаз

Актуальность проблемы. По данным Центрального научно-исследовательского института экспертизы трудоспособности и организации труда инвалидов, основного учреждения, занимающегося детальным анализом причин слепоты, в 86,5% случаев повторного зрения глаз происходят в условиях производства, в частности у 71% рабочих, занятых обработкой металла (слесари, станочники, литейщики и др.), в том числе у 36% рабочих, обрабатывающих металл ручным способом.

Среди лиц, получивших тяжелую травму глаза, 89,9% составляют мужчины, 10,2% – женщины. Травмы чаще бывают у людей молодого возраста. Возраст 60% получивших травму не превышает 40 лет. Около 22% госпитализированных по поводу травмы составляют дети до 16 лет.

Больные с травмами глаз занимают от 18 до 32% коечного фонда офтальмологических стационаров. В среднем по стране число травм, требующих госпитализацию, составляет около 40 на 100 000 населения.

Главной причиной глазного травматизма остается нарушение пра-вил техники безопасности.

Только 54% больных выписываются из стационара с остротой зрения, равной 1,0. У 11,7% пострадавших острота зрения составляет 0,9-0,5; у 13,8% – 0,4-0,05; у 14,8% – от 0,04 до светоощущения с правильной и неправильной проекцией света; у 5,7% производится энуклеация глазного яблока.

Повреждения органа зрения часто приводят к слепоте и инвалидизации.

Не отрицая принципа оказания первой медицинской, помощи и первичной специализированной помощи в любом ближайшем лечебно-профилактическом учреждении, офтальмологи считают более целесообразным оказание помощи в специализированных больницах, имеющих кабинеты неотложной глазной помощи и стационары.

ВИДЫ ТРАВМ

Классификация. По условиям возникновения травмы можно раз-делить на промышленные, сельскохозяйственные, бытовые, детские и военные.

Промышленные травмы возникают при работе у станка. Инородные тела ранят глаз с большой центробежной силой. Возможны контузии, проникающие и непроникающие ранения в зависимости от кине-тической энергии инородного тела. В химической промышленности возможны ожоги глаз. В настоящее время в связи со спадом произ-водства число промышленных травм значительно уменьшилось.

Сельскохозяйственные травмы. Ремонт сельскохозяйственной тех-ники часто проводится вне теплых мастерских и в любое время года. На холоде значительно повышается хрупкость стали и при ударе по металлу возникают осколки, которые летят с большой инерцией и могут повредить ткани глаза.

Бытовые травмы. Часто бытовые травмы бывают в состоянии алко-гольного опьянения. Ранящими предметами могут быть самые разно-образные инструменты и предметы, используемые в быту, предметы бытовой химии и др.

Детские травмы. Часто травмы возникают при игре острыми пред-метами.

Военная травма. В современной войне отмечаются: множествен-ность поражения; комбинированные травмы; сочетанные травмы; травмы с амагнитными инородными телами; массовые поражения.

В зависимости от повреждающего фактора: механические травмы, ожоги, прочие.

По локализации: повреждения орбиты, повреждения придатков глаза, повреждения глазного яблока.

Механическая травма: тупая (сотрясения; контузии), ранения (непроникающие ранения глазного яблока; проникающие ранения глазного яблока; сквозные).

Проникающие ранения бывают с выпадением оболочек и с ино-родным телом (магнитным и амагнитным). По локализации на глаз-ном яблоке ранения подразделяют на роговичные; склеральные; корнеосклеральные.

Ожоги делятся на термические, химические, термохимические, лучевые.

Химические ожоги делятся на ожоги кислотами и ожоги щелочами.

ТУПАЯ ТРАВМА ГЛАЗНОГО ЯБЛОКА

Для того чтобы установить диагноз тупой травмы глазного яблока необходимо знать всю патологию, которая может возникнуть при ударе по глазу. При сборе анамнеза необходимо (по возможности) уточнить силу и направление удара.

Сотрясение чаще всего является опосредованным гидродинамическим ударом по внутренней оболочке глазного яблока – сетчатке. Возникает повышение проницаемости сосудистой стенки и, следовательно, отек часто не только в больном глазу, но и в здоровом. Спазм сосудов, наступающий сразу за травмой, сменяется их расширением, обуславливающим реактивную гиперемия переднего отдела сосудистого тракта. На сетчатке сотрясения чаще всего проявляются в виде берлиновского помутнения в центре или на периферии, а иногда оно тянется широкой полосой вдоль крупных сосудов. Если помутнения располагаются в центре, то нередко охватывают область диска зрительного нерва, причем вокруг диска они бывают менее интенсивного серого цвета, чем на расстоянии 1—2 диаметров диска.

По интенсивности помутнения сетчатки (от бледно-серого до молочно-белого) можно судить о тяжести травматического повреждения: чем интенсивнее белый цвет сетчатки, тем медленнее исчезают помутнения.

Причина появления помутнений – отек межуточного вещества сетчатки. Часто берлиновские помутнения не вызывают резкого снижения остроты зрения, но всегда наблюдается концентрическое сужение поля зрения. Помутнения исчезают, как правило в течение 7—10 дней.

Лечение – дегидратационная и сосудорасширяющая терапия (через 3—5 дней).

КОНТУЗИИ ГЛАЗНОГО ЯБЛОКА

Контрузии глазного яблока возникают вследствие травм глаза тупым предметом и по тяжести занимают второе место после прободных ранений. Контрузии часто приводят к таким серьезным осложнениям, как вторичная глаукома, вывихи и подвывихи хрусталика, частичный и полный гемофтальм, отслойка сетчатки, субатрофия и атрофия глазного яблока. Большинство контрузий возникает в результате воздействия предметов, имеющих низкую скорость движения и большую площадь удара. Травматические повреждения тканей глаза при контрузии зависят от силы и направления удара, а также от особенностей анатомической структуры глаза. Смена сред и оболочек различной плотности, сокращение цилиарной мышцы в ответ на удар, более плотное прикрепление стекловидного тела у диска зрительного нерва и у основания стекловидного тела обуславливает расположение разрывов и отрывов глазного яблока. Более эластичные оболочки, например сетчатка, растягиваются, а менее растяжимые – сосудистая, десцеметова оболочка – рвутся. При умеренном травмирующем воздействии разрывы на глазном дне располагаются концентрично диску зрительного нерва, при огнестрельных контрузиях имеют полигональное расположение.

Многообразие постконтрузионных состояний глаза обусловлено лабильностью нервно-рефлекторной системы глаза; изменениями офтальмотонуса и обратным развитием повреждений при контрузии на фоне вторичных реактивных воспалительных и дегенеративных процессов.

Все контрузионные поражения сопровождаются кровоизлияниями. Это ретробульбарные гематомы, гематомы век, субконъюнктивальные кровоизлияния, гифемы, кровоизлияния в радужку, гемофтальм, преретинальные, ретинальные, субретинальные и субхориоидальные кровоизлияния.

Гифема – уровень крови в передней камере возникает вследствие разрыва радужной оболочки у ее корня или в зрачковой области. При гифеме часто возникает имбибция

роговицы гемоглобином, поскольку создаются особо благоприятные условия для развития гемолиза, а также для нарушения оттока внутриглазной жидкости вследствие как тотальных гифем, так и травматических повреждений тканей в углу передней камеры, блокирующих пути оттока.

На роговице возникают эрозии с частичным или тотальным отсутствием эпителия.

При контузионном повреждении радужки возможно развитие травматического мидриаза вследствие пареза сфинктера, который возникает практически сразу после травмирующего воздействия. Реакция зрачка на свет утрачивается, его размер увеличивается до 7—10 мм. В этом случае больные предъявляют жалобы на светобоязнь и снижение остроты зрения. Парез цилиарной мышцы при контузии приводит к расстройству аккомодации. При сильных ударах возможен частичный или полный отрыв радужки от корня (ириододиализ), следствием чего становится аниридия. Кроме того, возможны радиальные разрывы радужки и отрыв ее части с образованием секторальных дефектов. При повреждении сосудов радужки возникает гифема, которая может быть частичной и полной.

В ряде случаев наблюдаются повреждение передней стенки ресничного тела и расщепление цилиарной мышцы. Вместе с радужкой и хрусталиком продольные волокна цилиарной мышцы отходят назад, радужно-роговичный угол углубляется. Это называют рецессией угла передней камеры, которая является причиной развития вторичной глаукомы.

При контузии вследствие кратковременного контакта радужки с передней капсулой хрусталика возможно образование на ней отпечатка пигментного листка радужки — кольца Фоссиуса.

Любое травмирующее воздействие на хрусталик даже без нарушения целостности капсулы может приводить к возникновению помутнений различной выраженности. При сохранении капсульного мешка чаще развивается субкапсулярная катаракта с локализацией помутнений в проекции приложения травмирующей силы в виде морозного рисунка на стекле.

Следствием тупой травмы нередко становится патология связочного аппарата хрусталика. Так, после воздействия повреждающего фактора может возникать подвывих (сублюксация), при котором происходит разрыв части цинновых связок, но при помощи оставшихся участков ресничного пояса хрусталик удерживается на месте. При сублюксации наблюдается расстройство аккомодации, возможно возникновение хрусталикового астигматизма вследствие неравномерного натяжения хрусталиковой сумки сохранившимися связками. Уменьшение глубины передней камеры при сублюксации может затруднять отток водянистой влаги и быть причиной развития вторичной фактопической глаукомы.

Более тяжелым состоянием является вывих (люксация) хрусталика в переднюю камеру или в стекловидное тело. Люксация в переднюю камеру ведет к развитию вторичной фактоморфической глаукомы с очень высокими значениями офтальмотонуса вследствие полной блокады оттока жидкости из глаза. Хрусталик может вывихнуться и под конъюнктиву при разрыве склеры в области лимба.

Во всех случаях вывиха хрусталика отмечается глубокая передняя камера, возможно дрожание радужки — ириододонез.

Тяжелое проявление контузии глазного яблока, кровоизлияние в стекловидное тело (гемофтальм). Гемофтальм может быть частичным или полным. Гемофтальм диагностируют при осмотре в проходящем свете. В этом случае рефлекс с глазного дна ослаблен или отсутствует. Плохо рассасывающийся гемофтальм может приводить к образованию спаек (шварт) с сетчаткой и в дальнейшем к тракционным отслойкам сетчатки.

Из множества разрывов сетчатки для контузионных наиболее характерны отрывы от зубчатой линии, макулярные разрывы и гигантские разрывы. В зависимости от

локализации разрывов происходит снижение остроты зрения разной степени, возникает и распространяется отслойка сетчатки.

Патология сосудистой оболочки при тупой травме проявляется чаще всего в виде розоватых или белых полос разрывов, расположенных чаще концентрично диску зрительного нерва, реже в макулярной или парамакулярной области. Следствием травмы также может быть перипапиллярная атрофия сосудистой оболочки, обусловленная растяжением склеры в задних отделах и повреждением задних коротких ресничных артерий. Достаточно частой контузионной травмой является подконъюнктивальный разрыв склеры.

На подконъюнктивальный разрыв склеры указывают гипотония глазного яблока, гемофтальм, глубокая передняя камера. Чаще всего разрывы склеры располагаются под наружными мышцами глаза, где толщина склеры достигает 0,3 мм, и в зоне проекции шлеммова канала, где циркулярные волокна склеры в 4 раза тоньше, чем продольные. Разрывы нередко бывают линейными, хотя возможны субконъюнктивальные разрывы склеры и за экватором. Как правило, они не диагностируются.

Повреждения склеры при тупом ударе идут изнутри наружу, внутренние слои склеры разрываются раньше наружных, при этом возникают надрывы и неполные разрывы.

Диагностика субконъюнктивальных разрывов проста только в случаях близкого расположения к роговице, когда через конъюнктиву просвечивает темная линия разрыва. В большинстве случаев больные с субконъюнктивальными разрывами поступают с большими кровоподтеками, выраженными отеками век, птозом, экзофтальмом, значительным отеком конъюнктивы. Подконъюнктивальные кровоизлияния бывают настолько велики, что роговица оказывается погруженной в конъюнктиву. Передняя камера заполнена кровью. Когда разрыв склеры произошел недалеко от лимба, роговица приподнята в направлении разрыва.

По тяжести субконъюнктивальные разрывы склеры близки к проникающим ранениям. Постконтузионный период, как правило, осложняется иритами и иридоциклитами.

Следует отметить, что деление тупой травмы на сотрясение и ушиб условно, так как контузия всегда сопровождается сотрясением.

Лечение – кровоостанавливающая, дегидратационная, антибактериальная и противовоспалительная терапия, при необходимости – рассасывающая ферментативная терапия. При подозрении на субконъюнктивальный разрыв склеры показаны ревизия склеры и первичная хирургическая обработка разрыва.

Промежуточное положение между тупой травмой и ранениями занимают эрозии роговицы, на которых мы остановимся отдельно.

ЭРОЗИИ РОГОВИЦЫ

Эрозии роговицы возникают после механических повреждений (частички растительной шелухи, песчинки, кусочки металла и т. п.), а также химических и токсических воздействий.

Эрозии роговицы вызывают роговичный синдром (светобоязнь, слезотечение, блефароспазм, перикорнеальная инъекция конъюнктивы). При осмотре роговицы размеры дефекта эпителия определяют путем закапывания 1% раствора флюоресцеина. Эпителиальный дефект имеет обычно овальные края, эпителий в окружности дефекта отечный и слегка помутневший. Без инфицирования дефект роговицы довольно быстро эпителизируется.

Лечение эрозии роговицы можно проводить в амбулаторных условиях.

Местно применяют антибактериальные и кератопластические препараты.

Для уменьшения болевого синдрома закапывают 0,5% раствора дикаина, 0,4% раствор

инокаина;

Для профилактики воспаления антибактериальную терапию: 0,25% раствор левомицетина, 20% сульфацил-натрия, 0,3% раствор ципромеда (ципрофлоксацин) по 2 капли 3—4 раза в день. Для стимуляции репаративных процессов применяют: эмоксипин 4% по 2 капли 3—4 раза в день, корнерегель, 20% глазной гель солкосе-рил, 20% глазной гель актовегин.

Без лечения эрозии роговицы или при нерегулярном лечении возможно развитие посттравматических кератитов с переходом в ползу-чую язву роговицы (клиническая картина и лечение описаны выше).

НЕПРОНИКАЮЩИЕ РАНЕНИЯ ГЛАЗНОГО ЯБЛОКА

Непроникающие ранения глазного яблока не связаны с нарушением целостности капсулы глаза (т. е. роговицы и склеры). Особенно часто бывают ранения роговицы. Ранящими предметами могут быть крупные частицы песка, осколки камня, металла, угля, извести, дере-ва. Инородные тела разрушают эпителий роговицы и создают условия для развития инфекции. При глубоком проникновении инородных тел в ткань роговицы, кроме опасности вторичной инфекции, сущес-твует опасность развития рубцовой ткани и образования бельма.

Поверхностные инородные тела роговицы и конъюнктивы удаляют с помощью промывания глаз водой, изотопическим раствором хло-рида натрия или дезинфицирующим раствором (фурацилин 1:5000, перманганат калия 1:5000, борная кислота 2% и др.). Внедрившееся инородное тело можно удалить с помощью специальной иглы или стерильной иглы для внутривенных инъекций, производя движение иглы от центра к лимбу. При удалении инородных тел инструмен-тально необходима анестезия 2% раствором лидокаина, раствором 0,5% алкаина или 0,4% инокаина. Если инородное тело проникло в глубокие слои роговицы, то его удаляют в условиях стационара из-за возможности перфорации роговицы. После удаления инородного тела роговицы назначают растворы антибиотиков и сульфанилами-дов, которые закапывают 3—8 раз в сутки, а на ночь закладывают мазь с антибиотиками или сульфаниламидами.

ПРОНИКАЮЩИЕ РАНЕНИЯ

Ранения проникающие глаза подразделяются на ранения прида-точного аппарата, т. е. ранения мягких тканей орбиты, ранения век и слезных органов и ранения глазного яблока. Ранения мягких тканей орбиты могут быть рваными, резаными и колотыми. Рваные раны сопровождаются выпадением жировой клетчатки, повреждением глазодвигательных мышц и ранениями слезной железы.

При проникающих ранениях нарушается целостность наружной капсулы глаза независимо от того, повреждены внутренние оболоч-ки или нет. Частота проникающих ранений всех травм составляет 30% глаза. При проникающих ранениях есть одно входное отверстие, при сквозных – 2.

Колотые раны сопровождаются экзофтальмом, офтальмоплегией, птозом. Эти признаки говорят о глубоком распространении раневого канала в орбиту и часто о повреждении нервных стволов и сосудов у вершины глазницы вплоть до повреждения зрительного нерва.

Во всех случаях показаны ревизия и первичная хирургическая обработка раны с восстановлением анатомической целостности глаз-ного яблока.

Ранения век, сопровождающиеся повреждением слезных канальцев, требуют первичной хирургической обработки (по возможности) с восстановлением слезных канальцев.

Тяжесть проникающего ранения обусловлена инфицированностью ранящего предмета, его физико-химическими свойствами, величиной и локализацией ранения (роговица, склера или зона лимба). Немаловажную роль играет глубина проникновения ранящего предмета в полость глаза. Тяжесть ранения может зависеть также от реакции организма на сенсibilизацию поврежденными тканями.

Существуют абсолютные и относительные признаки проникающих ранений. К первым относятся: раневой канал, выпадение оболочек и инородное тело. Ко вторым относятся гипотония и изменение глубины передней камеры (мелкая при роговичных ранениях и глубокая при склеральных).

Попадание инородного тела внутрь глаза приводит в дальнейшем к развитию гнойных осложнений – эндофтальмита и панеофтальмита, особенно если инородное тело деревянное или содержит какие-либо органические остатки (компоненты).

При проникающих ранениях в лимбальной области исход зависит от размеров раны и выпадения оболочек глаза. Наиболее частым осложнением при ранениях в этой области становится выпадение стекловидного тела, нередко бывает гемофтальм.

Повреждения хрусталика и радужки могут быть как при тупых травмах, так и при проникающих ранениях глазного яблока. В случае разрыва хрусталиковой сумки, что, как правило, бывает при проникающем ранении, возникают быстрое помутнение и набухание всех хрусталиковых волокон. В зависимости от локализации и величины дефекта капсулы хрусталика формирование катаракты из-за интенсивного оводнения хрусталиковых волокон происходит через 1—7 сут. Ситуация весьма часто осложняется выходом волокон хрусталика в зоне дефекта в переднюю камеру, а при сквозном ранении хрусталика с повреждением передней гиалоидной мембраны – в стекловидное тело. Это может приводить к потере эндотелиальных клеток роговицы вследствие механического контакта с ней хрусталикового вещества, развитию факогенного увеита и вторичной глаукомы.

При проникающих ранениях весьма часто обнаруживают инородные тела в передней камере, на радужке и в веществе хрусталика.

Различают поверхностно и глубоко расположенные инородные тела. Поверхностные инородные тела располагаются в эпителии роговицы или под ним, глубоко расположенные – в собственной ткани роговицы и глубже лежащих структурах глазного яблока.

Все поверхностно расположенные инородные тела подлежат удалению, так как их длительное пребывание в глазу, особенно на роговице, может привести к травматическому кератиту или гнойной язве роговицы. Однако если инородное тело лежит в средних или глубоких слоях роговицы, резкой реакции раздражения не наблюдается. В связи с этим извлекают лишь те инородные тела, которые легко окисляются и вызывают образование воспалительного инфильтрата (железо, медь, свинец). Со временем инородные тела, находящиеся в глубоких слоях, продвигаются в более поверхностные слои, откуда их легче удалить. Мельчайшие частички пороха, камня, стекла и другие инертные вещества могут оставаться в глубоких слоях роговицы, не вызывая видимой реакции, и поэтому не всегда подлежат удалению.

О химической природе металлических осколков в толще роговицы можно судить по окрашиванию ткани вокруг инородного тела. При сидерозе (железо) ободок роговицы вокруг инородного тела приобретает ржаво-буроватый цвет, при халькозе (медь) – нежный желтовато-зеленый, при аргирозе наблюдаются мелкие точки беловато-желтого или серо-коричневого цвета, расположенные обычно в задних слоях роговицы.

Буроватое кольцо после удаления металлического инородного тела необходимо также тщательно удалить, поскольку оно может поддерживать раздражение глаза.

Первая помощь при проникающих ранениях глаза

Первую помощь должен уметь оказывать врач любой специальности. Для дальнейшего лечения больного направляют к офтальмохирургу.

При оказании первой помощи из конъюнктивальной полости удаляют инородные тела, в глаз закапывают сульфацил-натрия 20% или другой антибиотик для местного применения, под конъюнктиву вводят антибиотики широкого спектра действия. Средняя дозировка 50 тыс. ед. Внутримышечно вводят антибиотик широкого спектра действия, противостолбнячную сыворотку и направляют больного в стационар. Накладывают бинокулярную повязку.

При поступлении больного в стационар делают рентгеновские снимки в прямой и боковой проекциях, по которым судят о присутствии инородного тела. При выявлении локализации инородного тела делают два снимка с протезом-индикатором Комберга-Балтина, чтобы точно установить место расположения инородного тела в глазу. По прямому снимку определяют меридиан, на котором находится инородное тело, а по боковому – глубину расположения инородного тела от лимба.

Информативным методом диагностики инородных тел является УЗИ.

На основании анамнеза пытаемся выяснить природу инородного тела. Если этого точно не удастся установить, то во время первичной хирургической обработки раны проводится проба на подвижность инородного тела под влиянием магнита. Магнитное инородное тело удаляют с помощью постоянного магнита.

Способы удаления подразделяются на прямой через входное отверстие, если инородное тело находится в ране и не может вызвать дополнительных повреждений, передний – через зону лимба из передней камеры и диасклеральный, через плоскую часть цилиарного тела.

А магнитные инородные тела удаляют с помощью специальных цанговых пинцетов.

После первичной хирургической обработки, проводится интенсивная антибактериальная и противовоспалительная терапия, включающая парентеральное, парабульбарное и инстилляционное введение антибактериальных, противовоспалительных десенсибилизирующих препаратов. При необходимости назначают дезинтоксикационную и рассасывающую терапию.

Реконструктивные операции на глазном яблоке проводят через 3—6 мес.

Осложнения проникающих ранений

Среди осложнений проникающих ранений роговицы наиболее часто встречаются эндофтальмит, панофтальмит, вторичная пост-травматическая глаукома, травматические катаракты, гемофтальм с последующим формированием витреоретинальных шварт и отслоек сетчатки.

При проникающем ранении в области лимба может возникнуть серозный или гнойный иридоциклит (диагностику иридоциклитов см. выше).

Самым серьезным для поврежденного глаза осложнением любых проникающих ранений глаза может быть эндофтальмит, т. е. гнойное воспаление внутренних оболочек глаза с образованием абсцесса в стекловидном теле. При абсцессе в стекловидном теле определяется желтое свечение зрачка в связи с гноем в стекловидном теле. Кроме того, присутствуют все признаки иридоциклита: перикорнеальная инъекция, боль в глазу, снижение зрения, преципитаты, узкий зрачок, синехии и т. п., наличие гипопиона (гной в передней камере)

Опасность не только для глаза, но и для жизни создает панофтальмит.

Другим частым осложнением проникающих ранений является травматическая катаракта, которая чаще всего возникает при ранениях области роговицы и лимба. Помутнение хрусталика может наступить как через 1—2 дня после ранения, так и через много лет после травмы.

Очень тяжелым осложнением проникающего ранения для здорового глаза является

симпатическое воспаление. Патогенез осложнения связан с появлением антител к тканям поврежденного глаза, которые одновременно специфичны и для здорового. Особенно часто возникает симпатическое воспаление при повреждении в области цилиарного тела и длительном фибринозно-пластическом иридоциклите. Симпатическое воспаление протекает в виде фибринозно-пластического иридоциклита или нейроретинита.

Симпатическая офтальмия возникает не раньше чем через 2 нед после травмы. Первым признаком симпатического воспаления становятся светобоязнь и перикорнеальная инъекция на здоровом глазу. Далее, кроме основных признаков иридоциклита, наблюдается значительный выпот фибрина, который склеивает радужную оболочку с хрусталиком и приводит к быстрому образованию синехий вплоть до полного зарращения зрачка. Нарушается отток внутриглазной жидкости и развивается вторичная глаукома. Кроме того, фибрин закрывает и непосредственно дренажную зону глаза в углу передней камеры. Глаз быстро погибает от вторичной глаукомы.

Нейроретинит протекает несколько легче и при своевременном лечении не приводит к столь печальным последствиям.

Самым надежным средством профилактики симпатического воспаления остается удаление травмированного глаза. Однако в настоящее время благодаря появлению новых мощных десенсибилизирующих и противовоспалительных препаратов, в частности гормо-нальных, удастся не только предотвращать симпатическое воспаление, но и спасать травмированные глаза.

Металлоз развивается при длительном пребывании в глазу металлического инородного тела. Железное инородное тело обуславливает сидероз, медное или латунное – халькоз.

Сидероз. Клиническая картина: зеленовато-желтый или ржавый цвет радужки, реакция на свет вялая, могут быть мидриаз, катаракта с ржавыми пятнами под капсулой хрусталика. На периферии сетчатки отложения пигмента, сужение границ поля зрения, падение зрения. Глаз погибает от нейроретинита.

Халькоз. Клиническая картина. Асептическое воспаление с экссудацией. Наблюдается зеленоватое окрашивание роговицы, радужки, хрусталика (медная катаракта). Золотисто-желтые отложения в области макулы, оранжево-красные пятна по ходу вен. Могут развиваться вторичная глаукома, шварты, вызывающие отслойку сетчатки и атрофию глаза.

ТРАВМЫ ОРБИТЫ

Травмы орбиты делят на бытовые, производственные, сельскохозяйственные, транспортные и др.

По механизму повреждения травмы орбиты возникают при падении, ударе, тупым или острым предметом и в результате применения огнестрельного оружия.

При переломах стенок глазницы их симптомы различны:

- боль;
- затуманивание зрения;
- диплопия;
- отек и гематома века;
- ограничение подвижности глазного яблока;
- подкожная эмфизема и крепитация;
- энтофтальм или экзофтальм.

Тактика ведения травмированных больных

При травмах глаза необходимо комплексное обследование пострадавшего.

Оно включает в себя – тщательное изучение механизмов травмы; исследование органа зрения и проходимости слезных путей, рентгенографию орбит и придаточных пазух

носа, томографию или МРТ орбиты, консультацию нейрохирурга, оториноларинголога.

При повреждении верхней стенки орбиты состояние больных тяжелое или средней тяжести. Отмечаются ригидность затылочных мышц, положительные симптомы Кернига, Гордона, Бабинского, а также снижение зрения, диплопия, экзофтальм, офтальмоплегия, птоз, гематома века, конъюнктивит, побледнение диска зрительного нерва или его отек. Решение тактики лечения принимается совместно с нейрохирургом.

Больные с переломами наружной стенки жалуются на боль, чувство онемения в области латеральной стенки орбиты, затруднении открывания рта. Наблюдается асимметрия лица вследствие отека, гематомы, смещения отломков. Лечение переломов при смещении костных отломков проводится совместно со стоматологом.

При переломе внутренней стенки орбиты повреждаются внутренняя связка века и слезные канальцы, возможны экзофтальм и частичная офтальмоплегия, возможно развитие эмфиземы с экзофтальмом и ограничением подвижности глазного яблока. Оперативное лечение проводится совместно с оториноларингологом.

Больные с переломами нижней стенки орбиты жалуются на двоение в глазах. У них выражены гематома века, экзофтальм, ограничение подвижности глаза кверху, а также снижение чувствительности кожи в области нижнего века и щеки.

ОЖОГИ ГЛАЗ

Ожоги составляют 6,1—38,4% всех повреждений глаз, более 40% пострадавших становятся инвалидами, не способными вернуться к прежней профессии. При значительном повреждении в результате ожога в глазу развивается сложный многокомпонентный процесс, захватывающий все структуры глаза – роговицу, конъюнктиву, склеру, сосудистый тракт. Во многих случаях возникает ряд тяжелых осложнений с неблагоприятным исходом, несмотря на активную патогенетическую терапию.

В условиях мирного времени ожоги составляют 8—10% всех повреждений глазного яблока и его придатков. До 75% приходится на ожоги кислотами и щелочами (химические) и 25% – на термические и ожоги лучистой энергией. Рассмотрим клиническую картину при ожогах различными агентами.

Ожоги кислотами вызывают коагуляцию ткани (коагуляционный некроз), в результате чего образовавшийся струп в определенной мере препятствует проникновению кислоты в толщу ткани и внутрь глазного яблока. Повреждение тканей наступает в первые часы после ожога. Таким образом, тяжесть ожога кислотой можно определить в первые 1—2 дня.

При *щелочных ожогах* растворяется тканевый белок и возникает колликвационный некроз, быстро проникающий в глубину тканей и в полость глаза, поражая его внутренние оболочки. Некоторые щелочи можно обнаружить в передней камере через 5—6 мин после их попадания в глаз. При ожогах щелочами происходит разрушение тканей в течение нескольких суток. Щелочной обжигающий агент растворяет белки, образуя альбуминат щелочи, который действует на глубже лежащие слои. Тяжесть ожога щелочью определяется не ранее чем через 3 сут.

Возможно сочетание термических и химических ожогов глаз (поражение из газового пистолета), а также сочетание химических ожогов с проникающими ранениями глазного яблока (поражение из газового пистолета, заряженного дробью).

При одинаковой степени поражения тяжелее на первый взгляд выглядят термические ожоги. Это связано с тем, что при термических ожогах чаще поражается не только глаз, но и окружающая кожа лица. Химические ожоги чаще локальные, захватывают глазное яблоко, которое в первое время при той же степени ожога не вызывает опасений. Ошибка в оценке поражения становится видна на 2—3-й сут, когда ее очень трудно исправить.

Тяжесть ожога зависит не только от глубины, но и от протяженности поражения тканей. В зависимости от площади ожога разделяются на 4 степени (Б.П. Поляк):

I степень – гиперемия и припухлость кожи век, гиперемия конъюнктивы, поверхностные помутнения и эрозия эпителия роговицы. Роговая оболочка может быть прозрачной, но ее эпителий слущен, некротизирован, он неполноценный. Это легкие ожоги.

Патологические изменения при таком ожоге проходят через 3—5 дней, если не наслаивается вторичная инфекция.

II степень – образование пузырей эпидермиса на коже век, хемоз и поверхностные беловатые пленки конъюнктивы, эрозии и поверхностное помутнение роговицы.

Роговица мутная, белесоватая. Через такую роговицу отчетливо просматриваются детали радужной оболочки, зрачок, содержимое передней камеры. Помутнение роговицы в данном случае является следствием некроза не только эпителия и боуменовой оболочки, но и поверхностных слоев стромы.

Ожог II степени является ожогом средней тяжести. При таком ожоге некротическая ткань боуменовой оболочки и поверхностных слоев стромы замещается соединительной тканью, что приводит к образованию бельма.

III степень – некроз кожи век (темно-серый или грязно-желтый струп), некроз конъюнктивы, струп или грязно-серые пленки на ней, глубокое непрозрачное помутнение роговицы, ее инфильтрация и некроз. Через такую роговицу детали радужной оболочки видны, как через матовое стекло. Отчетливо видны только контуры зрачка. При ожоге III степени отмечается некроз всей толщи конъюнктивы с дальнейшим отторжением или рубцеванием и образованием сращений век с глазным яблоком (симблефарон). На веках возникает некроз глубоких слоев кожи с последующим образованием рубцов, деформирующих веко. Ожог III степени – тяжелое поражение, в дальнейшем требуются пластические операции век, пересадка слизистой оболочки с губы для устранения симблефарона и пересадка роговицы.

IV степень – некроз или обугливание кожи и глубжележащих тканей век (мышцы, хрящ), некроз конъюнктивы и склеры. Конъюнктива утолщена, серовато-белого цвета или белая с другими оттенками в зависимости от природы обжигающего вещества. Роговица белого цвета, шероховатая. Через нее не видно глубжележащих тканей. При ожоге IV степени обычно происходят перфорации глазного яблока или образуется полный симблефарон, погибает сетчатка, отмечаются глубокое диффузное помутнение и сухость роговицы («фарфоровая роговица»).

Все ожоги I – II степени независимо от протяженности считаются легкими, ожоги III степени – ожогами средней тяжести, ожоги IV степени – тяжелыми. К тяжелым следует отнести и часть ожогов III степени, когда поражение распространяется не более чем на треть века, треть конъюнктивы и склеры, треть роговицы и лимба. При ожоге IV степени более чем третьей части того или иного отдела органа зрения ожог считают особо тяжелым.

Течение ожогового процесса неодинаково и изменяется во времени. Его подразделяют на острую и регенеративную стадии.

Острая стадия проявляется денатурацией белковых молекул, воспалительными и первично некротическими процессами, переходящими в дальнейшем во вторичную дистрофию с явлениями аутоинтоксикации и аутоенсибилизации, сопровождающимися обсеменением патогенной микрофлорой.

Регенеративная стадия сопровождается образованием сосудов, регенерацией и рубцеванием. Длительность каждой стадии различна, одна стадия постепенно переходит в другую. Явления регенерации и дистрофии часто обнаруживаются одновременно.

Основная опасность ожогов заключается в развитии бельма. Возможно развитие вторичной глаукомы, обусловленной спаечными процессами в углу передней камеры, задними и передними синехиями. Образование бельма роговицы возможно не только при ожогах непосредственно роговицы, но и при ожогах бульбарной конъюнктивы из-за

нарушения трофики роговицы. Довольно часто при тяжелых ожогах развиваются токсическая (травматическая) катаракта, токсические повреждения сетчатки и хориоидеи.

Первая помощь при ожогах. Первая помощь при ожогах состоит в первую очередь в обильном промывании глаз водой. Применение нейтрализаторов возможно тогда, когда точно известно вещество, вызвавшее ожог.

Раскрытую глазную щель обильно промывают водой под давлением из резиновой груши или из крана.

В конъюнктивальный мешок необходимо закапать 20% раствор сульфата натрия и заложить антибактериальную мазь за веко или закапать химически инертное оливковое или вазелиновое масло.

В условиях стационара лечение больных с ожогами глаз проводится по следующей схеме:

I стадия – стадия первичного некроза. Удаление повреждающего фактора (промывание, нейтрализация), применение протеолитических ферментов, назначение антибактериальной терапии, которая продолжается на всех стадиях.

II стадия – стадия острого воспаления. Лечение направлено на стимуляцию метаболизма в тканях, восполнение дефицита питательных веществ, витаминов, улучшение микроциркуляции. Проводят дезинтоксикационную терапию, применяют ингибиторы протеаз, антиоксиданты, противоотечные средства, десенсибилизирующие нестероидные препараты, гипотензивную терапию при тенденции к нарушению регуляции внутриглазного давления;

III стадия – стадия выраженных трофических расстройств и последующей васкуляризации. После восстановления сосудистой сети отпадает необходимость в применении активных вазодилататоров. Продолжают антигипоксическую, десенсибилизирующую терапию, мероприятия по эпителизации роговицы. При закончившейся эпителизации для снижения воспалительной реакции и предотвращения избыточной васкуляризации роговицы в комплексную терапию включают кортикостероиды;

IV стадия – стадия рубцевания и поздних осложнений. При не осложненном ожоге проводят рассасывающую терапию, десенсибилизацию организма, местно применяют кортикостероиды под контролем состояния эпителия роговицы.

Реконструктивная хирургия. Осложнениями тяжелых ожогов являются рубцовые изменения век, приводящие к их вывороту и завороту, трихиазу, зиянию глазной щели, формирование симблефарона (сращение конъюнктивы век и конъюнктивы глазного яблока) и анкилоблефарона (сращение век), образование бельма, развитие вторичной глаукомы, травматическая катаракта.

Хирургическое устранение осложнений ожогов глаз возможно на разных сроках лечения. Кератопластика в зависимости от ее цели может проводиться в течение первых 24 ч – неотложная – полная послойная (с одновременной некрэктомией). При любой стадии проводится ранняя лечебная кератопластика – поверхностная послойная (биологическое покрытие) и послойная. В это время проводится ранняя тектоническая послойная, сквозная и послойно-сквозная кератопластика. Через 10—12 мес и более (после полного стихания воспалительного процесса) проводится частичная, почти полная и полная послойная, а также периферическая послойная кератопластика. При обширных васкуляризованных бельмах, когда восстановить прозрачность роговицы с помощью кератопластики не представляется возможным, а функциональные способности сетчатки сохранены, делают кератопротезирование. Удаление катаракты с одномоментной кератопластикой и имплантацией интраокулярной линзы возможно через 3—6 мес после стихания воспалительного процесса. В эти же сроки возможны и реконструктивные операции по формированию конъюнктивальной полости при анкило- и симблефароне. Сроки антиглаукоматозных операций при вторичной послеожоговой глаукоме всегда

являются индивидуальны, так как проведение операции в ранние сроки грозит быстрым зарастанием нового пути оттока внутриглазной жидкости, а позднее проведение антиглаукоматозной операции может привести к гибели глаза из-за высокого внутриглазного давления.

Глава 15

Глаукома

Глаукома относится к хроническим заболеваниям глаза, которые приводят к необратимой потере зрительных функций.

В мире глаукомой страдает до 105 млн человек; 5,2 млн человек имеют слепоту на оба глаза, каждую минуту слепнет 1 больной, а каждые 10 мин – 1 ребенок. В России глаукома – основная причина инвалидности по зрению (28%).

На сегодняшний день в России более 850 000 больных глаукомой. Ежегодно 1 человек из 1000 вновь заболевает глаукомой. Общая пораженность населения увеличивается с возрастом: среди людей старше 40 лет она составляет 1,5%, а старше 80 лет – 14%. Более 15% слепых потеряли зрение в результате глаукомы.

Понятие «глаукома» объединяет большую группу заболеваний глаза различной этиологией. Все эти заболевания включают в себя:

- повышение внутриглазного давления выше толерантного для зрительного нерва уровня (ТВГД);
- развитие глаукомной оптической нейропатии с последующей атрофией (с экскавацией) головки зрительного нерва;
- возникновение типичных дефектов поля зрения.

В патогенезе глаукомы важнейшее значение имеет нарушение гидродинамики глаза, соотношения продукции и оттока внутриглазной жидкости.

Внутриглазная жидкость вырабатывается в задней камере глаза отростками цилиарного тела, а затем через отверстие зрачка поступает в переднюю камеру глаза.

Предварительно влага проходит через структуры стекловидного тела, которое таким образом осуществляет трофическую и обменную функции.

В передней камере внутриглазная жидкость направляется к углу передней камеры глаза, где находятся передние и задние пути оттока.

Внутриглазная жидкость из задней камеры через отверстие зрачка поступает в угол передней камеры, затем оттекает, преодолевая сопротивление трабекулярной ткани, через полость склерального синуса, коллекторные каналы, интрасклеральное сплетение, впадая в водяные вены.

Внутриглазная жидкость из задней камеры через отверстие зрачка поступает в угол передней камеры, затем оттекает вдоль волокон цилиарной мышцы в супраувеальное и супрахориоидальное пространство и далее через толщу склеры наружу.

В последние годы были получены новые данные о патогенезе и клинике глаукомы, что потребовало внесения изменений в существующую классификацию заболевания.

Ниже приводится классификация глаукомы, разработанная А.П. Нестеровым и Е.А. Егоровым (2001).

Глаукому подразделяют:

- по происхождению – на первичную, вторичную и сочетанную с дефектами развития глаза и других структур организма;
- по возрасту пациента – на врожденную, инфантильную, ювенильную и глаукому взрослых;
- по механизму повышения внутриглазного давления – на открытоугольную, закрытоугольную, с дисгенезом угла передней камеры, с претрабекулярным блоком и с

периферическим блоком;

- по уровню внутриглазного давления – на гипертензивную и нормотензивную;
- по степени поражения головки зрительного нерва – на начальную, развитую, далеко зашедшую и терминальную;
- по течению – на стабильную и нестабильную.

При первичной глаукоме патогенные процессы, возникающие в УПК, дренажной системе глаза или в головке зрительного нерва, предшествующие возникновению заболевания, не имеют самостоятельного значения. Они являются начальными этапами патогенеза глаукомы.

При вторичной глаукоме механизмы развития глаукомы вызваны самостоятельными заболеваниями и служат причиной глаукомы не всегда, а лишь в ряде случаев. Вторичная глаукома является возможным осложнением других заболеваний.

Стадии глаукомы

Деление непрерывного глаукомного процесса условно. При определении стадии глаукомы принимают во внимание состояние поля зрения и диска зрительного нерва.

Стадия I (начальная) — границы поля зрения нормальные, но есть изменения в парацентральных отделах поля зрения (отдельные скотомы в зоне 5—20°, дугообразная скотома Бьерума, расширение слепого пятна). Экскавация диска зрительного нерва расширена, но не достигает до его края.

Стадия II (развитая) — выраженные изменения поля зрения в парацентральном отделе в сочетании с сужением его границ более чем на 10° в верхне- и/или нижненокосовом сегменте, краевая экскавация диска зрительного нерва.

Стадия III (далеко зашедшая) — граница поля зрения концентрически сужена и в одном сегменте или более находится менее чем в 15° от точки фиксации, краевая субтотальная экскавация диска зрительного нерва.

Стадия IV (терминальная) — полная потеря зрения или сохранение светоощущения с неправильной светопроекцией. Иногда сохраняется небольшой островок поля зрения в височном секторе.

Уровень внутриглазного давления

При постановке диагноза внутриглазное давление обозначают:

- буквой «а» — в пределах нормальных значений (Р0 ниже 22 мм рт. ст.);
- буквой «b» — умеренно повышенное внутриглазное давление (Р0 ниже 33 мм рт. ст.);
- буквой «с» — высокое давление (Р0 равно или выше 33 мм рт. ст.).

Динамика глаукомного процесса

Различают стабильную и нестабильную глаукому. При стабильном течении заболевания при продолжительном наблюдении (не менее 6 мес.) не ухудшается состояние поля зрения и диска зрительного нерва. В случае нестабильного течения такие изменения обнаруживаются при повторном обращении. При оценке динамики глаукомного процесса обращают на соответствие уровня ВГД давлению цели.

Схема обследования для диагностики

- Суточная тонометрия в течение (3—4 дней);
- Биомикроскопия (водяные вены, глубина передней камеры, профиль угла, атрофия радужки, псевдоэксфолиации, пигментная дисперсия);
- Определение границ поля зрения (периметрия);
- Прямая офтальмоскопия (состояние ДЗН и сетчатки).

Выделяют 5 основных групп:

- врожденные первичные глаукомы;

- врожденные глаукомы, сочетающиеся с другими дефектами раз-вития;
- первичные открытоугольные глаукомы (ПОУГ);
- первичные закрытоугольные глаукомы (ПЗУГ);
- вторичные глаукомы.

Врожденные первичные глаукомы

Симптомы глаукомы могут появиться сразу после рождения ребен-ка или через некоторое время. В зависимости от возраста, в котором начинается заболевание, выделяют врожденную, инфантильную и ювенильную глаукому.

Первичная врожденная глаукома (гидрофтальм) проявляется до 3 лет жизни ребенка. Заболевание наследуется по рецессивному типу, хотя возможны спорадические случаи. Патогенез этого вида глаукомы связывают с дисгенезом угла пере-дней камеры, который является причиной нарушения оттока вода-нистой влаги и повышения внутриглазного давления.

Клиническая картина включает в себя светобоязнь, слезотечение, блефароспазм, увеличение глазного яблока, увеличение и отек роговицы, экскавацию диска зрительного нерва, гиперемию конъюнктивы.

Стадию глаукомного процесса определяют по степени увеличения диаметра роговицы, расширения экскавации диска зрительного нерва и снижения зрительных функция (табл. 3).

Стадия	Диаметр роговицы, мм	Отношение экскавации диска внут-риглазного нерва к его диаметру	Зрительные функции
Начальная	До 12	До 0,3	Не изменены
Развитая	До 14	До 0,5	Снижены
Далеко зашедшая	> 14	>0,5	Резкое снижение вплоть до светопроекции
Терминальная	Буфтальм	До 0,9	Остаточные или слепота

Таблица 3. Стадии глаукомного процесса при первичной врожденной глаукоме

Методы диагностики:

- тонометрия (у детей до 3 лет в норме $P_0 = 14—15$ мм рт. ст. При первичной врожденной глаукоме P_0 превышает 20 мм рт. ст. или выявляется асимметрия более 5 мм рт. ст.);
- измерение диаметра роговицы (в норме у новорожденного диаметр равен 10 мм, к 1 году он увеличивается до 11,5 мм, к 2 годам – до 12 мм. При врожденной первичной глаукоме диаметр увеличен роговицы до 12 мм и более уже на 1-м году жизни);
- биомикроскопия (отек и помутнение роговицы, разрывы десце-метовой оболочки, углубление передней камеры, атрофия стромы радужки с обнажением ее радиальных сосудов);

- офтальмоскопия (в норме у новорожденного глазное дно бледное, диск зрительного нерва более бледный, чем у взрослого, физио–логическая экскавация отсутствует или слабая. При первичной врожденной глаукоме экскавация быстро прогрессирует, но на ранних этапах при снижении внутриглазного давления экска–вация обратима. Ориентировочно оценить экскавацию можно, зная, что увеличение диаметра роговицы на 0,5 мм соответствует приросту экскавации на 0,2);

- гониоскопия.

Дифференциальную диагностику следует проводить с мегалокорнеа, травматическими поражениями роговицы, врожденным дакри–оциститом, сочетанной врожденной глаукомой (синдромы Питерса, Марфана, склерокорнеа и др.).

Заболевания, с которыми проводят дифференциальную диагностику	Общие симптомы	Отличительные признаки первичной врожденной глаукомы
Мегалокорнеа	Диаметр роговицы более 12 мм	Роговица прозрачная, роговицы на обоих глазах одинаковые, зона лимба не изменена
Цистиноз, мукополисахаридоз, врожденная дистрофия роговицы, травматические разрывы десцеметовой оболочки роговицы	Отек и помутнение роговицы	Диаметр роговицы и размер глазного яблока не увеличены, внутриглазное давление в пределах нормы, диск зрительного нерва не изменен
Врожденный дакриоцистит, конъюнктивит, эрозия роговицы	Слезотечение, гиперемия конъюнктивы	Гнойное отделяемое в конъюнктивальной полости без других симптомов первичной врожденной глаукомы

Таблица 4. Принципы дифференциальной диагностики первичной врожденной глаукомы.

Общие принципы терапии. Медикаментозное лечение первичной врожденной глаукомы малоэффективно и применяется только до опе–рации. С этой целью назначают препараты, угнетающе продукцию водянистой влаги: бета-адреноблокаторы, 0,25—0,5% раствор тимолола малеата 2 раза в день капельно, местные ингибиторы карбоангидразы, 2% раствор дорзоламида 3 раза в день местно капельно, 1% раствор бринзоламида 2 раза в день. По показаниям возможно системное при–менение ингибиторов карбоангидразы и осмотических диуретиков.

Выбор вида хирургического вмешательства зависит от стадии болезни и особенностей строения УПК. На ранних стадиях проводят гониотомию или трабекулотомию, на поздних стадиях более эффек–тивны фистулизирующие операции и деструктивные вмешательства

на цилиарном теле.

Прогноз при своевременном оперативном вмешательстве благоприятный. Стойкая нормализация внутриглазного давления достигается в 85% случаев. Если операция проведена на ранних этапах, то у 75% больных удается сохранить зрительные функции на протяжении всей жизни. Если операция была проведена в поздние сроки, то зрение сохраняется только у 15—20% больных.

Первичная инфантильная глаукома возникает у детей в возрасте от 3 до 10 лет.

Наследование и патогенетические механизмы такие же, как при первичной врожденной глаукоме. Однако в отличие от первичной врожденной глаукомы роговица и глазное яблоко не увеличены. Принципы терапии сходны с таковыми при первичной врожденной глаукоме.

Первичная ювенильная глаукома возникает в возрасте от 11 до 35 лет. Наследование связано с нарушениями в хромосомах 1 и 10. Механизмы нарушения оттока внутриглазной жидкости и повышения внутриглазного давления связаны с возникновением трабекулопатии и/или гониодистенеза. Отмечают повышение внутриглазного давления и прогрессирующая глаукомная атрофия диска зрительного нерва. Изменение зрительных функций происходит по глаукомному типу. Принципы терапии сходны с таковыми при первичной врожденной глаукоме.

ПЕРВИЧНЫЕ ОТКРЫТОУГОЛЬНЫЕ ГЛАУКОМЫ

Эта группа включает несколько нозологических форм первичных глауком. Механизм нарушения оттока водянистой влаги общий для всех форм первичных открытоугольных глауком и связан с развитием трабекулопатии и функционального каналикулярного блока. Развитие трабекулопатии обусловлено возрастными изменениями и/или (псевдо) эксфолиативным синдромом или синдромом пигментной дисперсии. Изменение гидродинамики глаза приводит к повышению внутриглазного давления выше толерантного уровня и развития атрофии диска зрительного нерва по глаукомному типу.

Различные виды открытоугольной глаукомы имеют некоторые особенности патогенеза.

Простая первичная открытоугольная глаукома (ПОУГ) возникает в возрасте старше 35 лет, патогенез связан с развитием трабекулопатии и функционального блока шлеммова канала. По данным А.П. Нестерова (1995), определенную роль в развитии этого вида глауком играют особенности анатомического строения глаза: слабое развитие склеральной шпоры и цилиарной мышцы, заднее прикрепление волокон этой мышцы к склере, переднее положение шлеммова канала, малый угол его наклона к передней камере.

Факторы риска в развитии ПОУГ:

- уровень внутриглазного давления;
- возраст;
- нарушение гемодинамики;
- метаболические нарушения;
- цитотоксические воздействия;
- нарушение экстрацеллюлярного матрикса.

Клиническая картина. Течение заболевания, как правило, бессимптомное с прогрессирующим снижением зрительных функций. Редко можно выявить жалобы на периодическое появление радужных кругов перед глазами, астенотические жалобы. При тонометрии внутриглазное давление выше статистической нормы на одном или двух глазах, разница внутриглазного давления на двух глазах больше 5 мм рт. ст., разница между уровнем ВГД при утреннем и вечернем измерении больше 5 мм рт. ст. Желательно проводить тонометрию в положении больного сидя и лежа. При биомикроскопии в

переднем отделе глаза выявляются микрососудистые изменения в конъюнктиве и эписклере (неравномерное сужение артериол, расширение венул, образование микроаневризм, мелких геморрагии, зернистого тока крови, «симптом кобры»), диффузная атрофия зрачкового пояса радужки и деструкция пигментной каймы. При гониоскопии выявляют симптомы уплотнения зоны трабекулы, экзогенную пигментацию, заполнение шлеммова канала кровью). При офтальмоскопии наблюдают истончение и сглаженность слоя нервных волокон в перипапиллярной зоне, развития ГОН, полосчатые гемморрагии на диске зрительного нерва или рядом с ним).

При тонографии обнаруживается снижение коэффициента легко-сти оттока до 0,1—0,2 мм³ / мин на 1 мм рт. ст.).

При исследовании поля зрения определяются парацентральные скотомы в зоне Бьерума, сужение границ преимущественно в верх-не- и/или нижненосовых сегментах.

Дифференциальную диагностику проводят с глаукомой нормаль-ного давления и офтальмогипертензией.

Эксфолиативная открытоугольная глаукома связана с (псевдо) эксфолиативным синдромом. Развивается в пожилом или старческом воз-расте. Проявляется отложением эксфолиативного материала в пере-днем сегменте глаза и развитием трабекулопатии и функционального блока шлеммова канала. Возможно развитие псевдоэксфолиативного синдрома без глаукомы. Эксфолиативная открытоугольная глаукома протекает более тяжело, чем ПОУГ.

Клиническая картина. Заболевание возникает у лиц старше 50 лет. Сначала может поражаться один глаз. Затем через некоторое время заболевание развивается в другом глазу. Редко возможно одностороннее поражение. При биомикроскопии выявляется отложение эксфолиатив-ного материала (в виде мелких сероватых чешуек) по краю зрачка, что приводит к постепенному исчезновению пигментной каймы на передней капсуле хрусталика, задней поверхности роговицы. При гониоскопии эксфолиативный материал обнаруживается в трабекулярной зоне.

Пигментная глаукома развивается в молодом и среднем возрасте у лиц с синдромом пигментной дисперсии. Может сочетаться с прос-той формой ПОУГ. Бывает спонтанная стабилизация глаукомного процесса. Возможно развитие синдрома пигментной дисперсии без глаукомы.

Клиническая картина. Заболевают преимущественно мужчины (77—90%) в возрасте от 15 до 68 лет. Средний возраст дебюта заболева-ния для мужчин 34 года, для женщин 49 лет. Чаще возникают жалобы на появление радужных кругов, затуманивание зрения.

При биомикроскопии выявляются депигментация радужки и отложение пигмента на разных структурах переднего отдела глаза.

Глаукома с нормальным давлением (глаукома псевдонормального дав-ления по В.В. Волкову). Эту форму глаукомы традиционно называли глаукомой с низким давлением. Однако в последнее время для обоз-начения этого вида глаукомы чаще используется термин «глаукома с нормальным давлением».

Данные о распространенности глаукомы с нормальным давле-нием в мире значительно варьируют. Существование такой глауко-мы большинство офтальмологов отрицали, до сих пор сохраняются диагностические трудности. Однако, как показывают последние исследования, глаукома с нормальным давлением составляет 40% (в Европейских странах), а по некоторым данным, 60% (в Японии) всех случаев ПОУГ.

Клиническая картина. Заболевание возникает в возрасте старше 35 лет. Однако дебют заболевания, как правило, происходит на 10 лет позже, чем при ПОУГ. Чаще заболевание развивается у женщин. Сначала заболевание возникает обычно в левом глазу, а затем при-знаки патологии выявляются в правом глазу. Внутриглазное давление при традиционных способах измерения находится в пределах статис-тической нормы. Однако у больных с этой формой глаукомы возмож-ны подъемы офтальмотонуса в течение суток, которые не фиксиру-ются при традиционной суточной тонометрии. Давление может резко

изменяться при изменении положения тела. Можно выявить подъемы офтальмотонуса в анамнезе, а при дальнейшем наблюдении внутриг–лазное давление может находиться в пределах нормы. Кроме того, у ряда пациентов с этим типом глаукомы имеется низкая толерантность зрительного нерва к подъемам внутриглазного давления или низкая индивидуальная норма офтальмотонуса.

Острые нарушения гемодинамики в организме в целом (крово–течения, гиподинамические кризы) или в диске зрительного нерва (инфаркт зрительного нерва).

Хронические нарушения общей и местной гемодинамики.

Нарушение давления спинномозговой жидкости.

Глаукоматозные изменения диска зрительного нерва (для глауко–мы с нормальным давлением более характерно появление геморрагии в зоне диска зрительного нерва) и поля зрения.

При диагностике глаукомы с нормальным давлением необходимо определение:

- сосудистого статуса (исследование реологических свойств крови, доплерография сосудов головного мозга и глазной артерии, калиброметрия сосудов сетчатки и т. д.);
- функционального состояния зрительного нерва и сетчатки (двух-вариабельная квантативная периметрия, исследование централь–ного поля зрения, электрофизиологического исследования);
- топографии диска зрительного нерва (сканирующая лазерная офтальмоскопия и другие методы);
- динамики внутриглазного давления в течение дня, при измене–нии положения тела и т. д.;
- функциональные пробы на водяных венах и т. д.

Дифференциальную диагностику при глаукоме с нормальным дав–лением проводят с ПОУГ с повышенным внутриглазным давлением, другими заболеваниями зрительного нерва, которые могут привести к его атрофии (миопия, ишемическая нейропатия и т. д.).

Общие принципы терапии первичных открытоугольных глауком

Механизмы развития глаукомы имеют две точки приложения – УПК, поражение структур которого приводит к повышению внут–риглазного давления, и задний отрезок глазного яблока, изменения в котором приводят к глаукоме, оптической нейропатии и снижению зрительных функция. В лечении ПОУГ выделяют гипотензивную терапию, которая включает медикаментозное, лазерное и хирургичес–кое воздействие, и нейропротекторную терапию.

Общие принципы гипотензивной терапии. Целью гипотензивной терапии является достижение «давления цели». Однако на сегодняшний день простых и эффективных способов определения давления цели не существует. При назначении гипотензивной терапии следует учи–тывать:

- возраст больного;
- состояние диска зрительного нерва (размер и глубина экскава–ции, прорывы к краю, цвет неврального кольца);
- состояние перипапиллярной зоны (глаукоматозная перипапиллярная атрофия, перипапиллярный склероз хориоидальных сосудов, полосчатые геморрагии);
- состояние поля зрения;
- отягощенную наследственность
- системную гипотонию или склонность к гипотоническим кри–зам, особенно ночным;
- склонность к вазоспазмам и мигреням;
- сердечно-сосудистые заболевания с расстройствами центральной гемодинамики;
- нарушение гемодинамики в бассейне внутренней сонной артерии;
- склонность к гипергликемии;
- нарушение реологических свойств крови;
- миопию средней и высокой степени.

Можно выделить 3 группы пациентов с разной тяжестью глаукомного процесса и разным «давлением цели»:

- больные молодого возраста с начальной стадией ПОУГ без выраженного изменения диска зрительного нерва и перипапиллярной области, без наследственного отягощения и сопутствующей патологии. «Давление цели» соответствует 21—23 мм рт. ст. (тонометрическое давление), что должно соответствовать снижению зрительного давления не менее чем на 20% первоначального значения;
- больные различного возраста с развитой или далеко зашедшей стадией глаукомы без выраженных сопутствующих заболеваний и наследственной отягощенности, а также больные с начальными изменениями поля зрения, но выраженными изменениями диска зрительного нерва или перипапиллярной зоны, со значимой сопутствующей патологией и наследственной отягощенностью. «Давление цели» соответствует 17—20 мм рт. ст. (тонометрическое давление), что должно соответствовать снижению внутриглазного давления не менее чем на 30% первоначального значения;
- больные развитой и далеко зашедшей глаукомой с выраженными изменениями в диске зрительного нерва или перипапиллярной зоне, а также значимой сопутствующей патологией и наследственной отягощенностью. «Давление цели» соответствует 16 мм рт. ст. и ниже (тонометрическое давление), что должно соответствовать снижению внутриглазного давления не менее чем на 35—40% первоначального значения.

Гипотензивное воздействие предполагает:

- максимально эффективную медикаментозную терапию;
- лазерное воздействие;
- лазерное воздействие и медикаментозную терапию;
- непроникающую операцию;
- непроникающую операцию и медикаментозную терапию;
- традиционную проникающую фистулизирующую операцию;
- проникающую фистулизирующую операцию и медикаментозную терапию.

Переход от одного вида лечения к другому осуществляется при неэффективности проводимой терапии. В ряде случаев уже в начале терапии приходится прибегать к более значительному воздействию (в случае некомплаентности пациента, непереносимости лекарственной терапии, высокого внутриглазного давления и т.д.). Поэтому выбор медикаментозного воздействия следует проводить с учетом всех особенностей каждого конкретного человека.

Общие принципы гипотензивной медикаментозной терапии

- Сначала назначают один из препаратов первого выбора. При неэффективности его заменяют на другой препарат первого выбора или назначают комбинированную терапию (препаратом первого и второго выбора или двумя препаратами первого выбора).
- В случае непереносимости или противопоказаний к терапии препаратами первого выбора лечение начинают с препаратов второго выбора.
- В составе комбинированной терапии не следует назначать более двух препаратов одновременно. Лучше выбирать комбинированные лекарственные формы.
- Препараты с одинаковым фармакологическим воздействием не следует использовать при комбинированном лечении.

Препараты первого выбора:

- латанопрол, травопрол;
- тимолол;
- пилокарпин.

Препараты второго выбора:

- бетаксолол;
- проксодолол;
- бринзоламид;
- клонидин.

При проведении медикаментозной терапии 2—3 раза в год на 1—2 мес терапию изменяют. Следует не только использовать препарат другой фармакологической группы, но и менять тип воздействия на гидродинамику глаза.

Общие принципы нейропротекторной терапии ПОУГ

Нейропротекторная терапия эффективна только при условии достижения «давления цели».

Е.А. Егоров и В.Н. Алексеев (2001) разделяют нейропротекцию на прямую, когда препараты непосредственно защищают ретинальные ганглии и аксоны зрительного нерва, и непрямую, когда нейропротекторное действие связано с влиянием препаратов на факторы риска, ускоряющие гибель нервных клеток.

К прямым нейропротекторам следует отнести бетаксолол, ферментные антиоксиданты (супероксиддисмутаза), пептидные биорегуляторы (ретиналамин). Препараты, оказывающие не прямое нейропротекторное действие, можно разделить на препараты первого и второго выбора. К непрямым нейропротекторам следует отнести спазмолитики, ангиопротекторы, антагонисты кальция, ноотропные препараты, антигипоксантами (цитохром С), неферментативные (витамины С, Е, РР, янтарная кислота, эмоксипин, гистохром) антиоксиданты.

Препараты первого выбора показаны всегда и всем пациентам, так как они влияют на основные звенья патогенеза: сниженную адаптацию, внутриглазные нарушения микроциркуляции, нарушение реологических свойств крови, изменение сосудистой стенки, в том числе на атеросклероз и метаболические нарушения.

Препараты второго выбора корректируют другие факторы риска развития глаукомы в зависимости от их выраженности и значимости.

ПЕРВИЧНЫЕ ЗАКРЫТОУГОЛЬНЫЕ ГЛАУКОМЫ

Первичная закрытоугольная глаукома со зрачковым блоком— наиболее часто встречающийся вид этой патологии (70—80%), возникает у лиц среднего и пожилого возраста. Вызывает острые и подострые приступы. В дальнейшем из-за образования гониосинехий переходит в хроническую.

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

Патогенез связан с развитием зрачкового блока при умеренном расширении зрачка, что приводит к выпячиванию корня радужки и блокаде УПК. Иридэктомия купирует приступ, предупреждает развитие новых приступов и переход в хроническую форму.

Клиническая картина острого приступа:

- боль в глазу и окружающей его области с иррадиацией по ходу тройничного нерва (лоб, висок, скуловая область);
- брадикардия, тошнота, рвота;
- снижение зрения, появление радужных кругов перед глазами.

Данные обследования:

- смешанная застойная инъекция;
- отек роговицы;

- мелкая или щелевидная передняя камера;
- при длительном существовании приступа в течение нескольких дней возможно появление опалесценции влаги передней камеры;
- наблюдается выпячивание кпереди радужки, отек ее стромы, сегментарная атрофия;
- миоз, фотореакция зрачка на свет отсутствует;
- резкое повышение внутриглазного давления.

Клиническая картина подострого приступа: незначительное снижение зрения, появление радужных кругов перед глазами.

Данные обследования:

- легкая смешанная инъекция глазного яблока;
- легкий отек роговицы;
- нерезко выраженное расширение зрачка;
- повышение внутриглазного давления до 30—35 мм рт. ст.;
- при гониоскопии – УПК блокирован не на всем протяжении;
- при тонографии наблюдается резкое уменьшение коэффициента легкости оттока.

Дифференциальную диагностику следует проводить с острым иридоциклитом, офтальмогипертензией, различными видами вторичных глауком, связанных со зрачковым блоком (факорморфическая глаукома, бомбаж радужки при его заращении, факотопическая глаукома с ущемлением хрусталика в зрачке) или блоком УПК (неопластическая, факотопическая глаукома с дислокацией хрусталика в переднюю камеру). Кроме того, необходимо дифференцировать острый приступ глаукомы с синдромом глаукомоциклитического криза (синдром Познера-Шлоссмана), заболеваниями, сопровождающимися синдромом «красного глаза», травмой органа зрения, гипертоническим кризом.

Лечение острого приступа закрытоугольной глаукомы.

Медикаментозная терапия.

В течение первых 2 ч 1 каплю 1% раствора пилокарпина закапывают каждые 15 мин, в течение следующих 2 ч препарат закапывают каждые 30 мин, в течение следующих 2 ч препарат закапывают 1 раз в час. Далее препарат используют 3—6 раз в день в зависимости от снижения внутриглазного давления; 0,5% раствор тимолола закапывают по 1 капле 2 раза в день. Внутрь назначают ацетазоламид по 0,25—0,5 г 2—3 раза в день. Кроме системных ингибиторов карбоангидразы, можно использовать 1% суспензию бринзоламида 2 раза в день местно капельно;

Внутрь или парентерально применяют осмотические диуретики (наиболее часто внутрь дают 50% раствор глицерина из расчета 1—2 г на кг веса).

При недостаточном снижении внутриглазного давления можно ввести внутримышечно или внутривенно петлевые диуретики (фуросемид в дозе 20—40 мг)

Если внутриглазное давление не снижается, несмотря на проведенную терапию, внутримышечно вводят литическую смесь: 1—2 мл 2,5% раствора аминазина; 1 мл 2% раствора димедрола; 1 мл 2% раствора промедола. После введения смеси больной должен соблюдать постельный режим в течение 3—4 ч ввиду возможности развития ортостатического коллапса.

Для купирования приступа и предупреждения развития повторных приступов обязательно проводят лазерную иридэктомию на обоих глазах.

Если приступ не удалось купировать в течение 12—24 ч, то показано хирургическое лечение.

Лечение подострого приступа зависит от выраженности нарушения гидродинамики. Обычно достаточно произвести 3—4 инстилляции 1% раствора пилокарпина в течение нескольких часов. 0,5% раствор тимолола закапывают 2 раза в день, внутрь назначают 0,25 г ацетазоламида 1—3 раза в день. Для купирования приступа и предупреждения развития повторных приступов обязательно проводят лазерную иридэктомию на обоих

глазах.

Лечение хронической закрытоугольной глаукомы.

Препаратами первого выбора являются миотики (1—2% раствор пилокарпина применяют 1—4 раза в день). При неэффективности монотерапии миотиками дополнительно назначают препараты других групп (нельзя применять неселективные симпатомиметики, так как они оказывают мидриатическое действие). В этом случае лучше использовать комбинированные лекарственные формы (фотил, фотил-форте, нормоглаукон, проксакарпин). В случае отсутствия достаточного гипотензивного эффекта переходят к хирургическому лечению. Целесообразно применять нейропротекторную терапию.

Офтальмогипертензия

Все случаи неглаукомного повышения внутриглазного давления можно разделить на:

- *псевдогипертензию*, которая связана с непроизвольным кратковременным повышением внутриглазного давления при приближении к глазу тонометра. При повторном измерении после успокоения пациента внутриглазное давление находится в пределах нормы;
- *симптоматическую офтальмогипертензию* как симптом глазного (иридоциклит, глаукомоциклитический криз, реактивный увеальный синдром) или общего заболевания (синдром Иценко-Кушинга, гипотиреоз, диэнцефальные нарушения, патологический климакс), отравления или побочного действия лекарственных препаратов (глюкокортикостероиды);
- *эссенциальную офтальмогипертензию*, создающую наибольшие трудности при дифференциальной диагностике с простой открытоугольной глаукомой. При офтальмогипертензии наблюдается симметричное изменение офтальмотонуса на обоих глазах, пока-затели оттока внутриглазной жидкости не изменены, нет атрофических и гемодинамических изменений в переднем отрезке глаза (конъюнктивы, радужка, УПК). Имеет стабильное или регрессирующее течение.

При повышении ВГД до 28—30 мм рт. ст. (тонометрическое давление) необходимо назначать гипотензивную терапию и наблюдение, как при открытоугольной глаукоме с повышенным ВГД.

Глава 16

Основы фармакотерапии глазных заболеваний

Глазные капли (растворы, суспензии, спрей) и мази (гели), глазные лекарственные пленки специально разработаны для применения в офтальмологии.

Наиболее частым способом введения лекарственных препаратов в офтальмологии является закапывание глазных капель или закладывание мазей.

Помимо активного вещества, оказывающего лечебное действие, в состав глазных препаратов входят различные вспомогательные компоненты, которые необходимы для сохранения стабильности лекарственной формы. Однако вспомогательные вещества могут выступать в роли аллергенов и оказывать негативное воздействие на ткани глазного яблока и его придатков.

При применении глазных лекарственных форм возможно развитие побочных системных эффектов, связанных с реабсорбцией действующего вещества в системный кровоток через сосуды радужной оболочки, конъюнктивы, слизистой оболочки носа. Выраженность системных побочных эффектов зависит от индивидуальной чувствительности и возраста больного.

Например, инстилляцией 1 капли 1% раствора атропина сульфата ребенку может привести

не только к мидриазу и циклоплегии, но к гипертермии, тахикардии и сухости слизистой оболочки рта.

Большинство глазных капель и мазей противопоказаны во время ношения мягких контактных линз из-за опасности кумуляции как активного компонента, так и консервантов, входящих в состав пре-парата.

Если пациент продолжает использовать контактные линзы, его следует предупредить, что их нужно снимать перед закапыванием препарата и надевать вновь не ранее чем через 20—30 мин. Глазные мази следует применять только во время ночного перерыва использования контактных линз.

При назначении двух различных глазных капель и более следует помнить о том, что лечебный эффект первого препарата снижается на 45% при закапывании второго препарата через 30 с. Интервал между инстилляциями должен быть не меньше 10—15 мин, опти-мально – 30 мин.

Режим применения глазных препаратов может быть различным. При острых инфекционных заболеваниях глаза (бактериальный конъюнктивит) препараты закапывают 8—12 раз день, при хроничес-ких процессах (глаукома) – не чаще 2—3 раза в день. Глазные мази закладывают 1—2 раза в день.

Срок годности фабрично изготовленных капель составляет 2—3 года при хранении при комнатной температуре вне воздействия прямо-го солнечного света. После открывания флакона препарат нужно использовать в течение 1 мес.

Глазные мази имеют срок годности около 3 лет при тех же условиях хранения.

Форсированные инстилляции увеличивают количество поступаю-щего в глаз препарата. Глазные капли закапывают 6 раз с интервалом 10 мин в течение 1 ч. Эффективность форсированных инстилляций соответствует субконъюнктивальной инъекции.

Увеличить проникновение лекарственного препарата в глаз можно, закладывая в конъюнктивальный мешок ватку, пропитанную лекарс-твенным препаратом, или мягкую контактную линзу, насыщенную лекарственным средством.

Возможны периокулярные инъекции – подконъюнктивальное, парабульбарное и ретробульбарное введение. При инъекции терапев-тическая концентрация препарата в глаза гораздо выше по сравнению с инстилляциями.

В некоторых случаях лекарственные средства вводят непосредс-твенно в переднюю камеру или в стекловидное тело в условиях опера-ционной. Вводят не более 0,5—1,0 мл препарата.

Для лечения заболеваний сетчатки и зрительного нерва применя-ют имплантацию инфузионной системы в субтеноново пространство. Эта методика была разработана А.П. Нестеровым и С.Н. Басинским. Введение инфузионной системы можно сочетать с прямой элект-ростимуляцией зрительного нерва. С этой целью во время установили инфузионной системы по специальному проводнику в этой зоне вводят электрод для электростимуляции зрительного нерва. Электрический ток изменяет направление потока ионов, что способствует увеличению проникновения лекарственных препаратов в ткани глаза.

Лекарственные препараты можно вводить с помощью фоно– или электрофореза.

Классификация препаратов, применяемых для лечения заболеваний глаз

Средства, применяемые для лечения инфекционных заболеваний глаз:

- антисептики;
- сульфаниламидные препараты;
- антибиотики и другие антибактериальные препараты;
- противогрибковые препараты;
- противовирусные препараты.

Противовоспалительные средства:

- глюкокортикостероиды;

- НПВП.

Средства для лечения аллергических заболеваний глаз:

- мембраностабилизаторы;
- блокаторы гистаминовых рецепторов;
- сосудосуживающие средства.

Средства, применяемые для лечения глаукомы:

- средства, стимулирующие отток;
- средства, угнетающие продукцию;
- нейтропротекторы.

Средства, применяемые для лечения и профилактики катаракты.

Мидриатики:

- М-холиноблокаторы;
- альфа-адреномиметики.

Местные анестетики.

Диагностические средства.

Увлажняющие и вяжущие глазные средства («искусственная слеза»).

Стимуляторы регенерации роговицы.

Средства для лечения фибриноидного и гемморрагического синдрома.

Средства, применяемые при катаракте.

Антисептики. Для лечения и профилактики инфекционных заболеваний век и конъюнктивы широко используются различные лекарственные средства, оказывающие антисептическое, обеззараживающее и противовоспалительное действие.

Антисептические препараты применяют для обработки края века при лечении блефаритов, ячменя, для лечения конъюнктивитов, кератитов, а также для профилактики инфекционных осложнений в послеоперационном периоде, при травмах конъюнктивы, роговицы и инородных телах конъюнктивальной полости.

Фармацевтическая промышленность выпускает комбинированные препараты, оказывающие антисептическое действие, которые содержат борную кислоту.

0,25% раствор сульфата цинка и 2% раствор борной кислоты (Zinci sulfas + Acidum boricum) (Россия) выпускают в тюбиках-капельницах по 1,5 мл. Закапывают по 1 капле 1—3 раза в день.

Не рекомендуется использовать борную кислоту у больных с синдромом «сухого глаза», при беременности, лактации и в детской практике, особенно у новорожденных.

Офтальмо-септонекс (Ophthalmoseptonex) (фирма «Galena», Чешская Республика) – глазные капли в стеклянных флаконах коричневого цвета вместимостью 10 мл с крышкой-капельницей. Кроме 2% раствора борной кислоты, офтальмо-септонекс содержит карбетопендицина бромид, грязулен кристаллический, фенхелевое масло, эдетат натрия дигидрат, этанол 96%.

Мирамистин (Miramistinum) (ЗАО НПО Биотехнология, Россия) – 0,01% раствор (глазные капли) во флаконах по 5 мл и тюбиках-капельницах по 1,5 мл (торговые названия офтальмистин, окомистин) – отечественный препарат, оказывает прямое влияние на мембраны клеток микроорганизмов.

Мирамистин оказывает выраженное антимикробное действие на грамположительные и грамотрицательные бактерии, включая госпитальные штаммы с полирезистентностью к антибиотикам, хламидии, вирусы герпеса и иммунодефицита человека, грибы (дрожжеподобные, дерматофиты, аскомицеты и другие патогенные грибы).

Препарат снижает устойчивость микроорганизмов к антибиотикам.

Мирамистин обладает иммуноадьювантным свойством, усиливает местные защитные реакции, регенераторные процессы вследствие модуляции клеточного и гуморального иммунитета. Препарат закапывают по 1 капле 1—3 раза в день.

Большинство препаратов, относящихся к антисептикам, изготовляют ex tempore, они имеют небольшой срок хранения (3—7 дней). Эти препараты используют для обработки

края век и промывания конъюнктивальной полости.

Некоторые лекарственные средства, содержащие соли серебра, – 1% раствор нитрата серебра, 2% раствор колларгола и 1% раствор протаргола – применяются для профилактики бленнореи у новорожденных (закапывают однократно сразу после рождения ребенка). Препараты серебра несовместимы с органическими веществами, хлоридами, бромидами, йодидами. При их длительном применении возможно прокрашивание тканей глаза восстановленным серебром (аргироз).

Сульфаниламидные препараты относятся к антимикробным препаратам широкого спектра действия. Оказывают бактериостатическое действие. Сульфаниламиды активны в отношении грамположительных и грамотрицательных бактерий (в том числе кишечной палочки, стрептококков, гонококков, пневмококков, шигелл, клостридий), а также хламидий, возбудителей дифтерии, сибирской язвы, чумы, простейших (токсоплазмы, малярийный плазмодий)

В офтальмологии используются сульфациетамид (Sulfacetamid) и сульфацил-натрия (Sulfacyl natrium).

Сульфациетамид (Sulfacetamid) выпускается в виде сульфацил-натрия (Sulfacyl natrium) – 20% раствор (глазные капли); сульфацил-натрия (Sulfacyl natrium) – пленки глазные в сочетании с дикаином и атропина сульфатом.

Антибиотики и другие антибактериальные препараты

Хлорамфеникол (Chloramphenicol). Антибиотик широкого спектра действия.

Эффективен в отношении многих грамположительных (стафилококков, стрептококков) и грамотрицательных кокков (гонококков и менингококков), различных бактерий (кишечная и гемофильная палочка, сальмонеллы, шигеллы, клебсиеллы, иерсинии, протей), риккетсий, трепонем и некоторых крупных вирусов. Препарат активен в отношении штаммов, устойчивых к пенициллину, стрептомицину, сульфаниламидам, слабоактивен в отношении кислотоустойчивых бактерий, синегнойной палочки, клостридий и простейших. Частота закапывания 2—3 раза в день. Курс лечения не должен превышать 10 дней.

В России выпускается под торговым названием *левомецетин (Levomycetinum)* в лекарственной форме 0,25% раствор (глазные капли) во флаконах по 5 и 10 мл.

Аминогликозиды. Антибактериальные препараты, относящиеся к группе аминогликозидов; занимают одно из первых мест в лечении инфекционных заболеваний глаз.

Они оказывают бактерицидное действие, нарушая синтез белка в микробной клетке, а также проницаемость цитоплазматической мембраны. Оказывают широкий спектр антибактериального действия.

При умеренно тяжелом инфекционном процессе 1—2 капли препарата закапывают в конъюнктивальный мешок каждые 4 ч или закладывают полоску мази 1,5 см за нижнее веко пораженного глаза 2—3 раза в день. При тяжелом инфекционном процессе раствор закапывают каждый час или мазь закладывают за нижнее веко каждые 3—4 ч. По мере уменьшения воспаления уменьшают частоту инстилляций препарата. Длительность применения не более 14 дней.

Не рекомендуется совместное применение нескольких аминогликозидных антибиотиков (так как возможно нефротоксическое, ототоксическое действие, нарушение минерального обмена и гемопоэза), а также совместное применение с эритромицином и хлорамфениколом вследствие фармацевтической несовместимости.

Применение аминогликозидов совместно с полимиксином В, колистином, фуросемидом, цефлоридином и цефалотином может сопровождаться усилением общей токсичности.

Гентамицин выпускается отечественной промышленностью 0,3% раствор гентамицина – глазные капли во флаконах по 5 и 10 мл с крышечкой-капельницей или в тубиках-капельницах по 1,5 мл.

Гентамицина сульфат – раствор для инъекций, содержащий 40 мг в 1 мл, в ампулах по 2 мл.

Тобрамицин под торговым названием *тобрекс (Tobrex)*.

- 0,3% раствор (глазные капли) во флаконах по 5 мл;
- 0,3% глазная мазь в тубах по 5 г.

Фторхинолоны – новый класс антибактериальных препаратов, которые оказывают выраженное бактерицидное действие, подавляя ДНК-гидразу и угнетая синтез ДНК в микробной клетке. Обладают широким спектром антибактериального действия.

Препараты данной группы используются для лечения инфекционных заболеваний век, роговицы, слезных органов, конъюнктивы, в том числе для лечения трахомы и паратрахомы, профилактики инфекционных осложнений после глазных операций и травм. Фторхинолоны не следует применять при повышенной чувствительности, беременности, лактации и у детей до 15 лет.

В детской практике применение фторхинолонов возможно при инфекциях, вызванных полирезистентными штаммами микроорганизмов и неэффективности ранее применявшихся антибактериальных средств.

При нетяжелом инфекционном процессе глазные капли, содержащие фторхинолоны, закапывают по 1 капле в конъюнктивальный мешок пораженного глаза 5–6 раз в день или наносят за нижнее веко полоску мази длиной 1–1,5 см 2–3 раза в день. В случае тяжелого инфекционного процесса препарат закапывают каждые 15–30 мин или полоску мази длиной 1–1,5 см закладывают каждые 3–4 ч. По мере уменьшения явлений воспаления уменьшают частоту применения препарата. Курс лечения не должен превышать 14 дней.

Норфлоксацин выпускается в виде 0,3% глазных капель во флаконах с капельницей по 5 мл (*нормакс*).

Ципрофлоксацин выпускается в виде 0,3% глазных капель (*ципромед, ципролет*).

Ломефлоксацин применяется в виде 0,3% глазных капель (*офтаквикс*).

Офлоксацин выпускается в виде 0,3% глазных капель во флаконах с капельницей по 5 мл и 0,3% глазной мази в тубах (*флоксал*).

Тетрациклины. Антибактериальные препараты, относящиеся к тетрациклиновой группе, используются для лечения и профилактики инфекционных конъюнктивитов, кератитов, а также для лечения трахомы. Тетрациклин используется для профилактики бленнореи у новорожденных.

В офтальмологии чаще используется тетрациклин (*Tetracycline*).

Мазь тетрациклиновая глазная (Ung. Tetracyclineophthalmicum) 1% в алюминиевых тубах по 3; 7; 10 г.

Макролиды. К макролидам относят антибиотики, содержащие в молекуле макроциклическое лактонное кольцо, связанное с одним или несколькими углеводными остатками.

В офтальмологии для лечения инфекционных заболеваний глаз и профилактики бленнореи у новорожденных используется эритромицин (*Erytromycin*) в виде мази.

Мазь закладывают за нижнее веко 3 раза в день, а при лечении трахомы – 4–5 раз в день. Продолжительность лечения зависит от формы и тяжести заболевания, но не должна превышать 14 дней. При трахоме лечение следует сочетать с экспрессиями фолликулов. При стихании воспалительного процесса препарат применяют 2–3 раза в день!

Длительность курса лечения трахомы не должна превышать 3 мес.

Для профилактики бленнореи у новорожденных полоску мази длиной 0,5–1 см закладывают за нижнее веко однократно.

Эритромицин входит в состав глазной мази.

Мазь эритромициновая (Ung. Erytromycini) 10 000 ЕД/г в алюминиевых тубах по 2; 7; 10 г.

Полимиксины. К данной группе относят антибиотики, продуцируемые *B. polymyxa*. В

офтальмологии используется полимиксин В (Polymyxin В) и колистиметат (Colistimethate) или полимиксин Е, которые входят в состав некоторых комбинированных антибактериальных препаратов.

Препарат действует на кишечную и дизентерийную палочки, клебсиеллу, синегнойную палочку, иерсинии, энтеробактерии, сальмо-неллы и Н. Influenza.

Полимиксины используют в составе комбинированных глазных капель и мази.

При нетяжелом инфекционном процессе глазные капли, содер-жащие полимиксины, закапывают по 1 капле в конъюнктивальный мешок пораженного глаза 5—6 раз в день или наносят за нижнее веко полоску мази длиной 1—1,5 см 2—3 раза в день. В случае тяжелого инфекционного процесса препарат закапывают каждые 15—30 мин или полоску мази длиной 1—1,5 см закладывают каждые 3—4 ч. По мере уменьшения явлений воспаления уменьшают частоту применения препарата. Курс лечения не должен превышать 14 дней.

Полимиксин В входит в состав комбинированного препарата *максимпол (Maxitrol)* – глазные капли во флаконах по 5 мл и глазная мазь в тубах по 3,5 г.

Колистиметат (Полимиксин Е) входит в состав *колбиоцина (colbiocin)* – глазные капли во флаконах по 5 мл и глазная мазь в тубах по 5 г.

Фузидиевая кислота. Основное значение – резервный антистафилококковый препарат, используемый при аллергии на (3-лактамы или при устойчивости к ним.

Фузидиевая кислота (Fusidic acid) выпускается в виде 1% вязкого раствора (глазные капли) в тубах по 5 г – препарат *фуциталмик*.

Противогрибковые препараты. В настоящее время в России нет официально зарегистрированных глазных форм противогрибковых препаратов. За рубежом широко используется 5% офтальмологическая суспензия натамицина. В зарубежной литературе имеются данные о местном применении амфотерицина В, флуконазола, кетоконазола, флюцитазина, миконазола, нистатина для лечения заболеваний глаз, вызванных грибами. В нашей стране эти препараты разрешены только для системного применения.

Противовирусные препараты. При лечении вирусных заболеваний глаз используют химиотерапевтические средства, а также препараты, оказывающие неспецифическое и специфическое иммунокорригирующее действие.

Одним из первых синтезированных антиметаболитов был 5-йод-2-дезоксинуридин (ИДУ). Он обладает узким спектром противовирусной активности, эффективен только в отношении вируса простого герпеса.

ИДУ включается в ДНК клетки, что приводит к синтезу неполноценного белка, в результате чего нарушается репликация вируса. Возможно развитие устойчивости вируса к ИДУ.

ИДУ применяют для лечения поверхностных форм герпетического кератита и профилактики рецидивов герпетического кератита в раннем послеоперационном периоде (после лечебной кератопластики).

ИДУ используется в виде 0,1% раствора (глазные капли). В начале заболевания препарат закапывают по 1 капле каждые 1—2 ч течение дня и каждые 2—4 ч в течение ночи. Затем число инсталляций уменьшают до 3—5 в сутки. Для профилактики рецидива после регрессии симптомов лечение необходимо продолжить в течение 3—5 дней.

При длительном применении возможно развитие токсико-аллергических реакций конъюнктивы и роговицы (фолликулез, хемоз, диффузная эпителиопатия, отек роговицы), поэтому курс лечения не должен превышать 2—3 нед, а при отсутствии признаков ремиссии – 7—10 дней.

Выпускается под торговым названием *Офтан-ИДУ* (глазные капли 0,1%).

Ацикловир (Aciclovir). Противовирусный препарат, оказывающий вирулицидное действие на вирус простого герпеса и вирус опоясывающего лишая, в меньшей степени эффективен в отношении вируса Эпштейна-Барра и цитомегаловируса.

Ацикловир применяют в виде 3% глазной мази. Полоску мази длиной 1 см закладывают

за нижнее веко 5 раз в день в течение 7—10 дней. Для профилактики рецидива заболевания после клинического излечения необходимо продолжать лечение еще 3 дня. Глазная мазь 3% выпускается различными фирмами в тубах по 4,5 г (см. приложение). Торговые названия мази виролекс (Virolex) и зовиракс (Zovirax).

Неспецифическая иммунотерапия. При лечении вирусных заболеваний глаз применяются как экзогенные интерфероны, так и препараты, стимулирующие выработку эндогенных интерферонов.

Интерферон лейкоцитарный человеческий сухой (Interferonum leucocyticum humanum siccum) [МНН] применяется в виде глазных капель. В начале заболевания закапывают по 1 капле 8—12 раз в день. По мере стихания явлений воспаления частоту закапываний снижают до 4—6 раз в сутки. Курс лечения составляет от 2 до 4 нед.

Для лечения герпетических кератитов содержимое ампулы разводят 1 мл стерильной дистиллированной воды. Для лечения аденовирусных конъюнктивитов и кератоконъюнктивитов содержимое ампулы разводят 2 мл стерильной дистиллированной воды. Полученный раствор хранят при температуре не выше 10 °С не более 48 ч.

При глубоких кератитах и кератоувеитах препарат вводят субконъюнктивально в дозе 60 000 МЕ/ 0,5 мл ежедневно или через день. Курс лечения – от 15 до 25 инъекций.

Для субконъюнктивального введения: содержимое ампулы (500 000 МЕ) разводят в 4 мл изотонического раствора хлорида натрия.

Комбинированный препарат *офтальмоферон* (капли глазные 1 мл) включает не менее 10 000 ме рекомбинантного альфа-2Ь человеческого интерферона, 0,01 г дифенгидрамина, 0,0031 г борной кислоты, а также вспомогательные вещества: поливинилпирролидон; полиэтиленоксид; трилон Б; гипромеллозу; натрия хлорид; натрия ацетат.

Полудан (Poludan) – биосинтетический интерферонотен. Для лечения конъюнктивитов и поверхностных кератитов раствор полудана закапывают в конъюнктивальный мешок по 1 капле 6—8 раз в сутки. По мере стихания воспалительных явлений число инстилляций сокращают до 3—4 в день.

Для инстилляций содержимое флакона растворяют в 2 мл воды для инъекций. Готовый раствор следует использовать в течение 7 дней. Раствор хранят при температуре 4—10 °С.

Парааминобензойная кислота стимулирует синтез эндогенного интерферона, оказывает антиоксидантное и радиопротекторное действие. При внутривенном введении предотвращает образование тромбов.

В начале заболевания препарат закапывают по 1 капле 6—8 раз в день. По мере уменьшения явлений воспаления частота инстилляций уменьшается до 3—4 раз в день. Кроме того, препарат вводят субконъюнктивально или парабульбарно по 0,5—1,0 мл ежедневно.

Выпускается под торговым названием актипол (Actipol) – 0,007% раствор для инъекций или 0,007% глазные капли во флаконах.

Специфическая иммунотерапия. Для специфической иммунотерапии вирусных заболеваний глаз применяются нормальный иммуноглобулин человека, противокоревой иммуноглобулин, чигаин (очищенная сыворотка молозива человека) и противогерпетическая вакцина. Однако широкого применения эти препараты не получили.

Противовоспалительные препараты

Для лечения воспалительных заболеваний глаз используются глюкокортикостероиды и НПВП.

Глюкокортикостероиды:

- стабилизируют клеточные мембраны тучных клеток;
- уменьшают проницаемость капилляров;
- стабилизируют мембраны лизосом, дают антиэкссудативный эффект;

- оказывают антипролиферативное и иммунодепрессивное действие;
- ингибируют экспрессию генов, кодирующих синтез белков, участвующих в развитии воспаления.

Глюкокортикостероиды (ГКС) делятся на препараты короткого, среднего, длительного и пролонгированного действия.

ГКС короткого действия (6—8 ч) – гидрокортизон 1 % глазная мазь.

ГКС средней продолжительности действия (12—36 ч) – преднизолон 0,5% глазные капли и мазь.

ГКС длительного действия (до 72 ч) – дексаметазон 0,1% глазные капли и мазь; бетаметазон 0,1% глазные капли и мазь.

ГКС пролонгированного действия (7—10 дней) – триамцинолон ацетонид, бетаметазон пропионат (инъекционные формы).

Не рекомендуется применять ГКС при:

- вирусных (поверхностные формы кератитов с дефектом эпителия) заболеваний роговицы и конъюнктивы;
- микобактериальной инфекции глаз;
- грибковой инфекции глаз;
- острых гнойных заболеваниях глаз при отсутствии специфической терапии.

С осторожностью следует использовать ГКС при возможности повышения внутриглазного давления.

При длительном применении стероидных препаратов могут наблюдаться повышение внутриглазного давления с последующим развитием глаукомы; образование задней субкапсулярной катаракты, а также замедление заживления ран и развитие вторичной инфекции

Появление на роговице незаживающих язв после длительного лечения стероидными препаратами может свидетельствовать о грибковой инвазии.

Вторичная бактериальная инфекция может возникнуть как следствие подавления защитной реакции организма больного.

Для лечения заболеваний глаз ГКС применяют в виде глазных капель и мази, а также вводят парентерально и назначают внутрь.

При местном применении препарат закапывают в конъюнктивальный мешок пораженного глаза (глаз) 3 раза в день. В течение первых 24—48 ч лечения при выраженном воспалительном процессе возможно применение препарата через каждые 2 ч. Полоска глазной мази длиной 1,5 см закладывают за нижнее веко 2—3 раза в день.

Для профилактики воспалительных процессов после глазных операций и травм в течение первых 24 ч после операции препарат закапывают 4 раза в день, далее в течение 2 нед – 3 раза в день

Нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП)

Из этой группы лекарственных средств в офтальмологии применяют диклофенак (Diclofenac) [МНН] и индометацин (Indometacin) [МНН].

Препараты используются для ингибирования миоза во время операций по поводу катаракты, лечения конъюнктивитов неинфекционной природы, а также для профилактики и лечения послеоперационного и посттравматического увеита, профилактики кистозной макулопатии.

Для предупреждения сужения зрачка в ходе оперативного или лазерного вмешательства 0,1% растворы НПВП закапывают в течение 2 ч до вмешательства 4 раза с интервалом 30 мин.

С лечебной целью препараты применяют 4—6 раз в день в течение 5—14 дней.

Для профилактики послеоперационной кистозной макулопатии (после экстракции катаракты, антиглаукоматозных операций) НПВП используют в течение месяца после вмешательства 3 раза в день.

Торговые названия – диклоф, наклоф (диклофенак), индоколлир (индометацин) 0,1%

глазные капли во флаконах-капельницах по 5 мл.

Противоаллергические препараты

Лечение аллергических заболеваний глаз включает применение стабилизаторов мембран тучных клеток, блокаторов гистаминовых рецепторов и сосудосуживающих препаратов.

Мембраностабилизаторы. Кромоглициевая кислота (Cromoglicic acid) [МНН] подавляет Ig-E-зависимую дегрануляцию тучных клеток путем стабилизации клеточной мембраны, предотвращает выделение гистамина и других медиаторов воспаления.

Кромоглициевая кислота подавляет миграцию нейтрофилов, эозинофилов и моноцитов.

Наибольшая терапевтическая эффективность достигается при профилактическом использовании препарата. Применение препарата сокращает потребность в стероидных лекарственных средствах при аллергических конъюнктивитах. Кромоглициевая кислота дает пролонгированный лечебный эффект, ослабляет симптомы глазных аллергозов.

Применяется для лечения сезонного и других видов аллергических конъюнктивитов, в том числе гиперпапиллярного конъюнктивита, вызванного ношением контактных линз.

Раствор кромоглициевой кислоты закапывают по 1 капле в конъюнктивальный мешок 2—6 раз в день. Лечение рекомендуется начинать за 4 недели развития сезонного аллергического конъюнктивита.

Помимо кромоглициевой кислоты, в офтальмологии для лечения аллергических заболеваний используется *лодоксамид (Lodoxamide)* [МНН].

Блокаторы гистаминовых рецепторов

В настоящее время для лечения заболеваний глаз используются такие блокаторы H1-рецепторов, как антазолин, азеластин, левокабастин и фенирамин.

Препараты назначают для лечения аллергических конъюнктивитов, аденовирусных, герпесвирусных, бактериальных и хламидийных заболеваний глаз в составе комплексной терапии.

Антигистаминные препараты не рекомендуется использовать у детей до 12 лет (азеластин – до 6 лет), так как возможно развитие гиперактивности, галлюцинаций и судорог.

Аллергодил (Allergodil) («asta medica», Германия) – 0,05% раствор азеластина [МНН] – глазные капли во флаконах по 6 мл.

Гистимет (Histimed) (janssen pharmaceutical, Бельгия) – 0,05% раствор левокабастина [МНН] – глазные капли во флаконах по 4 мл.

Опатонол – 0,1% глазные капли, сочетает свойства мембраностабилизатора и антигистаминных препаратов (действующее вещество олопатаден) – флаконы по 5 мл.

Фенирамин и *антазолин* входят в состав комбинированных препаратов.

Сосудосуживающие средства

Аллергические заболевания сопровождаются выраженной сосудистой реакцией, отеком и гиперемией тканей. Применение симпатомиметических средств, оказывающих сосудосуживающее действие, уменьшает отек и гиперемию конъюнктивы.

Для уменьшения симптомов аллергии используют монокомпонентные и комбинированные препараты, содержащие α-адреномиметики – тетризолин, нафазолин, оксиметазолин, фенилэфрин.

Сосудосуживающие препараты закапывают 2—3 раза в день по 1 капле. Не рекомендуется непрерывное применение препаратов этой группы более 7—10 дней. При отсутствии эффекта в течение 48 ч необходимо прекратить прием препарата.

Наиболее часто используется *визин (Visine)* – раствор в виде 0,05% глазных капель во флаконах по 15 мл. В состав препарата входит тетризамин 0,5 мг/мл.

Комбинированные препараты:

Антазолин + нафазолин (аллергофтал).

Антазолин + тетризолин (сперсаллерг).

Препараты, применяемые для лечения глаукомы

По их влиянию на гидродинамику глаза антиглаукомные препараты можно разделить на лекарственные средства, улучшающие отток внутриглазной жидкости из глаза, и средства, угнетающие ее продукцию.

Средства, улучшающие отток жидкости из глаза

М-холиномиметики

Пилокарпин (Pilocarpine)

Глазные проявления парасимпатической стимуляции после при-нятия пилокарпина – миоз, спазм аккомодации, снижение внутриг-лазного давления.

Сокращение сфинктера зрачка начинается через 10 мин после однократной инстилляцией 1% раствора пилокарпина, достигает мак-симума через 30 мин. Ширина зрачка возвращается к первоначаль-ному размеру через 6 ч. На фоне миоза замедляется реакция зрачка на свет. Снижение внутриглазного давления происходит в результате усиления оттока внутриглазной жидкости из-за открытия угла пере-дней камеры и заблокированных участков шлеммова канала.

В среднем внутриглазное давление снижается на 4—8 мм рт. ст. (17—20% исходного уровня).

Для лечения открытоугольной и хронической закрытоугольной глаукомы пилокарпин применяют 1—3 раза в день.

Для купирования острого приступа глаукомы в течение первых 2 ч пилокарпин закапывают каждые 15 мин, в течение следующих 2 ч каждые 30 мин, в течение следующих 2ч – каждый час. Далее препарат закапывают 3—6 раз в день в зависимости от компенсации внутриглазного давления.

Пилокарпин выпускается в виде водного раствора (глазные капли) 1, 2,4 или 6%, расфасованных в тьюбики-капельницы по 1,5 мл или во фла-коны по 5,10 и 15 мл. Водные растворы препарата необходимо применять 4—6 раз в день. Наиболее часто используют 1 и 2% растворы. Увеличение концентрации не приводит к существенному повышению гипотензив-ного эффекта, но значительно увеличивает риск побочных реакций.

Карбахол (Carbachol) относится к синтетическим холиномимети-кам. Не оказывает строго специфического действия на различные холинорецепторы. Действует на М- и Н-холинорецепторы.

Карбахол вызывает более стойкий и продолжительный миоз, чем пилокарпин. Миоз в результате применения карбахола может сохра-няться более 2 дней.

Неселективные симпатомиметики

В эту подгруппу входят эпинефрин, который является прямым стимулятором альфа – и бета-адренорецепторов различной локали-зации. В настоящий момент глазные лекарственные средства, содер-жащие адреналин, к применению в России не разрешен.

Аналоги простагландинов F2 альфа

Препараты данной группы в значительной степени снижают внут-риглазное давление, улучшая увеосклеральный отток водянистой влаги вследствие воздействия на различные подклассы простагландиновых рецепторов.

Латанопрост (Latanoprost). Снижение внутриглазного давления начинается примерно через 3—4 ч после введения препарата, макси-мальный эффект отмечается через 8—12 ч. Гипотензивное действие продолжается не менее 24 ч. В среднем офтальмотонус снижается на 35% исходного.

Следует отметить, что эффект выраженности нарастает постепен-но в течение нескольких дней (в среднем 7—14 дней).

Применение препарата может сопровождаться ощущением ино-родного тела в глазу после инстилляцией, гиперемией конъюнктивы, появлением точечных эпителиальных

эрозий, усилением переднего увеита, обратимой пигментацией кожи, появлением сыпи на ней, усилением роста ресниц.

Крайне редко возможно развитие отека макулы (при афакии или артифакии, особенно у больных сахарным диабетом).

При использовании препарата более 3 мес. может усиливаться пигментация радужной оболочки с изменением ее окраски преимущественно у пациентов со смешанной (сине-, зелено-, серо- или желто-коричневой) окраской радужной оболочки и редко – при равномерной окраске ее (синего, серого, зеленого, коричневого цвета).

Вся радужная оболочка или ее части приобретают более интенсивный цвет; при лечении одного глаза возникает постоянная гетерохромия. Пациента следует предупредить о возможном изменении цвета глаз.

Ксалатан – выпускается в виде 0,005% глазных капель в пластмассовых флаконах-капельницах по 2,5 мл.

Травопрост (Travoprost). Снижение внутриглазного давления средним на 7—8 мм рт. ст. наблюдается через 2 ч после инстилляций, максимальное снижение офтальмотонуса – через 12 ч.

Траватан – 0,004% глазные капли в пластмассовых флаконах-капельницах емкостью 2,5 мл.

Средства, угнетающие продукцию внутриглазной жидкости.

Селективные симпатомиметики. К препаратам данной группы относятся клонидин, апраклонидин и бримонидин.

Клонидин (Clonidine) – агонист α_2 -адренорецепторов (постсинаптических) головного мозга. Подавляет симпатическое влияние на эффекторные органы. Избирательность к определенным рецепторам относительна и зависит от дозы. При местном применении способствует уменьшению продукции внутриглазной жидкости. Гипотензивный эффект клонидина проявляется через 30 мин, максимум наступает через 3 ч после инстилляций и сохраняется до 8 ч. В среднем при применении клонидина офтальмотонус снижается на 5—9 мм рт. ст.

Местные побочные эффекты – жалобы на жжение в глазу, чувство инородного тела, сухость во рту, заложенность носа. Выявляются гиперемия и отек конъюнктивы, хронические конъюнктивиты.

Нежелательные общие явления – сонливость, замедление психических и двигательных реакций. Реже больные отмечают нервозность, беспокойство. Периодически могут появляться брадикардия, запоры, снижение желудочной секреции, импотенция.

Применение клонидина в виде глазных капель может сопровождаться резким снижением артериального давления.

Клонидин назначают 2—4 раза в день и начинают с 0,25% раствора. В случае недостаточного снижения внутриглазного давления используют 0,5% раствор. При побочных явлениях, связанных с использованием 0,25% раствора, назначают 0,125% раствор.

Местное гипотензивное действие усиливается при совместном применении с холинэстеразными средствами и адреноблокаторами.

Препарат выпускается в России под названием клофелин (Clophelinum) 0,125; 0,25 и 0,5% глазные капли в пластмассовых тюбиках-капельницах вместимостью 1,5 мл.

Высокая системная адсорбция и выраженное центральное симпатолитическое действие заставили практически отказаться от применения клонидина.

В отличие от клонидина, апраклонидин и бримонидин плохо проходят гематоэнцефалический барьер и не вызывают заметных системных изменений в организме больного. Апраклонидин и бримонидин в России не зарегистрированы.

Бета-адреноблокаторы

Препаратами первого выбора при лечении глаукомы в большинстве случаев являются бета-адреноблокаторы. Бета-адреноблокаторы обладают различной селективностью действия.

Тимолол (Timolol) – неселективный бета-блокатор, не обладает внутренней симпатомиметической активностью и мембраностабилизирующим (местноанестезирующим) свойством.

Механизм снижения офтальмотонуса при применении тимолола заключается в угнетении секреции внутриглазной жидкости. Однако, по некоторым данным, при длительном применении тимолола улучшается отток водянистой влаги, что, по-видимому, связано с деблокадой склерального синуса. Гипотензивный эффект наступает через 20 мин после инстилляций, достигает максимума через 2 ч, продолжается не менее 24 ч. Снижение внутриглазного давления составляет около 25% исходного. Разница в гипотензивном действии 0,25 и 0,5% раствора составляет 10—15%. С целью снижения риска побочных эффектов применяют и более низкие концентрации препарата (0,1% раствор).

Препарат выпускается в виде 0,25 или 0,5% глазных капель в стеклянных и пластмассовых флаконах по 5 и 10 мл.

Бетаксолол (Betaxalol) – селективный (бета1) адреноблокатор, не обладающий внутренней симпатомиметической активностью, оказывает незначительное мембраностабилизирующее (местноанестезирующее) действие. Гипотензивный эффект обычно наступает через 30 мин после закапывания, а максимальное снижение офтальмотонуса наступает примерно через 2 ч. После однократного закапывания гипотензивное действие препарата сохраняется 12 ч. Максимальное снижение офтальмотонуса составляет около 20% исходного. Бетаксолол оказывает прямое нейтропротекторное действие.

Лечение начинают с применения 0,25% раствора 1—2 раза в день, при неэффективности используют 0,5% раствор в той же дозе. Пролонгированные препараты применяют 1 раз в день (утром).

Гипотензивный эффект следует оценивать через 2 нед регулярного применения.

Альфа- и бета-адреноблокаторы

Представителем этой группы является оригинальный отечественный адреноблокатор *проксодолол (Proxodololum)*.

Проксодолол оказывает блокирующее влияние на бета-альфаадренорецепторы.

Механизм снижения офтальмотонуса проявляется в угнетении продукции внутриглазной жидкости. Гипотензивное действие начинается через 1 ч после однократной инстилляций, максимальное снижение внутриглазного давления наблюдается через 4—6 ч. После однократной инстилляций эффект сохраняется в течение 8—12 ч и довольно выражен. Максимальное снижение внутриглазного давления составляет около 7 мм рт. ст. (20%) исходного.

Лечение начинают с применения 1% раствора 2—3 раза в день, при неэффективности используют 2% раствор в той же дозе. Как и у других адреноблокаторов, гипотензивный эффект проксодолола развивается постепенно, поэтому его оценку следует проводить через 2 нед регулярного применения.

Ингибиторы карбоангидразы.

Дорзоламид (Dorzolamide).

Ингибирует активность карбоангидразы II в отростках цилиарного тела, нарушает образование ионов бикарбоната, что приводит к нарушению транспорта ионов через мембраны клеток. В результате происходит снижение продукции внутриглазной жидкости. Максимальный гипотензивный эффект начинается через 2 ч после инстилляций препарата. Последствие сохраняется и через 12 ч. Максимальное снижение офтальмотонуса составляет от 14 до 24% от исходного уровня.

При монотерапии препарат закапывается 3 раза в день, при комбинированном использовании с другими гипотензивными лекарственными средствами 2 раза в день. *Трусон* (*Trusopt*) – 2% глазные капли в пластмассовых флаконах-капельницах, снабженных специальным дозатором для капель, емкостью 5 мл.

Бринзоламид (*Brinzolamide*) обладает высокой избирательностью к карбоангидразе II, хорошо проникает внутрь глаза. Бринзоламид наиболее хорошо переносится из препаратов ингибиторов карбоангидразы. Бринзоламид, применяемый местно или введенный внутривенно, улучшает кровоснабжение диска зрительного нерва. Среднее снижение внутричерепного давления составляет 18–20% исходного.

Азон (*Azopt*) – 1% офтальмологическая суспензия в пластмассовых флаконах-капельницах, снабженных специальным дозатором, вместимостью 5 мл.

Нейропротекторы

Ферментативные антиоксиданты: супероксиддисмутаза – препарат *эрисод* (ООО «Рэсбио», С.-Петербург) – лиофилизированный порошок по 400 000 ЕД и 1 600 000 ЕД в ампулах и флаконах. Для приготовления раствора (глазные капли) содержимое флакона (ампулы) разводят на 2 мл изотонического раствора хлорида натрия *ex tempore*.

Полученный раствор можно использовать в течение 3 дней. Рексод (ООО «Рэсбио», С.-Петербург) – лиофилизированный по 800 000 ЕД в ампулах и флаконах – закапывается порошок с помощью метода форсированных инстилляций – в течение часа 1 капля препарата закапывается 6 раз с интервалом 10 мин. Препарат применяют в течение 10 дней. Курс лечения проводят 1 раз в 2–3 мес.

Неферментативные антиоксиданты:

- *эмоксипин* 1% раствор вводить субконъюнктивально и парабульбарно. Курс лечения составляет 10 инъекций. При необходимости лечение можно повторять 2–3 раза в год. Эффект эмоксипина усиливается при его совместном применении с а-токоферолом, масляный раствор которого принимают внутрь по 50–100 мг в сутки в течение 2 нед. Курс лечения можно повторить через 3 мес;

- 0,02% раствор *гистохрома* вводить субконъюнктивально и парабульбарно. Курс лечения 10 инъекций. При необходимости лечение можно повторять 2–3 раза в год;

- *аевит* (ретинол 35 мг и токоферол 100 мг) – внутрь по 1 капсуле 2–3 раза в день;

- *кислота липоевая* – внутрь по 0,025 – 0,05 г 2–5 раза в день. Липоевую кислоту целесообразно сочетать с витаминами группы В.

Пептидные биорегуляторы

Ретиналамин вводится парабульбарно или внутримышечно. Для приготовления раствора лиофилизированный порошок разводят в 1 мл изотонического раствора хлорида натрия.

На курс 10–14 инъекций. Курсы лечения проводят 1–2 раза в год. Целесообразно сочетать применение ретиналамина и кортексина, который вводят парабульбарно однократно. Для приготовления раствора лиофилизированный порошок разводят в 1 мл изотонического раствора хлорида натрия.

Спазмолитики

Производные пуринов:

- *теофиллин* внутрь по 250 мг 3 раза в день в течение 2 нед;

- *ксантинола никотинат* внутрь по 150 мг 3 раза в день после еды в течение 2 мес или внутримышечно по 2 мл 15% раствора 1 раз в день в течение 10 дней.

Индольные алкалоиды:

- *винпоцетин* (кавинтон) по 5 мг 3 раза в день в течение 1 месяца, далее по 5 мг 1 раз в день длительно. Курс лечения можно начинать с внутривенного капельного введения 20 мг (на 500 мл изотонического раствора хлорида натрия) в течение 10 дней.

Пуриновые алкалоиды:

- *пентоксифиллин* (трентал) внутрь во время или после еды по 400 мг 3 раза в день в течение 2 нед, далее 2 раза в день в течение 2 нед;
- *дипиридамол* (курантил) по 75—600 мг/сут в несколько приемов за 1 ч до еды. Дозу устанавливают индивидуально.

Ангиопротекторы:

- *добесилат кальция* (доксум) внутрь по 0,25 г 3—4 раза в день в течение 3—4 нед.
- *пармидин* (продектин) по 0,25 г 3—4 раза в день в течение 2—4 нед.
- *этамзилат* (дицинон) по 0,25 г 3 раза в день в течение 2—3 месяцев.

Ноотропные препараты:

- *пирацетам* (ноотропил) внутрь по 30—160 мг/(кг*сут) в течение 6—8 нед.
- *пикамилон* внутрь по 1 таблетке (10 мг) 3 раза в день.

Антигипоксанты – цитохром С (Цито Мак) – применяется внутрь по 0,02 г (2 таблетки) 4 раза в день; курс лечения 3—4 нед.

Мидриатики

Мидриаз может быть обусловлен усилением действия дилатора зрачка под воздействием симпатомиметиков, а также ослаблением эффекта сфинктера зрачка наблюдается вследствие блокады холинорецепторов; при этом одновременно происходит парез цилиарной мышцы.

Для расширения зрачка применяют м-холиноблокаторы и симпатомиметики.

М-холиноблокаторы

В результате блокады м-холинорецепторов, расположенных в сфинктере зрачка и цилиарной мышце, происходит пассивное расширение зрачка вследствие преобладания тонуса мышцы, расширяющей зрачок, и расслабления мышцы, его суживающей. Одновременно из-за расслабления цилиарной мышцы возникает парез аккомодации.

М-холиноблокаторы длительного действия (0,5; 1% раствор атропина; 0,25% раствор гоматропина, 0,25% раствор скополамина). Эффект развивается через 30 мин и длится 7—10 дней.

Короткого действия (тропикамид; циклопентолат 0,5 и 1%). Эффект наступает через 5 мин, длится до 6 ч.

Для диагностического расширения зрачка однократно закапывают 1 каплю 1% раствора или двукратно по 1 капле 0,5% раствора с интервалом 5 мин. Через 10 мин можно проводить офтальмоскопию. Для определения рефракции препарат закапывают 6 раз с интервалом 6—12 мин. Примерно через 25—50 мин наступает парез аккомодации и можно проводить исследование. С лечебной целью мидриатики применяют 3—4 раза в день.

Мидриатики не рекомендуется применять у больных с закрытоугольной глаукомой или анатомически узким углом передней камеры, повышенной чувствительностью к компонентам препарата.

Следует применять с осторожностью у маленьких детей и пожилых людей, у пациентов с синдромом Дауна и выраженными нарушениями мочеиспускания при аденоме предстательной железы, с тяжелыми заболеваниями сердечно-сосудистой системы.

Необходимо предупреждать пациентов о том, что вождение автомобиля нежелательно в течение как минимум 2 ч после расширения зрачка.

Симпатомиметики

Фенилэфрин повышает тонус мышцы, расширяющей зрачок, в результате чего развивается мидриаз, но при этом не наблюдается пареза цилиарной мышцы и повышения внутриглазного давления (симпатомиметики в некоторой степени улучшают отток водянистой влаги, что компенсирует частичную блокаду угла передней камеры, возникающую при мидриазе).

Для расширения зрачка при проведении офтальмоскопии 1 каплю 2,5% или 10% раствора закапывают однократно за 45—60 мин до исследования. При необходимости

дополнительного расширения зрачка можно повторить инстилляцию через 1 ч. У детей и пожилых людей используется только 2,5% раствор.

Для пролонгирования эффекта короткодействующих циклоплегических мидриатиков 2,5 и 10% раствор инстиллируют однократно за 30—60 мин до оперативного вмешательства.

Для лечения увеитов препарат применяют 3 раза в день. Длительность действия 4—6 ч.

Фенилэфрин не рекомендуется применять при повышенной чувствительности к компонентам препарата, у больных с закрытоугольной глаукомой или анатомически узким углом передней камеры, тяжелыми сердечно-сосудистыми заболеваниями или нарушениями обмена веществ.

10% раствор фенилэфрина не следует применять у пожилых больных и детей, пациентов с аневризмами сосудов и тяжелым атеросклерозом, идиопатической ортостатической гипотензией, у больных использующих для лечения артериальной гипертензии резерпин или гуанитидин. Не следует использовать 10% раствор у больных с артефакцией вследствие высокого риска дислокации интраокулярной линзы.

Мезатон 1% раствор для инъекций.

Ирифрин 2,5 и 10% глазные капли.

Местные анестетики

В офтальмологии местные анестетики используют для проводниковой, инфильтрационной и поверхностной анестезии.

Местные анестетики устраняют болевую чувствительность в ограниченной зоне.

Действие местных анестетиков на различные типы нервных волокон неодинаково.

Мелкие нервные волокна, особенно немиелиновые, более чувствительны к местным анестетикам. Местноанестезирующее действие усиливается, а системная реабсорбция уменьшается при совместном применении местных анестетиков с вазоконстрикторами (эпинефрин).

По химической структуре местные анестетики можно разделить на амиды (например, лидокаин), которые дают быстрый местноанестезирующий эффект, и эстеры (эфир) (например, новокаин), эффект которых развивается медленнее. Аллергические реакции чаще возникают при применении эстеров. Наиболее часто используют новокаин, тетракаин, лидокаин, оксибупрокаин, пропаракаин.

Новокаин (Novocain)

Анестезирующий эффект развивается медленно, но вследствие быстрого гидролиза длительность анестезии небольшая (около 30 мин). Новокаин плохо проникает через неповрежденные слизистые оболочки, поэтому практически не используется для поверхностной анестезии.

Для проводниковой анестезии применяют 1—2% растворы, для инфильтрационной анестезии — 0,25 и 0,5% растворы новокаина.

Тетракаин (Tetracaine)

Применяется для поверхностной анестезии при проведении амбулаторных хирургических вмешательств, удалении инородных тел, диагностических процедурах (гониоскопия, тонометрия и т. д.). Анестезия длительная, развивается через 2—5 мин после закапывания и продолжается в течение 30 мин — 1 ч.

Закапывают по 1 капле 1—2 раза. Исследование можно проводить спустя 5 мин. При хирургических амбулаторных вмешательствах дополнительные инстилляции проводят по необходимости.

Тетракаин не рекомендуется использовать при повышенной чувствительности, повреждении эпителия роговицы.

Возможно развитие побочных реакций: гиперемии слизистых оболочек, преходящего повышения внутриглазного давления у чувствительных больных, отека и десквамации эпителия роговицы, аллергических проявлений.

Наиболее часто используются: *дикаин* — 0,25 и 0,5% глазные капли во флаконах по 5 и 10

мл.

Лидокаин (Lidocaine)

По сравнению с другими анестетиками оказывает более выраженное и продолжительное действие. Лидокаин переносится лучше, чем тетракаин. Местноанестезирующее действие при поверхностной анестезии наступает через 5—10 мин после инстилляций и сохраняется в течение 1—2 ч. При проводниковой анестезии эффект наступает через 5—10 мин и сохраняется в течение 2—4 ч. Применяется для поверхностной, инфильтрационной и проводниковой анестезии.

При проведении диагностических процедур, небольших амбулаторных хирургических вмешательств для поверхностной анестезии 2 и 4% раствор закапывают по 1 капле 1—3 раза с интервалом 30—60 с перед обследованием или вмешательством. При амбулаторных хирургических вмешательствах можно по необходимости инстиллировать дополнительно. Исследование проводят спустя 5—10 мин после закапывания препарата.

Для проводниковой и инфильтрационной анестезии используют 2% раствор лидокаина.

Лидокаина гидрохлорида раствор – 2% и 4% глазные капли во флаконах по 5 мл и пластмассовых тубик-капельницах по 1,5 мл, 1—2% раствор для инъекций в ампулах по 2 мл.

Оксибупрокаин (Oxybuprocaine)

Применяется для поверхностной анестезии при проведении диагностического обследования или кратковременных хирургических вмешательств на роговице и конъюнктиве.

Для проведения диагностического обследования 1 каплю препарата закапывают в конъюнктивальный мешок 1—2 раза с интервалом 30—60 с. Поверхностная анестезия конъюнктивы и роговицы наступает через 30 с и сохраняется 15 мин.

Длительную анестезию, необходимую при оперативном вмешательстве (до 1 ч), обеспечивает трехкратное закапывание с интервалом 4—5 мин.

Инокаин (Inocain) – 0,4% глазные капли во флаконах по 5 мл.

Диагностические средства

Флюоресцеин (Fluoresceinsodium). Применяют местно для обнаружения дефектов эпителия роговицы и конъюнктивы, при проведении тонометрии по Гольдману, определении посадки контактных линз, проведении диагностических проб, дифференциальной диагностики проникающих и непроникающих ранений роговицы и адаптации краев послеоперационной раны.

Применяют в качестве диагностического средства при проведении флюоресцентной ангиографии сосудов сетчатки, зрительного нерва и переднего отрезка глаза.

До системного введения флюоресцеина необходимо проверить чувствительность больного к препарату. Для этого внутрикожно вводят 0,1 мл 10% раствора флюоресцеина. При отсутствии местной реакции (покраснение, отек, сыпь) через 30 мин проводят флюоресцентную ангиографию; для чего 5 мл препарата вводят внутривенно быстро (в течение 2—3 с).

При местном применении закапывают 1 каплю 1% раствора однократно. Для оценки состояния слезной пленки применяется 0,1% раствор флюоресцеина. Системное введение может сопровождаться тошнотой, рвотой, реже – головокружением, кратковременной потерей сознания, а так же аллергическими явлениями (крапивница, зуд и т. д.).

Большинство этих явлений проходят самостоятельно. При выраженных симптомах аллергии проводят десенсибилизирующую терапию.

После введения флюоресцеина иногда отмечается проходящее желтое окрашивание кожи, слизистых оболочек (в течение 6—12 ч) и мочи (в течение 24—36 ч). Для аппланационной тонометрии применяют *раствор колларгола*, приготовленный *ex tempore*.

Увлажняющие и вяжущие глазные средства («искусственная слеза»)

Применяются в качестве заместительной терапии при синдроме «сухого глаза», нарушении положения и формы век (лагофтальм, выворот века, колобома века, микроблефарон), в послеоперационном периоде после фоторефракционных операций. Частота применения определяется индивидуально. Наиболее распространенными заменителями слезы являются ЛС гелевой структуры: видисик, офтагель. Также применяют препарат хилокомод, кото–рый не содержит консервантов. Из водных растворов используют препараты оксиал, систейн, «слеза натуральная», глазные капли во флаконах по 15 мл.

Стимуляторы регенерации роговицы

При заболеваниях роговицы с нарушением ее целости, травмах и ожогах глаза необходимо ускорить ее регенерацию и улучшить обменные процессы. Препараты этой группы используют в комп–лексной терапии лучевых, термических, химических ожогов конь–юнктивы и роговицы, травмах переднего отдела глаза, эрозивных и дистрофических кератитов. Обычно эти лекарственные средства применяют 3—6 раз в день.

Стимуляция регенеративных процессов осуществляется путем усиления миграции эпителиальных клеток с неповрежденных учас–тков и/или увеличения митотической активности базальных клеток. С этой целью применяют солкосерил 20% глазной гель, актовегин 20% глазной гель, корнерегель 5% гель, этаден 0,5% глазные капли.

Также применяют лекарственные средства, содержащие гликозаминогликаны, выделяемые из роговицы различных животных (глекомен, баларпан 0,01%).

Регенеративные и обменные процессы стимулируют антиоксиданты (эрисод, эмоксипин 1%, гистохром 1%, ретинола ацетат 3,44%, цитохром С 0,25%, тауфон 4%, экстракт черники). Для улучшения обменных процессов в ткани роговицы применяют витамины (рети–нола ацетат/пальмитат, токоферола ацетат).

Средства для лечения фибриноидного и гемморрагического синдрома

Многие глазные заболевания сопровождаются гемморрагическим и фибриноидным синдромом.

Наибольшее распространение получили *протеолитические фермен–ты* с разной специфичностью действия. Они могут оказывать общее протеолитическое действие или дают преимущественно фибринолитический, тромболитический или коллагенолизирующий эффект. Выбор препарата зависит от направленности лечебного протеолиза.

К протеолитическим ферментам широкого спектра действия отно–сят *трипсин, химотрипсин, стрептокиназу, урокиназу*. Однако вследствие плохой переносимости, частого развития аллергических реакций и неспецифичности действия в настоящее время данные препараты редко используются в терапии заболева–ний глаз.

Высокоспецифическое воздействие оказывают коллализин и гемаза.

Коллализин оказывает узкоспецифическое действие по отноше–нию к коллагену и синтетическим субстанциям с коллагеноподобной структурой, так как гидролизует пептиды, содержащие пролин и оксипролин. Коллализин расщепляет молекулу коллагена на две рас–творимые части, которые подвергаются разрушению естественными протеазами.

Гемаза. Рекомбинантная проурокиназа (РПУ) катализирует пре–вращение плазминогена в плазмин–сериновую протеазу, способную лизировать фибриновые сгустки. РПУ обладает высокой специ–фичностью действия, так как активизирует плазминоген преимущественно в области тромба, что снижает риск гемморрагических осложнений.

Эмоксипин и *гистохром* помимо фибринолитического действия оказывают антиоксидантное и ретинопротекторное воздействия.

Эмоксипин оказывает антиоксидантное действие, стабилизирует клеточную мембрану, ингибирует агрегацию тромбоцитов и нейтрофилов, обладает фибринолитической

активностью, увеличивает содержание циклических нуклеотидов в тканях, уменьшает проницаемость сосудистой стенки, защищает сетчатку от повреждающего воздействия интенсивного света.

Для лечения субконъюнктивальных кровоизлияний, гифем и поражений роговицы 1% раствор (глазные капли) эмоксипина закапывают по 1 капле 3—4 раза в день. Курс лечения 10—30 дней. При необходимости лечение можно повторять 2—3 раза в год. 1% раствор эмоксипина можно также вводить субконъюнктивально и парабульбарно. При необходимости возможно ретробульбарное введение.

Гистохром содержит эхинохром – хиноидный пигмент морских беспозвоночных. Гистохром выполняет роль перехватчика свободных радикалов, возникающих при перекисном окислении липидов, и роль хелатора свободных катионов железа, накапливающихся в зоне ишемического повреждения. Кроме антиоксидантного действия, препарат дает ретинопротекторный и геморезорбционный эффект. Препарат вводят субконъюнктивально или парабульбарно по 0,3—0,5 мл ежедневно или через день. Курс лечения 5—10 инъекций.

Средства, применяемые при катаракте

Лекарственные средства, применяемые для лечения катаракты, условно можно разделить на содержащие неорганические соли в сочетании с витаминами, цистеином и другими препаратами, нормализующими обменные процессы и содержащие соединения, нормализующие окислительно-восстановительные процессы в хрусталике и тормозящие действие хиноновых соединений.

Следует отметить, что эффективность препаратов, обеих групп довольно низкая, хотя при длительном применении они дают определенный положительный эффект. Препараты применяют постоянно длительно по 1 капле 3—5 раз в день.

Данные лекарственные средства могут содержать одно действующее вещество (таурин) или комплекс активных веществ, таких, как цитохром С, аденозин, тиамин, глутатион, никотинамид и цистеин.

Таурин (Taurine) является серосодержащей аминокислотой, образующейся в организме в процессе превращения цистеина. Препарат способствует улучшению энергетических процессов, стимулирует репаративные и регенераторные процессы при дистрофических заболеваниях и процессах, сопровождающихся резким нарушением метаболизма тканей глаза. Как серосодержащая аминокислота препарат способствует нормализации функции клеточных мембран, улучшению энергетических и обменных процессов.

При катарактах 4% раствор тауфона (глазные капли) назначают по 1—2 капли 2—4 раза в день в течение 3 мес. Курс повторяют через 1 мес.

Тауфон (Taufon) (Россия) – 4% глазные капли флаконы по 5 мл и 4% раствор для инъекций в ампулах по 1 мл.

Выпускается многокомпонентный препарат офтан-катахром (Oftan Catachrom) – глазные капли во флаконах по 10 мл. В 1 мл препарата содержатся цитохром С 0,675 мг, натрия сукцинат 1 мг, аденозин 2 мг, никотинамид 20 мг, бензалкония хлорид 40 мкг.

Азапентацен (Azapentacen) способствует предохранению сульфгидрильных групп белков хрусталика от окисления. Активизирует протеолитические ферменты, содержащиеся во влаге передней камеры глаза. Закапывают по 1 капле 5—6 раз в день в течение нескольких месяцев.

Препарат содержит дигидроазапентацен полисульфонат натрия 150 мкг; тиомерсал 20 мкг в 1 мл.

Квинакс (Quinax) – глазные капли во флаконах с капельницей-дозатором по 5, 15 и 35 мл.

Глава 17

Медико-социальная экспертиза и реабилитация лиц с заболеваниями и повреждениями органа зрения

Медико-социальная экспертиза и реабилитация лиц с патологией органа зрения базируется на отечественной концепции инвалидности и общих позициях медико-социальной экспертизы (МСЭ). Главные положения современной концепции инвалидности и государственной политики по отношению к инвалидам отражены в Федеральном законе «О социальной защите инвалидов в РФ» (№ 181 от 24.11.95), в котором содержатся новая трактовка понятия «инвалид». Введены новые принципы определения инвалидности.

В соответствии с ними «инвалид» – лицо, имеющее нарушение здоровья со стойким расстройством функций организма, обусловленное заболеваниями, последствиями травм или дефектами, приводящее к ограничению жизнедеятельности и вызывающее необходимость его социальной защиты». «Ограничение жизнедеятельности – полная или частичная утрата человеком вследствие нарушения здоровья способности осуществлять самообслуживание, передвижение, ориентацию, общение, контроль своего поведения, обучения, трудовой деятельности и игровой деятельности (у детей)». Медико-социальная экспертиза – определение потребности свидетельствуемого лица в мерах социальной защиты, включая реабилитацию, на основе оценки ограничений жизнедеятельности, вызванных нарушением здоровья со стойким расстройством функций организма.

Согласно постановлению Правительства РФ № 95 от 25.02.2006 «О порядке признания граждан инвалидами» инвалидность определяется учреждениями (бюро) медико-социальной экспертизы. В зависимости от тяжести нарушения здоровья и степени ограничения жизнедеятельности лицу, признанному инвалидом, устанавливается I, II или III группа инвалидности, а в возрасте до 16 лет (с 1999 г. – до 18 лет) – категория «ребенок-инвалид».

В соответствии с постановлением № 95 от 20.02.2006 условиями признания гражданина инвалидом являются:

- а) нарушение здоровья со стойким расстройством функций организма, обусловленное заболеваниями, последствиями травм или дефектами;
- б) ограничение жизнедеятельности (полная или частичная утрата гражданином способности или возможности осуществлять самообслуживание, самостоятельно передвигаться, ориентироваться, общаться, контролировать свое поведение, обучаться или заниматься трудовой деятельностью);
- в) необходимость в мерах социальной защиты, включая реабилитацию. Наличие только одного из указанных условий не является основанием, достаточным для признания гражданина инвалидом.

При установлении группы инвалидности одновременно определяется и степень ограничения способности к трудовой деятельности гражданина в соответствии с п. 6 «ж» «Классификаций и критериев...», утвержденных приказом Минздравсоцразвития от 22.08.05 342 535, в котором изложены условия установления 3 степеней способности к выполнению трудовой деятельности.

Способность к трудовой деятельности – способность осуществлять трудовую деятельность в соответствии с требованиями к содержанию, объему, качеству и требованиям к условиям выполнения работы:

- 1 степень – способность к выполнению трудовой деятельности в обычных условиях труда

при снижении квалификации, тяжести, напряженности и (или) уменьшении объема работы, неспособность продолжать работу по основной профессии при сохранении возможности в обычных условиях труда выполнять трудовую деятельность более низкой квалификации;

2 степень – способность к выполнению трудовой деятельности в специально созданных условиях труда с использованием вспомога-тельных технических средств и (или) с помощью других лиц;

3 степень – неспособность к трудовой деятельности или невоз-можность (противопоказанность) трудовой деятельности».

Вопрос о направлении в бюро МСЭ для установления инвалидно-сти рассматривается в лечебно-профилактических учреждениях после проведения диагностических и лечебных мероприятий. На учрежде-ния МСЭ, помимо определения группы и причины инвалидности, возлагается разработка индивидуальных программ реабилитации инвалидов как формы их социальной защиты.

Реабилитация инвалидов – процесс и система медицинских, психо-логических, педагогических, социально-экономических мероприятий, направленных на устранение или более полную компенсацию огра-ничений жизнедеятельности, вызванных нарушением здоровья со стойким расстройством функций организма.

Целью реабилитации являются восстановление социального ста-туса инвалида, достижение им материальной независимости и его социальная адаптация.

Определение инвалидности базируется на тщательной оценке ком-плекса клинико-функциональных, социально-бытовых, профессио-нальных, психологических факторов. Требуется установить не только степень утраты либо нарушения медицинского и социального статуса, но и уровень их сохранности, компенсаторно-адаптационные резервы, возможность их мобилизации для полной или частичной реабилитации больного. В целях объективной оценки состояния здоровья и степени социальной адаптации используются результаты всестороннего обсле-дования, данные функциональных и лабораторных методов исследова-ния, проводятся осмотр и беседы с больным, анализ документов.

Офтальмологическая экспертиза имеет свои специфические осо-бенности.

Зрение – сложный психофизиологический процесс, полно-ценность которого необходима для нормальной жизнедеятельности человека, так как 90% информации о внешнем мире поступает через зрительный анализатор. Зрительные расстройства, приводящие к ограничению жизнедеятельности, могут быть обусловлены различ-ными видами офтальмопатологии, которые являются следствием заболеваний, аномалий развития, повреждений как различных струк-тур глазного яблока и его придатков, так и центральных, интракраниальных отделов зрительного анализатора. При медико-социальной экспертизе лиц с офтальмопатологией клинико-функциональный диагноз и прогноз определяют с учетом:

- наследственной отягощенности;
- анамнеза и катамнеза заболевания, особенностей его течения;
- сроков наступления зрительных расстройств;
- нозологической формы офтальмопатологии;
- детальной характеристики структурных нарушений органа зре-ния;
- состояния и динамики зрительных функций;
- электрофизиологических характеристик зрительно-нервного аппарата;
- оценки зрительной работоспособности;
- сведений о сопутствующей патологии других органов и систем организма;
- возможности и эффективности восстановительного лечения, коррекции зрения.

В числе социальных факторов необходимо учитывать возраст, семейное положение, бытовые условия, образование, профессию, тру-довой стаж, характер трудовой деятельности. Оцениваются также пси-хологические особенности больного и потребность

в различных видах социальной помощи. На основе результатов подобного комплексного анализа и выносятся суждения о наличии степени ограничений жизнедеятельности и инвалидности. Нарушение зрения неблагоприятно влияет на полноценность почти всех проявлений жизнедеятельности, но степень этого влияния различна. Способность человека к передвижению, самообслуживанию, ориентации, общению зависит главным образом от остроты зрения и поля зрения.

Зрительные функции определяются при моно- и бинокулярном предъявлении испытательных тестов, но при медико-социальной экспертизе тяжесть их нарушений оценивается по функциям лучше видящего или единственного глаза в условиях переносимой (оптимальной) коррекции. Оценка возможностей зрительного анализатора применительно к специфическим задачам трудовой деятельности и обучения является более сложной. Помимо анализа приоритетных для всех категорий жизнедеятельности остроты и поля зрения, требуется оценка других функций зрительного анализатора, особенно значимых для выполнения различных видов труда, в том числе работ зрительного профиля, а также общего и профессионального обучения.

К этим функциям относятся световая (темновая) чувствительность, цветоощущение, бинокулярное зрение, острота зрения вблизи, аккомодация, зрительное утомление, зрительная продуктивность и другие офтальмоэргонOMICеские характеристики.

Иногда, особенно при аметропии, заболеваниях центральной нервной системы, мышечных расстройствах глаза, патологии зрительно-нервного аппарата, даже при относительно хорошей остроте и поле зрения патологическое зрительное утомление, снижает способность трудовой деятельности в работах зрительного профиля, в том числе требующих постоянного использования компьютеров.

Способность к выполнению зрительных работ, связанных с постоянным использованием компьютерной техники ограничена, у лиц с высокой аметропией, одним глазом, нистагмом.

Важное значение имеют данные о состоянии гидродинамики и гемодинамики глаза, особенно при оценке способности к труду, связанному с большой физической и нервно-эмоциональной нагрузкой. Важную информацию о состоянии зрительного анализатора при определении ограничений жизнедеятельности обеспечивают электрофизиологические исследования, дающие качественную и количественную оценку функционального состояния различных отделов и компонентов зрительно-нервного аппарата. Особенно важны показатели ЭФИ при заболеваниях зрительного нерва и сетчатки, когда визуальные методы исследования (офтальмоскопия, офтальмобиомикроскопия, офтальмохромоскопия) не выявляют изменений, и только ЭФИ сигнализируют о наличии, локализации и выраженности патологического процесса. Столь же необходимы данные ЭФИ при помутнениях преломляющих сред, когда визуальное исследование структур глазного дна невозможно.

Интегральная оценка функционального состояния зрительного анализатора с учетом Международной классификации болезней (МКБ X пересмотра. ВОЗ. Женева) позволяет выделить 4 степени (табл. 5) тяжести его нарушений: I – малая степень слабовидения; II – средняя; III – высокая; IV – практическая или абсолютная слепота.

Комплексная оценка всех позиций позволяет определить степень ограничения жизнедеятельности, наличие инвалидности и ее группу, которые устанавливаются в соответствии с общими критериями инвалидности.

	Степень нарушения функции			
	I	II	III	IV
Функции единственного или лучше видящего глаза	Незначительные (малая степень слабовидения)	Умеренные (средняя степень слабовиде- ния)	Выраженные (высокая степень слабовидения)	Значительно выраженные (практическая или абсолютная слепота)
Острота зрения с коррекцией	0,4 - 0,7	Равно или более 0,1-0,3	Равно или менее 0,1-0,05	0,04-0
Поле зрения, периферичес- кие границы по меридиану от точки фиксаци	Сужено до 40°	Менее 40°, но более 20°	Равно или менее 20°, но шире 10°	10°-0
Скотомы в центральной поле зрения	Нет	Единичные относительн ые	Единичные абсолютные множествен- ные Абсолютные несливные скотомы	Центральные абсолютные скотомы 10° и более Парацентраль- ные абсолют- ные сливные скотомы

Таблица 5. Критерии оценки нарушений основных зрительных функций.

Так, ограничения 1-й степени – незначительно или умеренно выраженные, касаются способности больного осуществлять тот или иной вид жизнедеятельности с определенными трудностями и пре-имущественно с помощью вспомогательных средств в связи с умерен-ными стойкими нарушениями функций организма.

Ограничения 2-й степени – выраженные, возникают при необхо-димости не только использования вспомогательных средств, но и час-тичной помощи другого человека или специально созданных условий (для обучения, трудовой деятельности), что обусловлено стойкими выраженными нарушениями функций.

Ограничения 3-й степени резко выраженные, констатируются при полной неспособности больного самостоятельно обслуживать себя и постоянной зависимости от других лиц ввиду значительно выра-женных стойких нарушений функций организма. В зависимости от степени ограничений жизнедеятельности и степени функциональ-ных расстройств, а также с учетом потребности в мерах социальной защиты и помощи устанавливается одна из 3 групп инвалидности. Инвалидность I группы устанавливается при нарушении

здоровья со стойким значительно выраженным расстройством функций организма, приводящим к резко выраженному ограничению основных категорий жизнедеятельности.

У лиц со зрительными расстройствами показания для установления I группы инвалидности имеются при практической или абсолютной слепоте на оба глаза.

Инвалидность II группы устанавливается при нарушении здоровья с выраженным расстройством функций организма, приводящим к выраженному ограничению жизнедеятельности.

При нарушении зрения показателем для определения II группы инвалидности является высокая степень слабовидения на единственном или лучше видящем глазу либо на обоих глазах. Инвалидность III группы устанавливается при нарушении здоровья с незначительным расстройством функций, приводящим к умеренно выраженному ограничению жизнедеятельности.

У лиц с офтальмопатологией инвалидность III группы устанавливается главным образом при ограничении способности к трудовой, профессиональной деятельности, обусловленной слабовидением средней или малой степени либо, иными зрительными нарушениями.

При установлении инвалидности и определении ее группы, помимо состояния органа зрения, учитываются многие социальные и психологические факторы, клинический и реабилитационный прогнозы. Важной задачей МСЭ, помимо определения инвалидности, является формирование индивидуальной программы реабилитации больных. В проведении реабилитационных мероприятий у инвалидов по зрению должны участвовать лечебно-профилактические учреждения, службы социальной помощи, сами инвалиды и их семьи, различные предприятия, производства, а также правления и предприятия Всероссийского общества слепых. В России создана научно обоснованная система медико-социальной реабилитации слепых и инвалидов по зрению, включающая комплекс медицинских, психо-логических, социологических, педагогических, профессионально-трудовых мероприятий, поэтапное и взаимосвязанное применение которых всемерно способствует восстановлению здоровья, трудоспособности, других видов жизнедеятельности и социальной интеграции незрячих.

В комплексе реабилитационных мер главную роль играет восстановительное лечение. Благодаря достижениям отечественной офтальмологии, особенно офтальмохирургии и лазерной офтальмологии, многим тысячам слепых возвращено зрение.

Большое значение имеет также элементарная реабилитация слепых – развитие мобильности, сенсорного восприятия, овладение навыками ориентировки в пространстве, самообслуживания, домо-водства, обучение письму и чтению по точечной азбуке Брайля (дающей возможность из комбинации 6 выпуклых точек создать 63 знака, достаточных для обозначения букв алфавита, цифр, знаков препинания, а также математических и нотных знаков), овладение средствами тифлотехники (typhlos – слепой) – совокупности приспособлений, приборов и систем, компенсирующих частичную или полную потерю зрения.

Реабилитации значительно способствуют психологическая коррекция инвалида, преодоление психологического комплекса неполноценности. Для осуществления элементарной реабилитации созданы специальные школы, а также организована соответствующая служба при правлениях и на предприятиях обществ слепых.

Необходимое для социально-трудовой реабилитации профессиональное обучение или переобучение слепых и слабовидящих осуществляется в специальных техникумах, профессионально-технических училищах, где они приобретают доступные им профессии, а также непосредственно на предприятиях обществ слепых.

Незрячие дети проходят курс элементарной реабилитации в специальных школах-интернатах, где они получают общее среднее образование. Обучение и воспитание в этих школах строятся с учетом своеобразия развития детей при разных формах нарушения

зрения. Существуют отдельные школы для слепых и слабовидящих детей. Обучение в школах ведется по типовым и специальным программам, основанным на принципах тифлопедагогики. В школах-интернатах осуществляется и трудовая подготовка, имеющая политехническую направленность. Выпускники школ-интернатов работают на предприятиях обществ слепых либо на государственных предприятиях. Многие из них продолжают обучение в высших или средних специальных учебных заведениях и по окончании работают в различных отраслях народного хозяйства.

Эффективная разносторонняя реабилитация инвалидов со зрительными нарушениями создает предпосылки для достижения равных со зрячими возможностей и равных прав для получения общего и специального образования, разностороннего развития, активного участия в современном производстве и общественной жизни.
