

Міністерство освіти і науки України
Сумський державний університет

С. Е. ЛЕКІШВІЛІ

ПРАКТИЧНА ОФТАЛЬМОЛОГІЯ

Навчальний посібник

Рекомендовано вченою радою Медичного інституту СумДУ



Суми
Сумський державний університет
2016

УДК 617.7(075.8)
ББК 56.5я73
Л43

Рецензенти:

О. В. Ольхова – кандидат медичних наук, завідувач кафедри клінічних дисциплін ВНКЗ ЛОР «Львівський інститут медсестринства та лабораторної медицини ім. А. Крупинського», лікар-офтальмолог вищої категорії;

Л. В. Грицай – кандидат медичних наук, завідувач відділення мікрохірургії ока КУ СОКЛ, головний офтальмолог Сумської області, лікар-офтальмолог вищої категорії

*Рекомендовано до видання
вченою радою Медичного інституту СумДУ
як навчальний посібник
(протокол № 4 від 8 грудня 2014 року)*

Лекішвілі С. Е.

Л43 Практична офтальмологія : навч. посіб. / С. Е. Лекішвілі.
– Суми : Сумський державний університет, 2015. – 234 с.

Навчальний посібник розрахований для підготовки студентів вищих медичних навчальних закладів IV рівня акредитації зі спеціальності «Лікувальна справа», лікарів-інтернів, клінічних ординаторів та магістрів.

Цей посібник не має аналогів, є новим прогресивним кроком у викладанні дисципліни «Офтальмологія».

**УДК 617.7(075.8)
ББК 56.5я73**

© Лекішвілі С. Е., 2016

© Сумський державний університет, 2016

ЗМІСТ	С.
ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ	3
ТЕМА 1. АНАТОМО-ФІЗІОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ОРГАНА ЗОРУ.....	5
ТЕМА 2. ОСНОВНІ МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ ОРГАНА ЗОРУ.....	25
ТЕМА 3. РЕФРАКЦІЯ ТА АКОМОДАЦІЯ.....	42
ТЕМА 4. ЗАХВОРЮВАННЯ ПОВІК ТА ОРБИТИ.....	51
ТЕМА 5. ЗАХВОРЮВАННЯ СЛІЗНИХ ОРГАНІВ.....	64
ТЕМА 6. ПАТОЛОГІЯ М'ЯЗОВОГО АПАРАТУ ОКА.....	69
ТЕМА 7. ЗАХВОРЮВАННЯ КОН'ЮНКТИВИ.....	76
ТЕМА 8. ЗАХВОРЮВАННЯ РОГІВКИ ТА СКЛЕРИ.....	94
ТЕМА 9. ЗАХВОРЮВАННЯ СУДИННОЇ ОБОЛОНКИ.....	108
ТЕМА 10. ГЛАУКОМА.....	115
ТЕМА 11. ЗАХВОРЮВАННЯ КРИШТАЛИКА.....	138
ТЕМА 12. ЗАХВОРЮВАННЯ ЗОРОВОГО НЕРВА.....	145
ТЕМА 13. ЗАХВОРЮВАННЯ СІТКІВКИ.....	157
ТЕМА 14. ЗМІНИ ОРГАНА ЗОРУ В УМОВАХ ЗАГАЛЬНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ	169
ТЕМА 15. ТРАВМИ ОРГАНА ЗОРУ.....	186
ТЕМА 16. ОФТАЛЬМООНКОЛОГІЯ	200
ТЕМА 17. НЕВІДКЛАДНА ДОПОМОГА В ОФТАЛЬМОЛОГІЇ.....	208
ТЕМА 18. ОФТАЛЬМОФАРМАКОЛОГІЯ.....	221
СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ.....	231

Перелік умовних скорочень

BOT – внутрішньоочний тиск
Visus – гострота зору
OD – праве око
OS – ліве око
MS – mean sensitivity – середня світлочутливість сітківки
MD – mean defect – середня глибина дефекту
LV– loss variance – індекс варіабельності зниження світлочутливості
CLV– corrected loss variance – коригована варіабельність зниження світлочутливості
RF – reliability factor – ураховує ступінь вірогідності дослідження
УБМ – ультразвукова біомікроскопія
ШОЛ – штучна окулярна лінза
ОКТ– оптична когерентна томографія
ГЗН – голівка зорового нерва
ДЗН – диск зорового нерва
Дптр – діоптрія
ЛТК – лазерна термокератопластика
ТКК – термокератокоагуляція
ВГД – вертикально-горизонтальна девіація
АК – алергічні кон'юнктивіти
ІФА – імуноферментний аналіз
МФА – метод флуоресціюючих антитіл
ПЛР – полімеразна ланцюгова реакція
НПЗП – нестероїдні протизапальні засоби
ССО – синдром “сухого ока”
СП – слізна плівка
ТВОТ – толерантний внутрішньоочний тиск
ВОР – внутрішньоочна рідина
ІКЕ – іридокорнеальний ендотеліальний синдром
ПВГ– первинні вроджені глаукоми
ЗДЗН – застійний диск зорового нерва
ПЕЧ – поріг електричної чутливості
КЧЗМ – критична частота злиття мигання
ОЦАС – оклюзія центральної артерії сітківки
ОЦВС – оклюзія центральної вени сітківки та її гілок
ЦД – цукровий діабет
ДР – діабетична ретинопатія
ІРМА – інтравитреальні мікросудинні аномалії
ГК – глюкокортикоїди

ТЕМА 1. АНАТОМО-ФІЗІОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ОРГАНА ЗОРУ

Око (oculus – лат. назва; ophthalmos – грецька назва) закладене в очній ямці.

Очна ямка, або орбіта, – парне заглиблення в черепі, де розміщене очне яблуко з його допоміжним апаратом (судини, нерви, м'язи, клітковина, фасції, слізні залози, сполучна оболонка і частина слъзопровідних шляхів). Глибина очниці дорослої людини становить 4 см, ширина входу в очну ямку – 4 см, висота – 3,5 см.

Стінки орбіти:

- верхня;
- нижня;
- медіальна;
- латеральна.

Чим утворена кожна з них?

1. Верхня стінка – утворена очною частиною лобної кістки; малими крилами клиноподібної кістки.
2. Нижня стінка – утворена очною частиною верхньої щелепи, виличною кісткою, очним відростком піднебінної кістки.
3. Латеральна – утворена очною поверхнею великих крил крилоподібної кістки, виличною кісткою.
4. Медіальна стінка – утворена лобним відростком верхньої щелепи, слізною кісткою, очною пластинкою решітчастої кістки, тілом клиноподібної кістки і очною частиною лобної кістки.

Очна ямка межує із зовнішньою стінкою носової порожнини, а саме з решітчастим лабіринтом; зверху – з очною частиною передньої черепної ямки, де розміщується лобна частка мозку, з лобною пазухою лобної кістки. Зовні межує зі скроневою ямкою, знизу – з верхньою стінкою гайморової пазухи верхньої щелепи.

Очне яблуко – складається з трьох оболонок і внутрішнього очного ядра. Розрізняють три оболонки:

- зовнішню (*фіброзну оболонку*);
- середню (*судинну оболонку*);
- внутрішню (*сітчасту оболонку, або сітківку*).

Зовнішня оболонка розміщується ззовні навколо ока, відіграє механічну роль, тобто виконує захисну функцію і є опорою ока. Розрізняють два відділи цієї оболонки:

- передній відділ (рогівка);
- задній відділ (склера).

Навколо очей розміщені три пари окорухових м'язів. Одна пара повертає око вліво та вправо, інша – вгору та вниз, а третя обертає його щодо оптичної осі.

Рогівка (cornea) – це передня частина фіброзної оболонки очного яблука. Рогівка має форму опукло-увігнутої лінзи. Її краї товщі, ніж центральний відділ. Для підтримки прозорості рогівки необхідна цілісність епітелію та ендотелію. Нерви рогової оболонки зв'язані із циліарними нервами. В епітелії центральної частини рогівки нервових закінчень значно більше, ніж на її периферії. Радіус кривизни передньої поверхні рогівки становить у середньому 7,6–7,8 мм, задньої поверхні – приблизно 6,8 мм.

Гістологічна будова:

1. Епітеліальний шар.
2. Боуменова мембрана.
3. Строма.
4. Десцеметова мембрана.
5. Ендотелій.

Рогівка не має власних судин, вона живиться завдяки перикорнеальній судинній сітці, волозі передньої камери та тканинному диханню (кисень із повітря проникає через епітелій у напрямку до передньої камери, а вуглекислота – із передньої камери).

Камерна волога (humor aquosus) – утворюється із плазми крові шляхом дифузії із судин циліарного тіла. Склад камерної вологи постійно змінюється в міру просування камерної вологи від циліарного тіла до шлемового каналу.

У людини добре вивчений склад рідини передньої камери: ця рідина є більш кислою, ніж плазма, вона містить більше хлоридів, молочної та аскорбінової кислот, гіалуронової кислоти (у плазмі крові її немає), Na і K, сечовини та глюкози. Кількість білків не перевищує 0,02 %. Питома вага водянистої вологи 1,005 г/мл.

Райдужка (лат. *iris*) – передня частина судинної оболонки ока, що проглядається через прозору рогівку. У центральній частині райдужки є отвір – зіниця. Зіниця звужується при збільшенні яскравості об'єктів, що спостерігає око, і навпаки розширюється, якщо яскравість зменшується і в око потрапляє менше світлового потоку. Таким чином, цей орган виконує функцію діафрагми оптичної системи ока.

Зіниця обмежена зіничним краєм райдужки. Зовнішній війковий край з'єднується із війковим тілом і склерою за допомогою гребінчастої зв'язки. Передня поверхня райдужки звернена до рогівки, задня – до кришталика.

Зовнішній край райдужки називається циліарним краєм (*margo ciliaris*), є продовженням циліарного тіла, розміщений на місці переходу рогівки у склеру (лімб). Внутрішній край райдужки називається зіничним краєм (*margo pupillaris*).

У стромі райдужки розміщені кровоносні судини. Клітини задньої частини строми збагачені пігментом, що зумовлює колір райдужки («колір ока»). За великої кількості пігменту колір райдужки може бути

коричневим, карим або навіть чорним. Якщо пігменту мало, райдужка буде мати світло-сірий або світло-блакитний колір. За відсутності пігменту (у альбіносів) колір райдужки є червоним, оскільки через неї просвічуються кровоносні судини.

У райдужці розміщено два м'язи–антагоністи: м'яз–звужувач зіниці та м'яз–розширювач зіниці. Вони регулюють розмір зіниці й відповідно кількість світла, що потрапляє на сітківку.

М'яз-звужувач зіниці (лат. *musculus sphincter pupillae*) отримує парасимпатичну іннервацію від ококорухового нерва (III пара черепно-мозкових нервів). Розміщений біля зіничного краю райдужки, має циркулярну форму. У медичній практиці *звуження зіниці називається міозом, розширення мідріазом.*

М'яз-звужувач зіниці знаходиться у задній частині тіла райдужки, навколо зіниці.

М'яз-розширювач зіниці (лат. *musculus dilatator pupillae*) одержує симпатичну іннервацію від симпатичного стовбура. Має віялоподібну форму, розміщений біля циліарного краю райдужки. Обидва м'язи складаються із гладких м'язових волокон.

Циліарне, або війкове тіло (лат. *Corpus ciliare* від лат. *Cilia* війка), – циліарне тіло, що являє собою замкнене кільце, розміщене під склерою між райдужкою і, власне, судинною оболонкою. Циліарне тіло не доступне для огляду, оскільки сховане за райдужкою. На меридіональному зрізі циліарне тіло має вигляд трикутника. Місце переходу хоріоїдеї у війкове тіло збігається з місцем переходу зорової частини сітківки в сліпу та називається зубчастим краєм (*ora serrata*).

Від внутрішньої частини кільця у бік кришталика відходять циліарні відростки (*processus ciliares*). Сукупність відростків являє собою циліарну корону (*corona ciliaris*).

Від цих відростків відходять радіально дуже тонкі волокна (зонулярні волокна, *fibrae zonulares*), прикріплені до екватора кришталика. Сукупність цих волокон називається цинною зв'язкою, або війчастим пояском (*zonula ziliaris*).

У товщі циліарного тіла розміщені гладкі міоцити циліарного м'яза (війкового м'яза, *musculus ciliare*). У м'язі виділяють меридіональні (поздовжні), радіальні та циркулярні волокна.

Циліарний м'яз іннервується ококоруховим нервом (III пара черепно-мозкових нервів). Переключення парасимпатичних волокон здійснюється у циліарному вузлі. Чутливі волокна відходять від циліарного тіла у вигляді коротких і довгих циліарних нервів, які є гілками трійчастого нерва (V пара черепно-мозкових нервів).

Від м'яза циліарного тіла відходять тонкі волокна – циннові зв'язки, які утримують кришталик. Циліарний м'яз скорочується і розслабляється,

що змінює натяг зв'язок і відповідно фокус (кривизну) кришталика. Цей процес має назву акомодатії і забезпечує можливість дивитися на далекій та близькій відстанях. Із віком ця властивість втрачається, і зазвичай після 40 років виникає необхідність в окулярах для читання.

Судини циліарного тіла продукують внутрішньоочну рідину із незмінним хімічним складом, що циркулює у межах передньої, задньої камер і порожнини ока та забезпечує поживними речовинами передні відрізки ока. *Внутрішньоочна рідина створює внутрішньоочний тиск, порушення її продукції чи відтоку і є причиною глаукоми.*

Болі, викликані спазмом циліарного тіла, можуть обумовлюватися запаленням передніх відділів ока. Запалення війкового тіла називається *циклітом*.

Під час значного зниження секретії війковим тілом водянистої вологи зменшується внутрішньоочний тиск і настає *атрофія очного яблука*.

Судинна оболонка – хоріоїдеа (Choroidea), починається від зубчастої лінії і проходить до отвору зорового нерва. У цих місцях вона міцно з'єднана зі склерою і пухко прикріплена до неї у ділянці екватора поблизу входів у судинну оболонку судин і нервів. Рештою площі вона прилягає до склери, відмежовуючись від неї супрахоріоїдальним простором (він закінчується за 3 мм від лімба спереду і поблизу виходу зорового нерва ззаду; належить до лімфатичних). У ньому розміщені судини й нерви, відбувається вплив очної рідини за межі ока. Відповідно до гратчастої пластинки склери в судинній оболонці є отвір для виходу волокон зорового нерва.

Судинна оболонка складається з 5 шарів, основу яких становить тонка *сполучнотканинна строма* з еластичними волокнами.

На межі зі склерою розміщена *супрахоріоїдеа*. До середини від неї є *шар великих венозних судин*, де починаються *ворткозні вени*. Кількість пігменту в цьому шарі визначає колір очного дна.

У наступному *шарі середніх судин* (артерії та вени) пігменту менше.

Хоріокапілярний шар відокремлений від зовнішніх шарів сітківки тонкою склистою пластинкою (*membrana elastica*), на якій розмішені міцно з'єднані з нею клітини пігментного епітелію сітківки.

Судинна система судинного тракту

Артерії. Основна *очна артерія* (a.ophthalmica) живить око кількома своїми гілками.

Дві довгі задні війкові артерії (a.ciliaris posterior longes) пронизують склеру навскоси біля заднього полюса ока по обидва боки зорового нерва і проникають у супрахоріоїдальний простір. Поблизу переднього кінця війкового м'яза артерія ділиться на 2 гілки, що проходять концентрично до

лімба та анастомозують із гілками з іншого боку. Разом із передніми війковими артеріями вони утворюють біля кореня райдужки *велике артеріальне коло* (circulus arteriosus iridis), від якого дрібніші—відгалужуються до війкового тіла й райдужки. На межі зіничного і війкового поясів у райдужній оболонці формується друге густе артеріальне сплетіння — *мале артеріальне коло* (circulus iridi minor), звідки походять капіляри сфінктера зіниці.

Задні короткі війкові артерії (aa. ciliares posterior brevis) пронизують склеру поблизу заднього полюса, потрапляють у судинну оболонку та утворюють її судинну сітку. У війкове тіло проникають окремі меридіальні гілки, що анастомозують із судинами війкового тіла. Біля заднього полюса ока артерії, анастомозуючи між собою та з гілками центральної артерії сітківки, утворюють судинну корону навколо зорового нерва — *артеріальне коло Цинна або Галлера* (circulus arteriosus n. optici Zinni seu Halleri), відгалуження яких живить найближчу до ока частину нерва.

У дистальні його відділи кров постачають передня і задня гілочки а. n. optici (від гілки a. ophthalmica). В окремих випадках є анастомози між задніми короткими війковими артеріями та центральною сітківкою у вигляді гілки на диска зорового нерва (a. opticosiliaris) або у сітківці поблизу нерва (a. cilioretinalis).

Такі анастомози допомагають у разі порушення кровозабезпечення центральної артерії сітківки або її гілки, оскільки при цьому зір зберігається за рахунок колатерального живлення центральних відділів сітківки.

Передні війкові артерії (продовження м'язових артерій (r. muscularis). Поблизу місця прикріплення прямих м'язів (біля переднього полюса ока) вони пронизують епісклеральну тканину на відстані 3–4 мм від лімба, перфоруючи склеру, проникають усередину ока й поблизу кореня райдужки анастомозують із гілками довгих задніх війкових артерій, утворюючи з ними судинну сітку райдужки та війкового тіла. Передні війкові артерії живлять своїми відгалуженнями лімб, кон'юнктиву навколо нього, епісклеру.

Лімбальні судини утворюють бічну петлисту сітку з 2 шарів: поверхневого (plexus episcleralis) з епісклеральних і кон'юнктивальних судин та глибокого (plexus scleralis), розміщеного в глибоких шарах склери; кожен із них забезпечує кров'ю відповідні шари роگیвки. Передні війкові артерії також живлять перилімбальну кон'юнктиву та зворотними гілками з'єднуються з епісклеральними судинами через систему задніх коротких війкових артерій.

Вени. Венозна кров із судинної оболонки та частково з війкового тіла і райдужки відтікає вортикозними венами, що починаються ампулоподібним розширенням у зовнішньому відділі судинної оболонки, проходять склерою навскіс біля екватора і відкриваються в орбітальні вени. Із райдужки та війкового тіла венозна кров надходить здебільшого

в передні війкові, а звідти – в орбітальні вени. Передні війкові вени анастомозують із венами кон'юнктиви та епісклери.

Чутливу і судинно-рухову іннервацію райдужки здійснюють довгі й короткі війкові нерви, до складу яких входять гілки окорухового нерва для рухової іннервації звужувача зіниці та колової частини війкового м'яза. Дилататор і меридіональна частина цього м'яза іннервовані волокнами шийного симпатичного нерва, що приєднуються до коротких війкових нервів, минаючи війковий вузол. Симпатичні волокна діють на трофіку пігменту райдужки.

Основна функція судинного тракту – це живлення ока за рахунок судинної сітки і внутрішньоочної рідини. Вони також забезпечують певний тургор для збереження форми та оптичної функції.

Кришталік (лат. *lens*) – прозора біологічна лінза, що має двоопуклу форму і входить до світлопровідної та світлозаломлювальної систем ока і забезпечує акомодацию (здатність фокусуватися на різновіддалених об'єктах).

Кришталік за своєю формою подібний до двоопуклої лінзи з більш плоскою передньою поверхнею. Основну речовину кришталіка укладено в тонку капсулу, під передньою частиною якої є епітелій (на задній капсулі епітелій відсутній). Епітеліальні клітини постійно діляться (впродовж усього життя), але постійний об'єм кришталіка зберігається завдяки тому, що старі клітини, розміщені ближче до центра («ядра») кришталіка, зневоднюються і значно зменшуються в об'ємі. Саме цей механізм обумовлює пресбіопію («вікову далекозорість») після 40 років, через ущільнення клітин кришталік втрачає свою еластичність і здатність до акомодации, що зазвичай проявляється зниженням зору на близькій відстані.

Кришталік розміщений позаду зіниці, за райдужкою. Він фіксований за допомогою найтонших ниток («циннової зв'язки»), які одним кінцем влітаються в капсулу кришталіка, а іншим — з'єднані з війковим (циліарним тілом) та його відростками. Саме завдяки зміні натягу цих ниток змінюються форма кришталіка та його заломлювальна сила, в результаті чого і відбувається процес акомодации. Займаючи таке положення в очному яблуці, кришталік умовно поділяє око на два відділи: передній і задній.

Приблизно до 60-літнього віку здатність до акомодации втрачається практично повністю. Це пов'язано з ущільненням та склерозом ядра кришталіка – факосклерозом. У зв'язку із цим людині стає важко чітко бачити об'єкти, що перебувають на близькій відстані. Після 40 років настає так званий пресбіопічний вік (пресбіопія – втрата функції акомодации). У цей період у зв'язку з порушенням живлення кришталіка та уповільненням у ньому обміну речовин у різних його шарах можуть виникати початкові помутніння (катаракта).

Функції кришталика:

Виділяють 5 основних функцій кришталика:

1. Світлопровідна – прозорість кришталика забезпечує проходження світла до сітківки.
2. Світлозаломлювальна – будучи біологічною лінзою, кришталик є другим (після рогівки) світлозаломлювальним середовищем в оці (у спокої заломлювальна сила становить близько 19 діоптрій).
3. Акомодаційна – здатність змінювати свою форму дозволяє кришталику змінювати свою заломлювальну силу (від 19 до 33 діоптрій), що забезпечує фокусування зору на різновіддалених предметах.
4. Роздільна – через особливості розміщення кришталика він поділяє око на передній і задній відділи, виступаючи «анатомічним бар'єром» ока, утримуючи структури від переміщення (не дає склистому тілу переміститися в передню камеру ока).
5. Захисна функція – наявність кришталика ускладнює проникнення мікроорганізмів із передньої камери ока в склисте тіло під час запальних процесів.

Іннервація і кровопостачання

Кришталик не має кровоносних і лімфатичних судин та нервів. Обмінні процеси здійснюються через внутрішньоочну рідину, якою кришталик оточений з усіх боків.

Склисте тіло (*corpus vitreum*) – великий (за розмірами ока) простір між кришталиком і сітківкою, заповнений желеподібною прозорою речовиною, що називається склистим тілом. Склисте тіло являє собою прозору, безбарвну речовину, що становить близько 55 % внутрішнього вмісту очного яблука. Його вага у дорослої людини дорівнює 4 г, об'єм 3,5–4 мл (у новонародженого вага склистого тіла становить 1,4 г, а до 15 років воно досягає ваги дорослого).

Склисте тіло щільно прилягає до поверхні сітківки, а кришталик ніби вдавлений у передню частину склистого тіла, що називається склистою ямкою. Склисте тіло займає приблизно 2/3 об'єму очного яблука і надає йому форми.

Клокотів канал являє собою трубку діаметром 1 мм, що проходить від диска зорового нерва до задньої поверхні кришталика, не досягаючи його задньої кори.

Склисте тіло виконує багато корисних функцій, найважливішою з яких є:

- надання очному яблуку правильної форми;
- заломлення світла, яке потрапляє на сітківку, показник заломлення світла становить 1,336;
- забезпечення тургору тканин;

– забезпечення пружності ока.

Із віком склисте тіло може піддаватися деструкції і відшаровуватися. Це частіше трапляється у короткозорих очей (*міопія*). Також може обумовлюватися травмою чи запаленням ока (*увеїт*).

Запалення склистого тіла називається **вітримом**. Практично не буває самостійним захворюванням. Але може розвиватися при поширенні запального процесу з судинної оболонки ока (увеїт) і сітківки (ретиніт).

Сітківка (retina) – внутрішня і найважливіша щодо світлосприйняття оболонка ока. Будова сітківки досить складна.

Найбільша частина внутрішньої поверхні сітківки ока – зорова частина сітківки (*pars optica retinae*), що містить фоторецептори. У передній частині очного яблука на 3 см позаду від циліарного тіла (*corpus ciliarae*) розміщений зубчастий край (*ora serrata*) – це місце переходу зорової частини в сліпу частину сітківки (*pars caeca retinae*, лат. *caecus* – сліпий), що, у свою чергу, поділяється на циліарну і райдужну частини. Одночасно це єдине місце щільного сполучення пігментної частини сітківки (*pars pigmentosa*) з нервовою частиною сітківки (*pars nervosa*).

Пігментна частина сітківки – це зовнішній шар пігментного епітелію сітківки, більш тісно пов'язаного із судинною оболонкою і пухкою з іншою частиною сітківки.

У сітківці розміщені три перші нейрони зорового аналізатора.

Перший нейрон – специфічні рецептори світла. За їх форму вони дістали назви колбочки та палички. *Колбочки* є «відповідальними» за центральний зір і сприйняття кольорів. Вони в основному розміщені у центрі сітківки.

Від сосочка зорового нерва відходять дві судини сітківки (артеріола і венула сітківки), які поділяються на верхні і нижні гілки, від яких, як правило, відходять назальні та скроневі гілки. Венула і артеріола відрізняються між собою за кольором і діаметром. Сконева гілка дугоподібно огинає жовту пляму (*macula lutea*), діаметр якої становить близько 3–5 мм.

Жовта пляма є єдиною забарвленою частиною сітківки, *містить жовтий пігмент лютеїн*. Ця ділянка є місцем найкращого зорового сприйняття, вона визначає гостроту зору.

Палички, навпаки, розміщені в основному по периферії сітківки. Вони «відповідають» за сутінковий і периферичний зір.

Центр жовтої плями є злегка заглибленим і утворює центральну ямку (*fovea*). Навколо центральної ямки сітківка має невелике валикоподібне потовщення.

Жовта пляма є місцем найкращого бачення. Тут сітківка є стоншеною, кількість шарів менша, ніж у сусідніх ділянках, що полегшує потрапляння світла на фоторецептори. Чітке зображення із жовтої плями необхідне, наприклад, для читання. При тяжких пошкодженнях жовтої

плями, наприклад при віковій макулодистрофії, втрачається здатність читати і керувати автомобілем.

Другий і третій нейрони — це біполярні та гангліонарні клітини. На цьому рівні відбуваються елементарний аналіз і синтез зорових імпульсів. Аксони гангліонарних клітин збираються і формують зоровий нерв (*nervus opticus*).

Місце виходу зорового нерва з ока називається диском зорового нерва (*papilla optica*). У цьому місці немає ні колбочок, ні паличок. Відповідно в полі зору є так звана *сліпа пляма*; предмети, зображення яких потрапляють на сосок зорового нерва, є для нас невидимими. Через сосок зорового нерва в око входить гілка очної артерії – *центральна артерія сітківки*. Вона дихотомічно ділиться і кровопостачає сітківку. Через диск зорового нерва також виходить центральна вена сітківки.

У здоровій сітківці можна розрізнити такі шари (у напрямку проходження світла від склистого тіла до хоріоїдеї):

1. Внутрішня примежова мембрана.
2. Шар нервових волокон.
3. Гангліонарний шар.
4. Внутрішній сітчастий шар.
5. Внутрішній ядерний шар.
6. Зовнішній сітчастий шар.
7. Зовнішній ядерний шар.
8. Зовнішня примежова мембрана.
9. Фотосенсорний шар.
10. Пігментний епітелій сітківки.

Зоровий нерв (n. Opticus) (II пара), як і сітківка, є частиною головного мозку і становить початковий відділ зорового аналізатора. Рецептори зорового аналізатора у вигляді паличок (для чорно-білого зору) та колбочок (для кольорового зору) розміщені в сітківці ока. Основна частина колбочок на сітківці сконцентрована у ділянці жовтої плями, що є місцем найкращого зору. Імпульси від паличок і колбочок переходять на біполярні, з них – на гангліозні клітини сітківки, аксони яких і утворюють зоровий нерв.

Топографічно зоровий нерв за його довжиною поділяється на чотири відділи:

- інтрабульбарний відділ (у межах очного яблука до виходу зі склери);
- ретробульбарний (інтраорбітальний відділ) (обмежений спереду склерою, ззаду – орбітальним отвором зорового каналу);
- інтраканалікулярний відділ (всередині кісткового каналу);
- інтракраніальний відділ (від місця входу зорового нерва в порожнину черепа до хіазм).

До складу зорового нерва входять волокна від внутрішнього, зовнішнього відділів сітківки та жовтої плями. Волокна, що проходять від жовтої плями, становлять макулярний пучок зорового нерва. Таким чином, кожен зоровий нерв містить волокна від свого ока. Обидва зорових нерви починаються дисками (сосками) на сітківках очей, потім через зоровий канал свого боку вони потрапляють в порожнину черепа і, проходячи через основу лобової частки головного мозку, попереду від турецького сідла, зближуються, роблячи частковий перехрест (*chiasma opticum*).

У хіазм перехрещуються лише волокна, що проходять від внутрішніх (носових) половин сітківки. Волокна від їх зовнішніх (скроневих) половин у хіазмі не перехрещуються. Частина волокон макулярного пучка також перехрещується. Після зорового перехрестя утворюються правий і лівий зорові шляхи (*tracti optici*), кожен з яких містить волокна від обох очей – не перехрещені волокна зі свого боку і перехрещені – від протилежного ока.

Кожен зоровий шлях прямує до заду та до зовні, огинає ніжку мозку і закінчується двома пучками у підкіркових зорових центрах: перший пучок у зовнішньому колінчастому тілі та подушці таламуса, другий – у верхньому горбику пластинки чотиригорбкового тіла середнього мозку. У підкіркових зорових центрах розміщені нейрони, аксони яких далі проходять різними шляхами.

Від зовнішнього колінчастого тіла та подушки таламуса зорові волокна проходять через задню ніжку внутрішньої капсули і далі, розійшовшись віялом, утворюють зорову лучистість (пучок Граціоле). Волокна зорової променистості прямують через глибинні відділи скроневої і частково тім'яної часток до кори внутрішньої поверхні потиличної частки, де розміщений кірковий відділ зорового аналізатора. До нього належать шпорна борозна і розміщені з боків від неї звивини: зверху – клин (*cnneus*), знизу – язикова звивина (*gyrus lingualis*), в яких і закінчуються волокна від однойменних половин сітківки обох очей. Волокна зорового шляху, що проходять до верхнього горбка покриву середнього мозку, беруть участь в утворенні рефлекторної дуги зіничного рефлексу (звуження зіниць при освітленні очей).

Світлові подразнення потрапляють на сітківку, спочатку спрямовуються по аферентній частині рефлекторної дуги, яку складають зоровий нерв і зоровий шлях, до верхнього горбка покриву. Далі через вставний нейрон вони надходять до парасимпатичних ядер окорухових нервів (ядер Якубовича) свого та протилежного боків. Від цих ядер по аферентній частині рефлекторної дуги у складі окорухового нерва, проходячи через війковий вузол, імпульси досягають м'яза, звужують зіницю (*m. sphincter pupillae*). Оскільки зорові волокна з'єднані з парасимпатичним ядром не тільки зі свого боку, але й з протилежного, при освітленні одного ока виникає звуження обох зіниць. Звуження зіниці освітлюваного ока має назву прямої реакції зіниці на світло.

Одночасне звуження зіниці неосвітленого ока називається співдружною реакцією зіниці на світло. Пошкодження різних відділів зорового аналізатора клінічно проявляється по-різному.

Повне пошкодження зорового нерва травматичною, ішемічною, запальною або іншою етіологією призводить до втрати зору на це око (**амавроз**), що супроводжується випаданням прямої (оскільки переривається аферентна частина рефлекторної дуги) і збереженням співдружної реакції зіниці сліпого ока при освітленні здорового ока.

Зниження зору, що виникає внаслідок пошкодження зорового нерва, має назву **амбліопії**.

Часткове ураження зорового нерва супроводжується звуженням поля зору або випаданням його окремих ділянок (**скотоми**). При патології зорового нерва на очному дні спостерігається первинна атрофія його диска. Необхідно враховувати, що заломлювальні середовища очей (кришталік, склисте тіло) проєктують на сітківку зворотне зображення побаченого, тому предмети з правої половини поля зору сприймаються лівою половиною сітківки і навпаки.

Поле зору – це ділянка простору, який бачить нерухоме око.

У результаті ураження зорового шляху, підкіркових і кіркового зорових центрів порушується сприйняттям зорових зображень, що потрапляють на однойменні половини сітківки обох очей. При цьому стають «сліпими» протилежні половини полів зору. Така патологія має назву **геміанопсії** (випадання половини поля зору кожного ока). У цих випадках випадають або праві, або ліві половини полів зору, тому таку геміанопсію називають *гомонімною (однойменною)*, лівобічною або правобічною.

Так, ураження лівого зорового шляху викликає правобічну геміанопсію, правого – лівобічну. Ураження зорової променистості або кіркового відділу зорового аналізатора рідко буває повним через широке розміщення у них волокон. Тому при частковому ураженні зорової променистості або ушкодженні частини кіркового центру зорового аналізатора (верхнього чи нижнього його відділу) виникає квадрантна гомонімна геміанопсія – випадають не половини, а квадранти (чверті) зорових полів обох очей. У ділянці клина є верхній квадрант однойменної сітківки, у зоні язикової звивини – нижній. Тому, наприклад, при пошкодженні лівого клина «сліпими» будуть ліві верхні квадранти сітківки і випадуть відповідно праві нижні квадранти полів зору. При ураженні лівої язикової звивини випадають праві верхні квадранти полів зору.

ДО ДОДАТКОВИХ СТРУКТУР ОКА НАЛЕЖАТЬ:

- зовнішні м'язи очного яблука (musculi externi bulbi oculi);
- брови (supercilia);
- повіки (palpebrae);

- сполучна оболонка, кон'юнктива (*tunica conjunctiva*);
- слізний апарат (*apparatus lacrimalis*).

Зовнішні м'язи очного яблука поділяються на:

- прямі м'язи (*mm. recti*);
- косі м'язи (*mm. obliqui*);
- інші м'язи (*et ceteri*).

До прямих м'язів очного яблука належать:

- верхній прямий м'яз (*m. rectus superior*);
- нижній прямий м'яз (*m. rectus inferior*);
- бічний прямий м'яз (*m. rectus lateralis*);
- присередній прямий м'яз (*m. rectus medialis*):

Вони повертають очне яблуко (bulbus oculi) відповідно у свій бік навколо лобової та вертикальної осей.

До косих м'язів очного яблука належать:

- верхній косий м'яз (*m. obliquus superior*), який своїм сухожиллям перекидається через блок блокової ості і повертає очне яблуко (*bulbus oculi*) вниз та назовні;
- нижній косий м'яз (*m. obliquus inferior*), що повертає очне яблуко (*bulbus oculi*) вгору та назовні, тобто повертає очне яблуко (*bulbus oculi*) переважно навколо стрілової осі.

До інших зовнішніх м'язів очного яблука (musculi externi bulbi oculi) належать:

- м'яз-підіймач верхньої повіки (*m. levator palpebrae superioris*), який має поверхневу (*lamina superficialis*) та глибоку пластинки;
- очноямковий м'яз (*m. orbitalis*), що вгорі вкриває передній відрізок нижньої очноямкової щілини (*fissura orbitalis inferior*).

До внутрішніх м'язів очного яблука (*musculi interni bulbi oculi*), які є гладкими м'язовими волокнами (*myofibrae glabrae*), належать:

- війковий м'яз (*m. ciliaris*), який має:
- меридіанні волокна (*fibrae meridionales*);
- поздовжні волокна (*fibrae longitudinales*);
- радіальні волокна (*fibrae radiales*);
- колові волокна (*fibrae circulares*);
- м'яз-звужувач зіниці (*m. sphincter pupillae*);
- м'яз-розширювач зіниці (*m. dilatator pupillae*).

Повіки – належать до захисного, або додаткового, апарату ока. Вони утворюють очну щілину, з'єднуючись у медіальних та латеральних кутах за допомогою зв'язок (*ligamentum palpebrale mediale et laterale*).

Ширина та форма щілини залежать від віку і спадкових даних людини. У нормі край нижньої повіки на 0,5–1 мм нижчий від лімба рогівки, а верхньої – на 2 мм прикриває верхній лімб.

Це потрібно враховувати при оцінюванні положення повік.

У внутрішньому куті очної щілини є невеличке підняття рожевого кольору – слізне м'ясце (*sacuncula lacrimalis*), що має таку саму будову, як і шкіра. Вільні краї повік товщиною близько 2 мм щільно прилягають один до одного.

Вони мають переднє і заднє ребра, міжреберний (інтермаргінальний) простір. Переднє ребро містить цибулини вій, що в них відкриваються вивідні протоки сальних залоз *Цейса*. Між віями розміщені видозмінені потові залози *Моля*.

В інтермаргінальний простір відкриваються також вивідні протоки залоз хряща (мейбомієві залози), жирний секрет яких змащує краї повік, сприяючи їх щільному приляганню при заплющенні очей.

Шкіра повік дуже тонка, ніжна, збіднена на жирову клітковину. Вона пухко з'єднана з тканинами, розміщеними глибше. Особливості її будови зумовлюють легке поширення набряків (в умовах місцевих запальних процесів, венозного стазу, деяких загальних захворювань, крововиливів). Тонка та еластична шкіра цієї ділянки зручна для проведення пластичних операцій.

На шкірі повік є 2 горизонтальні складки – верхня та нижня (*sulcus orbitalpalpebralis superior et inferior*), що відповідають межах хрящів повік. Верхня залежить від тонусу м'яза-підіймача верхньої повіки, а нижня відповідає нижньому орбітальному краю.

М'язи повік. Під шкірою лежить коловий м'яз повіки (*m.orbicularis oculi, seu palpebrarum*), у якому розрізняють пальпебральну та орбітальну частини.

Перша частина відповідає повікам і починається групою м'язових волокон біля внутрішнього кута від зв'язки повік, переднього слізного гребінця та окістя, двома дугами (верхньою та нижньою) прикріплюючись до зовнішньої зв'язки. Частина м'яза, що має назву війкового м'яза (*m.ciliaris Riolani*), розміщена між цибулинами вій навколо вивідних проток мейбомієвих залоз хряща. Вона сприяє виділенню секрету залоз у міжреберний простір повік і щільному приляганню їх краю до очного яблука.

Друга частина колового м'яза починається глибокими волокнами за слізним гребінцем біля внутрішнього кута повік, проходить за слізним мішком, охоплює його спереду і влітається у волокна м'яза, що вкривають поверхню хряща.

Ці волокна (*pars lacrimalis, seu m. orbicularis Horneii*) оточують слізні каналці й мають велике значення щодо механізму сльозовідведення.

Орбітальна частина м'яза розміщена відповідно до краю орбіти, починається та закінчується внутрішньою зв'язкою. Окремі волокна цього м'яза досягають шкіри скронь, щік, брів спереду від лобового м'яза. Ско-рочуючись, коловий м'яз закриває очну щілину, при цьому пальпебральна частина зумовлює зміну форми щілини, орбітальна – міцне заплющування.

У разі вираженого і тривалого спазму м'яза розвивається значний набряк повік унаслідок стиснення вен, розміщених між його волокнами. У разі паралічу лицевого нерва повіки не заплющуються, очна щілина зіє – спостерігається явище лагофталму (*lagophthalmus*).

Під коловим м'язом розміщений *хрящ (tarsus)* – щільна волокниста сполучна тканина завдовжки 2 см, завширшки на верхній повіці 1 см, на нижній – 0,5 см. З орбітальним краєм хрящі з'єднуються зовнішніми та внутрішніми зв'язками повік і тарзоорбітальною фасцією. У середині хряща є *мейбомієві залози*, помітні крізь кон'юнктиву повік як жовті вертикальні смужки, перпендикулярні до їх краю.

М'яз-підіймач верхньої повіки (*m. levator palpebrae superior*)

Починається в загальному сухожильному кільці поблизу зорового отвору, проходить під верхньою стінкою орбіти й закінчується в повіці, утворюючи 3 відгалуження. *Переднє* окремими пучками пронизує тарзоорбітальну фасцію та передню поверхню хряща і досягає шкіри повік; *заднє* відгалуження проходить до склепіння кон'юнктиви. Ці дві частини м'яза посмуговані, їх іннервує око руховий нерв. *Середнє* відгалуження, що складається з тонкого шару непосмугованих волокон (*m. tarsalis Mulleri*), іннервоване симпатичним нервом, вплітається у верхній край хряща. Такий спосіб прикріплення м'яза забезпечує при скороченні одночасні піднімання шкіри, хряща і кон'юнктиви повіки. Порушення його функції внаслідок паралічу нервів (здебільшого око рухових) призводить до опускання повіки та згладжування фізіологічної орбітально-пальпебральної складки. Нижня повіка такого м'яза не має, і при погляді вниз ця складка відтягується від нижнього прямого м'яза.

Кон'юнктива (*conjunctivae*), або сполучна оболонка ока, – епітеліальний покрив внутрішньої поверхні повік та переднього відділу очного яблука.

Функції

1. Захисна: механічна (від впливу пилу, шкідливих речовин, дрібних сторонніх тіл), бар'єрна (від проникнення мікроорганізмів), зволожувальна (захищає від висихання).
2. Всмоктувальна.
3. Живильна.

Топографо-анатомічні відділи кон'юнктиви

Тарзальний відділ починається з внутрішнього (заднього) ребра повіки і покриває хрящеподібну волокнисту сполучну пластинку, щільно з'єднуючись із нею.

Орбітальний відділ починається на рівні краю хряща (верхнього краю на верхній повіці та нижнього краю на нижній повіці), щільно пов'язаний із прилеглою субкон'юнктивальною тканиною, в

якій є поодинокі фолікули, псевдососочки й аденоїдна тканина, що доходить до ділянки склепіння.

Перехідний відділ представлений верхнім склепінням – місцем переходу кон'юнктиви з очного яблука на задню поверхню верхньої повіки і нижнім склепінням – місцем переходу кон'юнктиви з очного яблука на задню поверхню нижньої повіки. Відділ являє собою багатошаровий плоский епітелій зі значною кількістю залозок, що продукують слиз і сльозу. Під епітелієм є велика кількість аденоїдної тканини з фолікулами та сосочками. Тут епітелій дуже пухко пов'язаний із прилеглою тканиною, в результаті чого забезпечується вільна рухливість очного яблука.

Склеральний, або бульбарний, відділ утворений багатошаровим плоским епітелієм, починається у ділянці внутрішнього відділу зовнішнього лімба. Він пухко зв'язаний із субкон'юнктивальною субстанцією.

Лімбальний відділ кон'юнктиви практично непомітно переходить у багатошаровий плоский епітелій рогової оболонки. У цьому відділі епітелій не має аденоїдної тканини і міцно пов'язаний із лімбом по всій його довжині.

Півмісяцевий відділ є рудиментом третьої повіки. До цього відділу прилягає слізне м'ясце (*caruncula lacrimalis*) з рудиментами потових та сальних залоз і дрібними волосяними цибулинами, з яких ростуть ніжні волоски. У цій ділянці виникає слізне озеро.

Усі ці відділи сполучної оболонки утворюють кон'юнктивальний мішок – простір між кон'юнктивою повік та кон'юнктивою очного яблука. Його місткість при зімкнених повіках до 2 крапель. Він разом зі слізним озером є неначе проміжною ланкою між слізною залозою і сльозовивідною системою.

СЛІЗНИЙ АПАРАТ

До слізного апарату відносять слізну залозу і групу додаткових залоз кон'юнктиви.

Слізний апарат виділяє сльозу – прозору рідину зі слаболужною реакцією (рН 7,0 – 7,4), що складається з води (99 %), мінеральних солей (0,9 %) і білків (0,1 %). Слізна рідина, до складу якої, крім, власне, сльози, входять муцин і ліпіди, виконує захисну, оптичну та трофічну функції. Додаткові дрібні залози забезпечують зволоження очного яблука постійно, тоді як слізна залоза активно продукує рідину лише в екстремальних умовах (емоції, подразнення чутливих нервових закінчень у слизовій оболонці ока або носа).

Слізна залоза (*glandula iacrisimalis*) розміщена по верхньозовнішньому краю очниці в однойменній ямці лобової кістки (*fossa glandulae lacrimalis*).

У ній розрізняють *орбітальну (pars orbitalis)* і *вікову (pars palpebralis)* частини.

Вікова частина залози має 3–9 вивідних самостійних проток, а також численні протоки, що проходять від орбітальної частини; останні проходять через вікову частину слізної залози, що відкривається у склепінні кон'юнктиви. Огляду підлягає лише вікова частина: при піднятті верхньої повіки погляд на кінчик носа можна візуалізувати.

Виділювана залозами сльоза зволожує поверхню ока, стікає у нижнє склепіння, де утворює слізний струмок (*rivus lacrimalis*), що впадає у слізне озеро (*lacus lacrimalis*), на дні якого є слізне м'ясце (*canncula lacrimalis*). Такому просуванню сльози сприяють мигальні рухи повік. Слізна залоза починає функціонувати у кінці другого місяця життя. До цього віку під час плачу сльоза не виділяється.

Слізні шляхи починаються слізними точками (*punkta lacrimalis*), переходять у *слізні каналці* (*canaliculi lacrimalis*), а потім у слізний мішок (*saccus lacrimalis*), що закінчується носослізною протокою (*ductus nasolacrimalis*).

Слізні точки (*Punctum lacrimale*) розміщені на вершині слізних сосочків верхньої і нижньої повік, повернені всередину ока і занурені у слізне озеро.

У слізних каналцях розрізняють вертикальну та горизонтальну частини; поступово зближуючись, вони утворюють загальне устя і відкриваються у слізний мішок.

Слізний мішок (*saccus lacrimalis*) розміщений у кістковій однойменній ямці між переднім і заднім колінами внутрішньої спайки повіки, охопленої м'язом Горнера (*m. Ногпегі*). Всередині мішок покритий багат шаровим плоским епітелієм, під яким міститься шар залозистої тканини, зовні – шаром щільної волокнистої тканини. Слізний мішок переходить у носослізну протоку (*ductus nasolacrimal*), що відкривається під нижньою носовою раковиною на відстані 3 – 3,5 см від зовнішнього отвору носа. Відтік слізної рідини з кон'юнктивального мішка (*saccus conjunctivalis*) у ніс відбувається постійно внаслідок:

- а) мигальних рухів повік;
- б) капілярного тяжіння рідини у слізних шляхах (сифонний ефект);
- в) перистальтичної зміни діаметра каналців;
- г) присмоктувальної здатності слізного мішка;
- д) негативного тиску, що утворюється в порожнині носа під час вдиху.

Кровопостання ділянки слізних органів відбувається через систему очної артерії – гілку внутрішньої сонної артерії, а також через зовнішню верхньощелепну артерію – гілку зовнішньої сонної артерії. Гілки цих артерій добре анастомозують між собою. Найбільш великі з судин – кутова артерія (*a. angularis*) і артерія спинки носа (*a. dorsalis nasi*), Вени супроводжують артерії.

Відтік крові відбувається через лицьові вени і вени очниці.

Іннервація слізної залози здійснюється секреторними волокнами слізного нерва (n. lacrimalis), що є гілкою очного нерва (n. ophthalmicus).

Чутливу іннервацію у ділянці внутрішнього кута ока до слізного мішка і усієї носослізної протоки здійснюють перша і друга гілки трійчастого нерва, рухову іннервацію – лицевий нерв.

КРОВОПОСТАЧАННЯ

1. Очна артерія (*a. Ophthalmica*) разом із зоровим нервом проходить через зоровий канал і потрапляє в очну ямку, де біля її медіальної стінки поділяється на кінцеві гілки – надблокову артерію, спинкову артерію носа та присередні повікові артерії.

1.1. **Надблокова артерія** (*a. supratrochlearis*) перегинається через лобову вирізку, розгалужується у м'язах та шкірі лоба і анастомозує з гілками поверхневої скроневої артерії.

1.2. **Артерія спинки носа** (*a. dorsalis nasi*) пронизує коловий м'яз ока під присередньою повіковою зв'язкою, прямує вздовж спинки носа і анастомозує з лицевою артерією.

1.3. **Присередні повікові артерії** (*aa. palpebrales mediales*) анастомозують з бічними повіковими артеріями, формуючи **верхню та нижню повікові дуги** (*arcus palpebralis superior/ inferior*), що проходять над хрящем верхньої повіки та під хрящем нижньої повіки відповідно. *Бічними артеріями очної ямки є:*

1. *Слізна артерія* (*a. Lacrimalis*) досягає слізної залози і кровопостачає її, віддаючи *бічній віковій артерії* (*aa. palpebrales laterales*).

2. *Центральна артерія сітківки* (*a. centralis retinae*) разом із зоровим нервом заходить в очне яблуко і розгалужується в сітківці.

3. *Довгі та короткі задні війкові артерії* (*aa. ciliares posteriores longae et breves*) прямують до судинної оболонки, проходячи крізь склеру очного яблука.

4. *Передні війкові артерії* (*aa. ciliares anteriores*) розгалужуються на *надблокові артерії* (*aa. episclerales*) та *передні кон'юнктивальні артерії* (*aa. conjunctivales anteriores*).

5. *М'язові артерії* (*aa. Musculares*) проходять до верхніх м'язів очного яблука.

6. *Задня решітчаста артерія* (*a. ethmoidalis posterior*) досягає задніх решітчастих клітин крізь однойменний отвір на присередній стінці очної ямки.

7. *Передня решітчаста артерія* (*a. ethmoidalis anterior*) крізь однойменний отвір проходить у передню черепну ямку та віддає *передню оболонкову артерію* (*a. meningea anterior*), що кровопостачає тверду мозкову оболонку, далі її гілки прямують через решітчасті отвори гратчастої пластинки до носової порожнини і розгалужуються у слизовій оболонці.

8. *Надочноямкова артерія (a. Supraorbitalis)* проходить однойменною вирізку до шкіри та м'язів чола.

НЕРВИ ОКА ТА ЙОГО ЗАХИСНИЙ АПАРАТ

До нервів ока належать 8 із 12 пар черепних нервів. За своїми функціями 4 нерви належать до рухових (nn.abducens, oculomotorius, trochlearis, n. facialis), 2 – до чутливих (nn.trigeminus, opticus) та 2 – до вегетативної нервової системи (nn.sympathicus et vaous parasymphathicus).

РУХОВІ НЕРВИ ЗАБЕЗПЕЧУЮТЬ ТАКІ ФУНКЦІЇ М'ЯЗІВ ОКА:

- **лицевий нерв (n.facialis)** іннервує коловий м'яз повік. Чутливі нерви ока забезпечують сприйняття основної світлової та оптиковогетативної інформації (за рахунок очного нерва – n.opticus), а також тактильну, больову, температурну, барорецепторну, дотикову та інші види чутливості всіх ділянок ока (завдяки дії першої гілки n.trigeminus – n.ophtalmicus), за винятком, власне, судинної оболонки та сітківки;
- **n. ophtalmicus** відгалужується від *вузла трійчастого нерва* (гассерового вузла) у середній черепній ямці, потрапляє в орбіту верхньою орбітальною щілиною та утворює там 3 дрібніших нерви: слізний (n.lacrimalis), носовійковий (n.nasociliaris) та лобовий (n.frontalis);
- **слізний нерв** розміщений у зовнішній частині орбіти, іннервує слізну залозу, зовнішній відділ кон'юнктиви, шкіру зовнішнього кута верхньої повіки. Нижня гілочка нерва, що досягає слізної залози, виконує секреторну функцію після того, як з'єднається з вилично-скронеvim відгалуженням виличного нерва;
- **лобовий нерв** поділяється на верхньоорбітальний (n.supraorbitalis) та верхньоблоковий (n. supratrochlearis) нерви, що проходять кістковими заглибинами та разом із лобовим нервом іннервують середню і внутрішню частини шкіри верхньої повіки. Усі гілки трійчастого нерва анастомозують між собою та гілками лицевого нерва;
- **носовійковий нерв** поширює свої відгалуження – решітчасті нерви – до порожнини носа, а війкові – до ока;
- **довгі війкові нерви** пронизують склеру поблизу заднього полюса, проходять супрахоріоїдальним простором і разом із короткими війковими нервами утворюють густе нервово сплетення у війковому тілі й навколо рогівки. Довгі війкові нерви здійснюють чутливу й трофічну іннервацію рогівки. В орбіті до них додаються симпатичні волокна із сплетення внутрішньої сонної артерії;
- **війковий (циліарний) вузол (ganglion ciliare)** розміром близько 2 мм, розміщений під зовнішнім прямим м'язом (між ним і зоровим нервом) на відстані 10 – 18 мм від заднього полюса ока. До його

складу входять: чутливі волокна – від довгого корінця носовійкового нерва, відмежовані від стовбура трійчастого нерва в глибині орбіти; рухові – від нижньої гілки окоорухового нерва; симпатичні – від сплетення внутрішньої сонної артерії. Від війкового вузла відгалужуються 4–6 коротких війкових нервів, які, з'єднуючись із гілкою симпатичного нерва, через склеру потрапляють у судинний тракт, утворюють 20–30 дрібних нервів і розподіляються у тканинах ока, переважно в судинному тракті;

Таким чином, короткі війкові нерви здійснюють рухову, чутливу і вазомоторну іннервацію ока.

Окоруховий, блоковий та відвідний нерви досягають відповідних м'язів, потрапляючи до орбіти печеристою пазухою. Рухові нерви мають симпатичні волокна, що відгалужуються від сплетення сонної артерії.

Травматичний, або запальний, процес у ділянці верхньої орбітальної щілини внаслідок порушення судинно-нервового пучка з венозним відтоком (каналами v. ophthalmica superior) та ушкодженням функції рухових нервів (n. oculomotorius et n. abducens) і першої гілки трійчастого нерва (n. ophthalmicus) характеризує такий симптомокомплекс: очне яблуко нерухоме, випнуте допереду через ретробульбарні крововиливи, втрачені тонус м'язів ока і чутливість та порушена трофіка рогівки.

Унаслідок цього пізніше *виникає нейропаралітичний кератит*. Венозною системою орбіти можливе поширення процесу зі шкіри обличчя або самої орбіти в порожнину черепа. Особливості розміщення нервів в орбіті мають діагностичне значення за умови захворювань її та центральної нервової системи.

Окоруховий нерв (nervus oculomotorius)

III пара черепних нервів – нерв є змішаним: містить рухові (соматомоторні) та вегетативні парасимпатичні (вісцеромоторні) волокна. Іннервує більшість окоорухових м'язів (окрім верхнього косого та зовнішнього прямого м'язів ока), за що і одержав свою назву, а також м'яз-підіймач верхньої повіки (лат. *musculus levator palpebrae superioris*), м'яз-звужувач зіниці (лат. *musculus sphincter pupillae*) та війковий м'яз (лат. *musculus ciliaris*). Крім того, окооруховий нерв є частиною складної системи стабілізації зору (оптико-кінетичний ністагм та вестибулоокулярний рефлекс). При його ушкодженні вищенаведені функції зникають.

У ділянці верхньої очноямкової щілини (fissura orbitalis superior) окооруховий нерв (nervus oculomotorius) розгалужується так:

- на верхню гілку (*ramus superior*);
- на нижню гілку (*ramus inferior*).

Нервові волокна від верхньої гілки (ramus superior) іннервують:

- верхній прямий м'яз ока (m. rectus superior oculi);
- м'яз-підіймач верхньої повіки (m. levator palpebrae superioris).

Нервові волокна від нижньої гілки (ramus inferior) іннервують:

- нижній прямий м'яз ока (m. rectus inferior oculi);
- присередній прямий м'яз ока (m. rectus medialis oculi);
- нижній косий м'яз ока (m. obliquus inferior oculi).

Завузлові парасимпатичні нервові волокна (neurofibrae postganglionicae parasymphathicae) – аксони других нейронів від війкового вузла (ganglion ciliare) – проходять у складі коротких війкових нервів (nervi ciliares breves) до: м'яза-звужувача зіниці (m. sphincter pupillae) та війкового м'яза (m. ciliaris).

Блоковий нерв (nervus trochlearis)

IV пара черепних нервів – має власне рухове ядро – ядро блокового нерва (nucleus nervi trochlearis), розміщене у сірій речовині покрівлі середнього мозку.

Аксони нейронів цього ядра формують блоковий нерв, що виходить із головного мозку (encephalon) із верхнього мозкового паруса (velum medullare superius), на основі мозку виникає з бічної поверхні ніжок мозку (crura cerebri), а з порожнини черепа (cavitas cranii) – через верхню очноямкову щілину (fissura orbitalis superior).

Блоковий нерв (nervus trochlearis) іннервує верхній косий м'яз ока.

Відвідний нерв (nervus abducens)

VI пара черепних нервів – має власне рухове ядро відвідного нерва (nucleus nervi abducentis), розміщене у сірій речовині покрівлі мосту (substantia grisea tegmenti pontis) на верхівці лицевого горбка ромбоподібної ямки (apex colliculi facialis fossae rhomboideae).

Аксони нейронів цього ядра формують відвідний нерв, що виходять із головного мозку (encephalon) на межі між пірамідами довгастого мозку (pyramides medullae oblongatae) і мостом (pons), а з порожнини черепа (cavitas cranii) – через верхню очноямкову щілину (fissura orbitalis superior). Відвідний нерв іннервує бічний прямий м'яз ока (m. rectus lateralis oculi).

ТЕМА 2. ОСНОВНІ МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ ОРГАНА ЗОРУ

Для встановлення правильного діагнозу захворювання очей проводять повноцінне обстеження хворого, що передбачає детальний анамнез, об'єктивне дослідження переднього та заднього сегментів ока, а також функцій органа зору.

1.Скарги та анамнез. Докладно зібраний анамнез – дуже важливий крок для встановлення правильного діагнозу. Деякі виражені зміни органа зору помітні на відстані: косоокість, травматичні крововиливи у повіки, заворот та виворіт повік. Скарги хворого та його вигляд орієнтують лікаря щодо локалізації процесу в очному яблуці. Світлобоязнь, блефароспазм, сльозотеча характерні для захворювань рогівки та переднього відділу судинної оболонки. Різкий біль у ділянці ока властивий гострим запальним процесам рогівки, війкового тіла, нападу закритокутової глаукоми.

Раптове зниження гостроти зору можливе у разі:

- 1) крововиливу в склисте тіло або жовту пляму;
- 2) відшарування сітківки;
- 3) оклюзії в судинах сітківки;
- 4) травми.

Зниження гостроти зору можливе у разі аномалій рефракції ока, а у осіб похилого віку поступове зниження гостроти зору здебільшого пов'язане із розвитком катаракти, глаукоми, атрофії зорового нерва, дегенерації жовтої плями. Необхідно пам'ятати, що такі загальні захворювання організму, як цукровий діабет, гіпертонічна хвороба, захворювання крові, нервової системи, нирок, печінки теж можуть призвести до погіршення функцій органа зору.

Анамнез захворювання. Важливо дізнатися про початок захворювання, причини, що сприяли його розвитку, який у нього був перебіг, де і яке лікування проводилося та які його наслідки. Звертають увагу на умови життя та праці пацієнта, з'ясовують сімейний анамнез, спадкові захворювання в його родині.

Функціональні методи дослідження:

- 1) гостроти зору;
- 2) кольорового відчуття;
- 3) поля зору;
- 4) світлосприйняття;
- 5) бінокулярного зору.

Об'єктивне дослідження – це огляд переднього і заднього відділів ока.

Дослідження переднього відділу ока. Зовнішній огляд хворого проводять при денному або штучному освітленні. Необхідно звернути увагу на симетрію обличчя, розміщення очей в орбітах. Порівнюють ширину очної щілини, стан повік, рухливість очних яблук в орбіті, колір

очей і оболонки ока, видимих у межах очної щілини. У разі необхідності застосовують пальпацію.

Звертають увагу на стан шкіри повік, будову вільного їх краю, ріст вій, розміщення слізних точок. Останні повинні прилягати до очного яблука.

Під час дослідження переднього відділу ока звертають увагу на колір слизових оболонок і склери. Для огляду слизової оболонки верхньої і нижньої повік їх вивертають.

Потім визначають розміщення світлового рефлексу на рогівці для виявлення аномалій розміщення очей. Промінь від лампи, розміщеної ліворуч від хворого, офтальмоскопом спрямовують на рогівку обох очей і за нормами в їх центрі спостерігають рефлекс від відкритого світла. Правильне розміщення очей в орбіті називається ортофорією (orthophoria, від грец. orthos – прямий, phoros – потяг).

Тест із закриттям одного ока

Діагностика гетерофорії, що ґрунтується на виключенні бінокулярного зору. Мета дослідження – виявити приховану косоокість. Лікар закриває долонею одне око обстежуваного, той фіксує погляд на певному об'єкті. Після цього лікар кілька разів відкриває та закриває око пацієнта. У разі косоокості те око, з яким маніпулюють, змінює своє розміщення. Це і є гетерофорія, або косоокість. Прихованою її вважають тому, що у звичайних умовах бінокулярного зору очі взаєморозміщені правильно.

У разі порушення бінокулярного зору одне око починає косити.

Залежно від того, в який бік відхиляється око, що закривають, розрізняють такі види косоокості:

а) езофорія, або прихована внутрішня косоокість (око відхиляється до носа);

б) екзофорія, або прихована зовнішня косоокість (око відхиляється назовні);

в) гіперфорія (відхилення ока вгору);

г) гіпофорія (відхилення донизу).

Більш точно гетерофорію можна визначити способом Грефе або за допомогою палички Меддокса.

Досліджуваному коригують метропію та пропонують дивитися на паличку, розміщену від нього на відстані 35 см, у центрі якої є темна пляма. Перед оком ставлять призму 10–12 дпт основою донизу або догори, і вона створює два зображення плями. Якщо м'язова рівновага нормальна, вони розміщуються за уявною вертикальною лінією, а у разі екзо- або езофорії плями зміщуються праворуч або ліворуч.

Орієнтовне (пальпаторне) визначення внутрішньоочного тиску

Орієнтовний рівень внутрішньоочного тиску (ВОТ) можна одержати за допомогою пальпаторного методу. При вимірюванні ВОТ цим методом хворий дивиться вниз, лікар фіксує III, IV і V пальці обох рук на лобі й скроні пацієнта, а вказівні пальці розміщені на верхній повіці вище від верхнього краю хряща. Потім по черзі кожним вказівним пальцем лікар кілька разів виконує легкі натискувальні рухи на очне яблуко через повіки, при цьому тактильні відчуття лікаря залежать від розміру ВОТ. Чим вищий ВОТ, тим щільніше очне яблуко і тим менше його стінки зміщуються під пальцями. Для порівняльного оцінювання величини ВОТ аналогічну процедуру повторюють на здоровому оці.

Лікар повинен уміти виділяти як мінімум 5 градацій тургору очного яблука:

1. Стінка ока прощупується навіть при легкому натисненні пальцями, отже, у пацієнта нормальний тургор ока. Аналогічні тактильні відчуття бувають при пальпації власного ока. Короткий запис: TN (де T – скорочення від латинського слова *tensio* – тиск).
2. Очне яблуко проминається під пальцями, але для цього лікар докладає більше зусиль, отже, ВОТ підвищений (T+).
3. Опір пальцям різко збільшений. Тактильні відчуття лікаря аналогічні відчуттю, що виникає при пальпації лобової кістки через шари м'яких тканин. Очне яблуко майже не прощупується під пальцем, отже, ВОТ різко підвищений (T+++).
4. Очне яблуко на дотик м'якше, ніж нормальне, отже, ВОТ знижений (T-).
5. При пальпації взагалі не відчувається будь-якого опору стінки очного яблука (як при натисненні на власну щоку), отже, ВОТ різко знижений (T---).

Дослідження за допомогою апаратів

Для детального огляду й точного визначення локалізації змін у товщі рогівки застосовують бокове, або фокальне, освітлення. Необхідно мати настільну лампу та лупу 13 або 20 дпт. Дослідження проводять у темній кімнаті.

Лампу встановлюють ліворуч та попереду від хворого на відстані 50 см на рівні його очей. Лікар сідає напроти хворого. Голову хворий повертає у бік джерела світла. Лупу тримають правою рукою на відстані 7–8 см від ока перпендикулярно до променів, що йдуть від джерела світла.

Таким чином, промені фокусуються лупою на тій ділянці ока, яку потрібно оглянути.

Комбінований метод передбачає разом із боковим освітленням використання бінокулярної лупи, яку надягають на голову. Передній відрізок ока розглядають через цю лупу при одночасному боковому освітленні.

Так з'являється можливість проводити фактично "живу" мікроскопію кон'юнктиви, рогової та райдужної оболонок, кришталика тощо.

Для орієнтовної перевірки чутливості рогівки використовують тонкий вологий ватний тампон, що прикладають до різних ділянок рогівки. Для більш інформативного дослідження різних конструкцій використовують альгезиметри різних конструкцій.

Реакція зіниць на світло. У темній кімнаті фокально освітлюють зіницю одного ока, стежачи за її скороченням (пряма реакція), потім повторюють освітлення та спостерігають за реакцією зіниці другого ока (співдружня реакція). Те саме повторюють з іншим оком.

Після цього досліджують реакцію зіниць на акомодацию та конвергенцію. Пацієнту пропонують подивитися вдалечінь, а потім перевести погляд на предмет, розміщений на відстані 20–25 см перед очима. Якщо зіниці в нормі, вони при цьому звужуються.

Дослідження внутрішніх середовищ ока. Внутрішні середовища ока досліджують за допомогою прямої та зворотної офтальмоскопії.

Починають дослідження в умовах прохідного світла. Під час освітлення зіниці за допомогою дзеркала офтальмоскопа вона світиться червоним. Такий колір зіниці зумовлений відбиттям променів світла судинами, власне, судинної оболонки ока, наповненими кров'ю.

Під час проведення дослідження у світлі, що проходить, пацієнт і лікар перебувають у затемненій кімнаті. Освітлювальну лампу (60–100 Вт) розміщують ліворуч і ззаду від пацієнта, лікар сидить напроти. За допомогою офтальмоскопічного дзеркала, розміщеного перед правим оком лікаря, на зіницю обстежуваного ока спрямовують пучок світла. Лікар розглядає зіницю через отвір офтальмоскопа. Відбиті від очного дна (переважно від судинної оболонки) промені мають рожевий колір. При прозорих заломлювальних середовищах ока лікар бачить рівномірне рожеве світіння зіниці, яке називається рефлексом з очного дна. Різні перешкоди на шляху проходження світлового пучка, тобто помутніння середовищ ока, затримують частину відбитих від очного дна променів, і на тлі рожевої зіниці ці помутніння бачимо як темні плями різної форми і величини, які переміщуються з рухами очей. Це спостерігається у разі помутнінь рогівки та кришталика. Помутніння в склистому тілі дають

плями, що вільно переміщуються незалежно від руху очей, періодично зникаючи.

Зворотна офтальмоскопія. Дослідження проводять у темному приміщенні. Джерело світла (краще матова лампа 60–100 Вт) розміщують трохи ліворуч за головою пацієнта. Офтальмоскопом спрямовують світло від лампи на зіницю ока обстежуваного та, одержавши червоне світіння з очного дна, перед оком пацієнта розміщують лупу від +10 до +13 дпт на відстані 10 або 7–8 см від нього. Відбите дном ока світло заломлюється лупою та створює перед лікарем уявне обернене, збільшене у 4–6 разів зображення деталей ока. Зображення лікар бачить через отвір офтальмоскопа.

Пряма офтальмоскопія. Цей метод можна порівняти з розгляданням предмета через збільшувальну лупу. У цьому випадку лупою стає сама оптична система ока – рогівка і кришталик. Деталі дна ока при цьому збільшуються в 14–16 разів, що дає можливість більш ретельно досліджувати зміни на ньому, ніж в умовах зворотної офтальмоскопії. Пряму офтальмоскопію можна проводити за допомогою дзеркального офтальмоскопа, а також (краще) сучасними ручними електричними офтальмоскопами.

Щоб лікар міг добре бачити всі деталі очного дна, необхідно зрівняти його та рефракцію пацієнта до еметропії. Цього досягають за допомогою лінз, розміщених на офтальмоскопі у спеціальній дисковій оправі.

У сучасних прямих офтальмоскопах використовують різні світлофільтри (офтальмоскопія за Водовозовим) і тест-об'єкти, що дають можливість вимірювати деталі на дні ока.

Проводячи зворотну, або пряму, офтальмоскопію, звертають увагу на рефлекси з очного дна, стан прозорих частин ока – рогівки, кришталика, склистого тіла. Зважають і на особливості диска зорового нерва – його контур, екскавацію, колір, калібр та колір судин сітківки, а також рефлекси і колір жовтої плями та периферії очного дна.

Велике значення має діаметр зіниці: чим він більший, тим більше поле огляду при застосуванні офтальмоскопії. Розширюють зіницю за допомогою мідріатиків (1 % розчин атропіну, 1 % розчин гомотропіну).

Для документації та подальшої діагностики очне дно фотографують (чорно-білі, кольорові, стереознімки). Фотографії можна одержати у різних спектрах, а також поляризаційні.

Функціональні дослідження органа зору

Гострота зору та визначення її міри. Точно визначити гостроту зору можна за мінімальним його кутом для даного ока, тобто

мінімальною відстанню між двома точками, за якої вони сприймаються окремо (*minimum separabile*).

Для визначення гостроти зору на практиці оперують не стільки поняттям *minimum separabile*, скільки здатністю органа зору розрізнити дрібні деталі предмета (*minimum visibile*). Саме на цих двох принципах у 1862 р. голландець Г. Снеллен розробив і запропонував таблицю для визначення гостроти зору. Усі літери у ній бачимо на певній відстані під кутом 5° , а їх деталі – 1° . Гостроту зору (*Visus*) визначають за формулою $Visus = d/D$, де d – відстань від таблиці; D – літера з рядка найдрібніших, прочитана на відстані d .

Сучасні таблиці для визначення гостроти зору складені за десятковою системою (пропозиція Монук'є). Найдрібніші літери у них бачимо під кутом 5° на відстані 5 м. Якщо обстежуваний прочитусь останній рядок із цієї відстані, гострота його зору становить 1,0. Із кожним вищим рядком вона зменшується на 0,1, дорівнюючи відповідно 0,9; 0,8 та ін.

Є таблиці, складені за принципом геометричної прогресії. Сьогодні таблиці містять знаки, що легко розпізнати й назвати як дорослим, так і дітям. Це, наприклад, знак у вигляді літери "ш", обернений по-різному, а також кільця Ландольта з розривами з будь-якого боку.

Методика дослідження за візометричними таблицями

1. Пацієнт сідає на відстані 5 м від таблиці. Дослідження проводять поперемінно: спочатку правого ока (OD), потім лівого (OS). Друге око закривають щитком (аркушем паперу, долонею).
2. Знаки таблиці демонструють упродовж 2–3 с. Стежать за тим, щоб указка не заважала пацієнтові читати знаки.
3. Гостроту зору характеризують знаки найменшого розміру, які досліджуваний розрізняє. При читанні перших 7 рядків помилок бути не повинно, починаючи з 8-го рядка однією помилкою в рядку нехтують (гострота зору зазначена в кожному ряду праворуч від оптотипів).

Приклад реєстрації даних: $Visus OD = 1,0$; $Visus OS = 0,6$.

При гостроті зору менше 0,1 (досліджуваний не бачить із відстані 5 м 1-й рядок таблиці) необхідно підвести його на відстань (d), з якої він зможе назвати знаки 1-го ряду. $D = 50$ см). Розрахунок за формулою Снеллена: $Visus = d/D$, де $Visus$ – гострота зору; d – відстань, з якої пацієнт прочитусь 1-й ряд; D – розрахункова відстань, з якої деталі знаків цього ряду бачить під кутом зору за 1 хвилину (вона зазначена в кожному ряду зліва від оптотипів).

Якщо пацієнт не розрізняє знаки 1-го ряду з відстані 50 см, то гостроту зору визначають за відстанню, з якої він може полічити показані лікарем розсунуті пальці руки (приклад: Visus OD = лічба пальців із відстані 15 см від обличчя).

Якщо досліджуваний не може полічити пальці, але бачить рух руки біля обличчя, то дані про гостроту зору записують: Visus OS = рух руки біля обличчя.

Найнижчою гостротою зору є здатність ока відрізнити світло від темряви; це перевіряється у затемненому приміщенні при освітленні ока яскравим світловим пучком. Якщо пацієнт бачить світло, то гострота зору дорівнює світловідчуттю ($Visus\ OD = 1/\infty$, або *perceptio lucis certa*). Наводячи на око пучок світла з різних напрямів (згори, знизу, справа, ліворуч), перевіряють, як збереглася здатність окремих ділянок сітківки сприймати світло. Правильні відповіді свідчать про правильну проекцію світла ($Visus\ OD = 1/\infty$, *proectio lucis certa*).

При помутнінні оптичних середовищ ока (рогівки, кришталика, склистого тіла) гострота зору може бути знижена до світловідчуття, проте проекцію світла пацієнт майже завжди визначає правильно.

Відсутність у обстежуваного правильної проекції світла (*perceptio et proectio lucis in certa*) або повна відсутність світловідчуття ($Visus = 0$) свідчить про ураження сітківки або зорового нерва.

В англійських країнах гострота зору зазвичай визначається з відстані 20 футів (або 6 м, фут – 30,5 см) і записується за формулою Снеллена у вигляді дробу.

Якщо пацієнт із відстані 5 м не прочитує верхнього рядка знаків, гострота його зору менша від 0,1. Поступово наближаючи пацієнта до таблиці, з'ясовують, на якій відстані він зможе прочитати перший рядок. Якщо, наприклад, ця відстань становить 3 м, то за формулою Снеллена гострота зору в цієї людини 0,06. Отже, кожен метр відстані відповідає гостроті зору 0,02.

У хворих із катарактою, більмами, крововиливами в склисте тіло гострота зору може бути нижчою за 0,02. Тоді в медичних картках таких людей зазначають – $1/\infty$, тобто нескінечно низький зір, а також з'ясовують, чи правильне сприйняття світла. Якщо пацієнт чітко визначає напрям до джерела світла, то зазначають $1/\infty$ *pr.certa* – правильна проекція, а якщо ні – $1/\infty$ *pr.in certa*, тобто неправильна проекція світла. Коли обстежуваний зовсім не відчуває світла, око абсолютно сліпе, то зазначають $Visus = 0$.

Методика дослідження колірного зору за поліхроматичними таблицями Рабкіна

Досліджуваний сидить спиною до джерела світла (вікна або ламп денного світла). Рівень освітленості має бути в межах 500–1000 лк. Таблиці показують із відстані 1 м, на рівні очей досліджуваного, розміщуючи їх вертикально.

Тривалість експозиції кожного тесту таблиці – 3–5 с, але не більше 10 с. Якщо досліджуваний користується окулярами, він повинен розглядати таблиці в окулярах. Для виявлення природженої патології дослідження проводять бінокулярно; для виявлення набутої патології досліджують по черзі праве і ліве око.

Оцінювання результатів дослідження за поліхроматичними таблицями Рабкіна проводять у такій послідовності:

Усі таблиці (27) основної серії названі правильно – у пацієнта нормальна трихромазія.

Неправильно названі таблиці кількістю від 1 до 12 – аномальна трихромазія.

Неправильно названі більше 12 таблиць – дихромазія.

Для точного визначення виду і міри кольороаномалії результати дослідження за кожним тестом реєструють і узгоджують із вказівками, наявними в додатку до таблиць Рабкіна. Пацієнта направляють до офтальмолога.

Дослідження поля зору

Поле зору – це сукупність усіх точок простору, що їх сприймає непорушне око. Кожне око має поле зору, обмежене частинами обличчя, що його оточують, тобто спинкою носа та надбрів'ям. Залежно від будови й розміщення цих частин у різних людей поле зору може бути не однаковим. Середній показник такий: ***кут зору назовні – до 90°, угору – 50–55°, до середини – 55°, униз – 65–70°***.

Досліджують поле зору за допомогою спеціальних приладів – периметрів. Сучасні їх моделі – сферопериметри, напівавтоматизовані або повністю автоматизовані, комп'ютерні.

Центральне поле зору в межах 30–40 від його центру досліджують методом кампіметрії. Перед пацієнтом на відстані 1 м розміщують чорну дошку, пропонуючи зафіксувати погляд на білій точці в її центрі. Із периферії чорної площини дошки до центру переміщують об'єкти різного розміру, визначаючи місце випадіння їх із поля зору. Так виявляють центральні, позацентральні, абсолютні та відносні обмежені дефекти в полі зору (скотоми), межі сліпої плями. Сучасні автоматизовані кампіметри дають можливість швидко виявити дефекти центрального поля зору, що

має велике значення в діагностиці змін сітківки в ділянці жовтої плями, а також дугоподібні скотоми в умовах глаукоми.

Для діагностики й більш точного обґрунтування висновків у разі багатьох захворювань зорового нерва необхідно визначити межі поля зору для кольорів. Використовують периметрію, застосовуючи кольорові об'єкти.

Межі поля зору мають значення і для діагностики топографії ушкоджень зорового тракту. Якщо межі звужені з усіх боків, діагностують концентричне звуження поля зору. У разі випадіння поля зору у вигляді сектора, квадранта, половини поля зору йдеться про сектороподібні, квадрантні, половинні випадіння. Половинні обмеження поля на обох очах є ознакою геміанопсії.

При статичній периметрії дослідження поля зору проводиться за допомогою нерухомих тестових об'єктів, що з'являються в різних ділянках поля зору, розмір і яскравість яких змінюється. Момент розрізнення світлової плями пацієнтом фіксується приладом. У такий спосіб визначається світлова чутливість різних відділів сітківки – здатність ока виявляти різницю в освітленості фонові поверхні (дуги або півсфери периметра) і тест-об'єкта. Цей показник називається диференційним світловим порогом, або порогом чутливості сітківки розрізняти світло. Статичну периметрію ще називають профільною (рис. 1).

При дослідженні поля зору необхідне знання деяких параметрів:

Освітленість – це інтенсивність або "яскравість" світлового стимулу; апостиль б (asb) – одиниця яскравості; децибел (db) – неспецифічна одиниця освітленості, що базується на логарифмічній шкалі.

Аналіз результатів поля зору в приладах фірми Humphrey Instruments здійснюється за допомогою програми STATPAC-2.

Ця програма розраховує чотири основних індекси: MD (mean deviation) – середнє відхилення від вікової норми – показує загальну депресію або наявність у полі зору ділянок із нормальною світлочутливістю й дефектами; PSD (pattern standard deviation) – часткове стандартне відхилення – являє собою ступінь відхилення форми зорового горбка пацієнта від вікової норми; SF (shortterm fluctuation) – внутрішньотестова варіабельність порогів світлочутливості – оцінює імовірність одержаних результатів; CPCD (corrected pattern standard deviation) – уточнене часткове стандартне відхилення для вікової норми з урахуванням внутрішньотестових флуктуацій порогів.

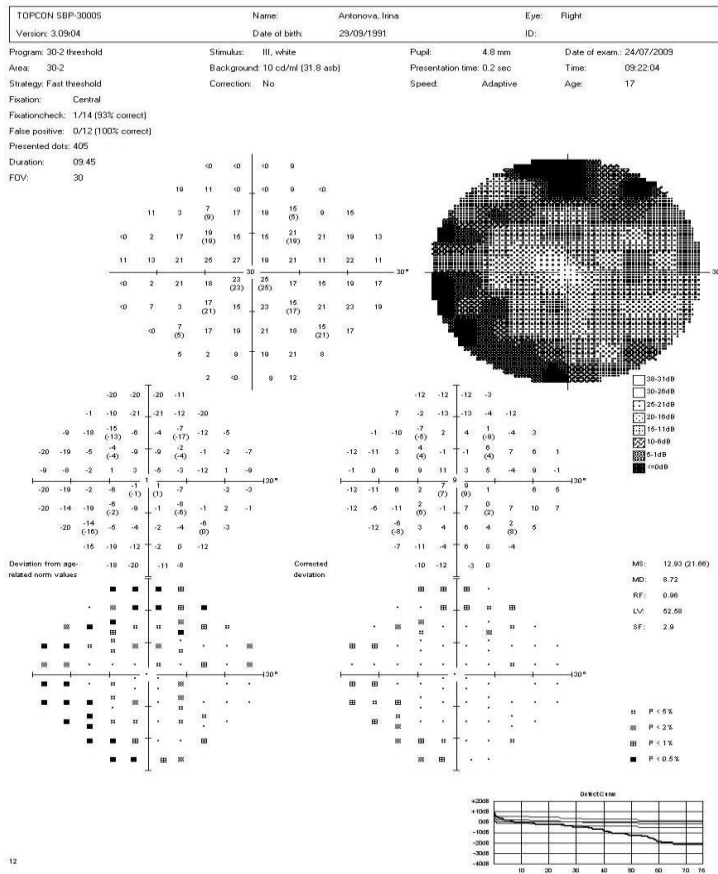


Рисунок 1 – Статична комп'ютерна периметрія пацієнта з первинною відкритокутовою запущеною глаукомою (програма 30–2). $MS = 12,93 (21,66)$, $MD = 8,72$, $RF = 0,96$, $LV = 52,58$

Для аналізу результатів периметрії на приладі *Octopus-101* (фірма Interzeag AG) застосовують такі індекси: MS (mean sensitivity) – середня світлочутливість сітківки; MD (mean defect) – середня глибина дефекту, що відображає дифузійне зниження світлочутливості; LV (loss variance) – індекс варіабельності зниження світлочутливості – свідчить про нерегулярність поля зору, оцінює різницю між середньою світлочутливістю й локальними дефектами; CLV (corrected loss variance) – коригована варіабельність зниження світлочутливості, визначає попередній індекс незалежно від короткочасних флуктуацій; RF (reliability factor) – враховує ступінь імовірності дослідження, у нормі менше 15 %.

Дослідження слізних органів

Для дослідження слезопродукції використовують такі 2 проби.

Проба Шурмера (Schirmer) – визначення загальної слезопродукції (рефлекторної й фізіологічної). Смужку фільтрувального паперу завдовжки 35 мм і завширшки 5 мм заздалегідь одним загнутим кінцем (близько 5 мм) без анестезії вставляють за нижню повіку

досліджуваного. Через 5 хв смужку видаляють. Лінійкою вимірюють довжину ділянки смужки, змоченої сльозою, починаючи від місця згину паперу. У нормі сльозою змочується ділянка смужки завдовжки понад 15 мм.

Тест Джонса (Jones) – визначення фізіологічної сльозопродукції.

Пробу проводять після інсталяційної анестезії і ретельного висушування кон'юнктивальної порожнини за допомогою марлевого тампона. Далі діють за методикою, описаною в п. 1. У здорових людей смужка фільтрувального паперу змочується сльозою уздовж більше 10 мм. Цю пробу називають також пробю Ширмера–2.

Визначення стабільності слізної плівки виконують за допомогою **проби Норна (Norn)**.

Пацієнтові в кон'юнктивальний мішок закачують 1 % розчин флуоресцеїну. Огляд рогівки проводять у синьому світлі. Відмічають перший "розрив" слізної плівки у вигляді чорної щілини або діри. У нормі перший "розрив" спостерігається не раніше ніж через 10 с від початку дослідження.

Методи дослідження під час сльозотечі

При огляді хворих, що скаржаться на сльозотечу, проводять такі дослідження:

1. Огляд слізних точок.
2. Перевірку тонуусу кругового м'яза ока.
3. Дослідження слізних каналців.
4. Дослідження слізного мішка.

Насосну, або каналцеву, пробу проводять одночасно з носовою пробю для визначення прохідності слізних каналців і слізної-носового каналу.

У кон'юнктивальний мішок тричі закачують фарбувальну речовину, (Sol. Collargoli 3 % або Sol. Fluoresceini 1 %) з інтервалом 1–2 с. Якщо через 1,5–2 хв розчин зникає з кон'юнктивального мішка, то це означає, що каналці нормально засмоктують рідину зі слізного озера. Отже, скорочувальна здатність каналців збережена, а причина сльозотечі полягає в інших відділах сльозовідвідних шляхів. При натисканні на слізні каналці у кон'юнктивальний мішок через слізні точки виділяються краплі фарбувального розчину. У цьому разі каналцева проба є позитивною.

Якщо фарба залишається в кон'юнктивальному мішку більше 5 хв і при натисканні на слізні каналці не виходить зі слізних точок, то каналцеву пробу необхідно вважати негативною.

Для оцінювання прохідності слізної-носового каналу пацієнта просять висякатися по черзі з кожної ніздрі або вставляють у ніс тампон під нижню носову раковину (носова проба). Якщо фарба з'явилася в носі

пацієнта через 5 хв, то носова проба позитивна, якщо через 6–20 хв, то уповільнена. За відсутності фарби в носі пацієнта більше 20 хв пробу вважають негативною.

За відсутності необхідних фарбувальних крапель проводять смакову слізно-носову пробу. У цьому разі пацієнтові в кон'юнктивальний мішок закачують 2 % розчин кальцію хлориду. За часом появи гіркуватого присмаку в носоглотці роблять висновки про результати цієї проби (критерії ті самі, що і при носовій пробі).

Зондування слізних каналців. Перед початком зондування необхідно провести інсталяційну анестезію. Через слізну точку в один із каналців вводять конічний зонд перпендикулярно до краю повіки. Перед введенням зонда нижню повіку відтягують донизу і назовні (при зондуванні нижнього каналця), верхню повіку – догори і назовні (при зондуванні верхнього каналця). Зонд переводять у горизонтальне положення і просувають до входу в слізний мішок. За нормальної прохідності каналця зонд упирається у бічну кісткову стінку носа, при стриктурі він натрапляє на перешкоду в тій або іншій ділянці каналця. Зондування слізних каналців необхідно проводити обережно, щоб не допустити поранення їх стінок.

Промивання слізних шляхів. Його проводять після зондування каналців.

Промивання виконують через нижню слізну точку, а при звуженні нижнього слізного каналця – через верхню слізну точку. Для промивання використовують шприц ємністю 2 мл і канюлю з округлим кінцем, фізіологічний розчин або розчин фурациліну 1:5 000. Після проведення канюлі до кісток носа її трохи висуюють і натискають на поршень. Під час промивання пацієнт повинен трохи нахилити голову вниз, щоб рідина не затікала в носоглотку.

За нормальної прохідності слезовідвідних шляхів рідина витікає з носа струменем.

Повільне витікання рідини (по краплях) свідчить про звуження слезовідвідних шляхів на будь-якій ділянці, частіше в слізно-носовому каналі. За повної непрохідності слезовідвідних шляхів рідина з носа не витікає, а б'є тонким струменем з верхньої або нижньої слізної точки.

Рентгенографія слізних шляхів. При її проведенні застосовують *рентгеноконтрастні речовини* – ліпоїдол, йодоліпол, йодипін, сергозин та ін. Перед введенням контрастної маси слізні шляхи хворого промивають фізіологічним або будь-яким дезінфекційним розчином. Контрастну масу можна вводити як через нижній, так і через верхній слізний каналець. Канюлю вводять у слізний каналець так само, як при промиванні слезовідвідних шляхів.

При збереженні у хворого будь-якої прохідності слъзовідвідних шляхів він відчуває контрастну масу в порожнині носа, що свідчить про заповнення їх контрастною речовиною. За непрохідності слізно-носового каналу контрастна маса після заповнення слізних шляхів виходить назад через іншу слізну точку.

Об'єм контрастної маси, що вводиться в слізні шляхи, залежить від розмірів слізного мішка і слізно-носового каналу і становить у середньому 0,5 мл. Рентгеноконтрастну масу вводять безпосередньо перед рентгенографією. При потрапленні цієї маси в кон'юнктивальний мішок, на віі, шкіру повік або ділянку слізного мішка її видаляють за допомогою вологого тампона (без натискання на ділянку слізного мішка і каналців). Рентгенівські знімки роблять у двох проекціях – фронтальній і бітемпоральній. Після закінчення рентгенографії слъзовідвідні шляхи вивільняють від контрастної маси за допомогою натискання на ділянку слізного мішка і промивання їх фізіологічним або будь-яким дезінфекційним розчином.

Методика вимірювання внутрішньоочного тиску за допомогою тонометра

1. Закапати в око місцевий анестетик 3 рази з інтервалом 15–20 с.
2. Нанести спеціальну фарбу на площинку тонометра масою 10 г.
3. Покласти хворого на кушетку. Розширити очну щілину, утримуючи повіки великим і вказівним пальцями (біля верхнього і нижнього країв орбіти).
4. За допомогою об'єкта фіксувати погляд хворого строго вертикально.
5. Вставити тонометр у гніздо утримувача і, не затискаючи його, обережно встановити тонометр на рогівку.
6. Закапати в око 30 % розчин натрію сульфату (Sol. Sulfacyli natrii 30 %).
7. Змочити папір спиртом, перенести на нього тонограми.
8. Визначити величину ВОТ за допомогою вимірювальної лінійки для тонометра масою 10 г.
9. Обробити площинки тонометра спиртом.
10. Опустити тонометр у 3 % розчин перекису водню.

Ультразвукові методи дослідження

Залежно від способу перетворення ехосигналів і подання діагностичної інформації УЗ–системи поділяють на системи типу А (одновимірне зображення) і системи типу В (двовимірне зображення).

A-режим сканування дозволяє з високою точністю вимірювати відстань між окремими піками (відповідно між різними структурами). За допомогою В-сканування можливе одержання більш зручної для інтерпретації двовимірної ехографічної картини. Вона дає уявлення про розміщення, розмір, форму й акустичні характеристики патологічного вогнища, а також взаємозв'язок із сусідніми структурами. Інший тип ультразвукового дослідження ока – високочастотний ультразвук (ультразвукова біомікроскопія) для візуалізації переднього сегмента ока.

У системах типу *A-режиму сканування* сигнали, що відбиваються від тканин ока й очної щілини, візуалізуються у вигляді серії вертикальних відхилень від ізолінії (A-ехограма).

A-сканування в офтальмології застосовується в основному для ехобіометрії – вимірювань товщин рогівки, кришталика, глибини передньої камери ока, довжини. *Передньозадня вісь 23,72 мм, склистого тіла, інших внутрішньоочних дистанцій і розміру ока, глибина передньої камери 3,69 мм, товщина кришталика 4,72 мм* у цілому.

Вимірювання товщини рогівки (*пахіметрія*) застосовується в кераторефракційній хірургії для діагностики й моніторингу захворювань рогівки. Вимірювання глибини передньої камери ока, товщини кришталика, передньозадньої осі ока (ПЗО) (з подальшим аналізом співвідношень основних анатомічних структур ока) застосовують із такою метою:

1. Розрахунок оптичної сили інтраокулярної лінзи – для об'єктивного оцінювання прогресування міопії, а також для оцінювання ефективності операцій та інших лікувальних заходів, спрямованих на стабілізацію міопії; уточнення патогенезу й форми глаукоми й офтальмогіпертензії, для виключення набрякання кришталика; виявлення субатрофії очного яблука, проведення диференціального діагнозу між справжнім і помилковим енофтальмом і екзофтальмом.

2. В-сканування – для ультразвукового дослідження при захворюваннях сітківки, виявлення відшарування сітківки при недостатній прозорості оптичних середовищ, діагностики внутрішньоочних пухлин (визначення форми, розмірів, виявлення можливого екстраокулярного розширення).

Застосовують також з метою виявлення і визначення розміру й топографії новоутворень, судинної оболонки, сітківки, ретробульбарних тканин, кількісного оцінювання їх змін у динаміці; виявлення та оцінювання висоти й поширеності відшарування війкового тіла, судинної й сітчастої оболонок ока; виявлення в оці сторонніх предметів, зокрема клінічно невидимих і рентгеногегативних, визначення місця їх розміщення

в оці; виявлення деструкції, ексудату, помутнінь, згустків крові, спайок у склистому тілі; визначення їхньої локалізації, щільності й рухомості.

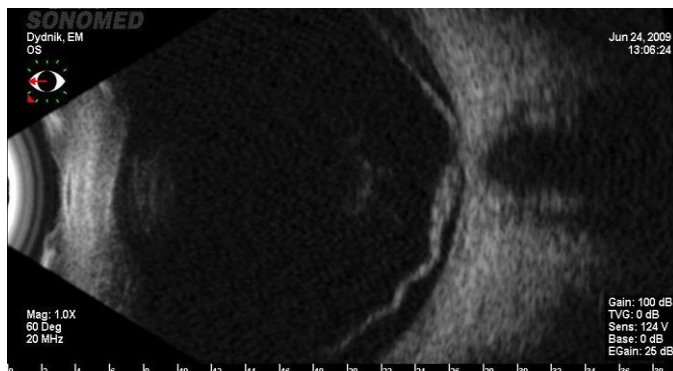


Рисунок 2 – В-сканування заднього відрізка. Лійкоподібне відшарування сітківки зі збереженням прикріплення до диска зорового нерва

3. Ультразвукова біомікроскопія (УБМ) – метод високоточного ультразвукового дослідження переднього відрізка очного яблука. Завдяки високій частоті ультразвукового сканування (35 і 50 Гц) можливе одержання зображення структур переднього відрізка з високою роздільністю, зокрема таких, як циліарне тіло, циннові зв'язки, крайня периферія сітківки, недоступні огляду іншими методами обстеження. Обстеження можна проводити при помутніннях оптичних середовищ різної інтенсивності.

УБМ може використовуватися для одержання якісної інформації про різні дефекти рогівки, глибину залягання й вираженість помутнінь і набряку рогівки, наявність перфорації у кератотомічних фляках.

За допомогою методу можливе виявлення внутрішньоочних новоутворень на ранній стадії розвитку.

УБМ також може застосовуватися для визначення взаємозв'язку між штучною оптичною лінзою та внутрішньоочними структурами, такими як відстань між оптикою лінзи й ендотелієм рогівки або кришталиком (у разі фактичної ШОЛ), а також для аналізу розміщення опорних елементів ШОЛ та її центрації.

Метод надає важливу інформацію про стан циннового зв'язку при підвивиху кришталика, що є визначальним у виборі методу видалення катаракти.

УБМ відкриває нові можливості якісного й кількісного аналізу стану хірургічно сформованих шляхів відтоку внутрішньоочної рідини при глаукомі.



Рисунок 3 – Ультразвукова біомікроскопія переднього відділу ока. Кут передньої камери закритий

Показання: новоутворення переднього відрізка ока, циліарного тіла (і підозра на нього); підвивих і вивих кришталика; закритокутова й пігментна глаукома; стан після антиглаукоматозних операцій; афакія й артифакія; плоске відшарування сітківки на крайній периферії очного дна.

4. **Оптична когерентна томографія (ОКТ)** широко використовується в сучасній медицині. Завдяки принципу своєї роботи спектральні ОКТ дозволяють виконувати більше 25 тис. лінійних сканів за 1 секунду. Висока розподільна здатність дозволяє чітко ідентифікувати всі шари сітківки і внутрішні шари судинної оболонки. Чітка візуалізація комплексу "пігментний епітелій – шар фоторецепторів – зовнішня гранична мембрана" сприяє ранньому виявленню ретинохоріоїдальної патології.

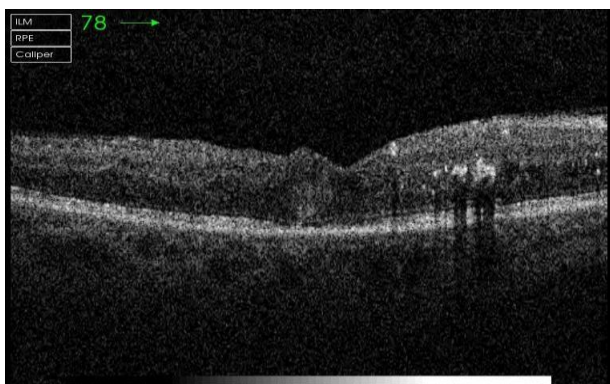


Рисунок 4 – ОКТ-зображення сітківки пацієнта з діабетичною препроліферативною ретинопатією. Дифузійний інтравитреальний набряк: збільшення товщини сітківки, зміна контуру фовеального поглиблення. Епіретинальна мембрана на поверхні сітківки з формуванням складчастості. "Тверді" ексудати – гіперрефлективні згрупування осередків, розміщені інтравитреально на межі набряклої і здорової сітківки

Однак головною відмінністю спектральних ОКТ стала можливість тривимірної візуалізації об'єкта (ділянка сітківки, голівка зорового нерва, рогівка та ін.). ОКТ голівки зорового нерва (ГЗН) відкриває нові можливості в оцінюванні профілю екскавації при глаукомі, дозволяє виконувати морфометрію ГЗН. При цьому визначення меж диска зорового нерва виконується на основі 3D-зображення.



Рисунок 5 – Сканограма поперечного зрізу екскавації зорового нерва. Сітківка закінчується на межі диска зорового нерва. Пігментний епітелій сітківки й шар хоріокапілярів різко обриваються, шар нервових волокон продовжується волокнами зорового нерва

Медико-соціальна експертиза

Функції органа зору мають велике значення під час профвідбору та визначення груп інвалідності по зору.

Групи інвалідності по зору встановлюються лише при зниженні зорових функцій внаслідок захворювань ока, що не піддаються лікуванню.

Перша група інвалідності встановлюється особам, які потребують постійної сторонньої допомоги у зв'язку з різким порушенням зорових функцій. Це особи, у яких гострота зору з корекцією на око, що бачить краще, не перевищує 0,03 або є двобічне концентричне звуження поля зору до 10°.

Друга група інвалідності встановлюється особам зі зниженням гостроти зору ока, що краще бачить, від 0,04 до 0,08 (з корекцією). Другу групу інвалідності встановлюють і у разі комбінації тяжких анатомічних дефектів (відсутність кінцівки і сліпота одного ока або при гостроті зору на ньому не вище 0,02).

Третя група інвалідності встановлюється у разі необхідності за станом очей, зміни професії на роботу більш низької кваліфікації або значних змін умов праці у своїй професії. Третя група встановлюється також незалежно від виконуваної роботи і професії при повній сліпоті або зниженні гостроти зору на одне око в зв'язку з військовою або виробничою травмою.

ТЕМА 3. РЕФРАКЦІЯ ТА АКОМОДАЦІЯ

Розрізняють фізичну і клінічну рефракцію.

Фізична рефракція – це заломлювальна сила оптичної системи ока, що визначається у діоптріях.

Діоптрія (дптр) – одиниця вимірювання сили оптичної системи. Одна діоптрія (1,0 дптр) дорівнює силі подвійнопуклої лінзи з фокусної відстані 1 м (100 см). Чим коротша фокусна відстань, тим сильніша сила лінзи, тим довша її фокусна відстань. Лінза на 2,0 дптр має фокусну відстань 50 см, 4,0 дптр – 25 см, 10,0 – 10 см.

Потрібно чітко відрізнити в оці рефракцію від акомодатії.

Діоптричний апарат ока – це рогівка, водяниста волога, кришталік, склисте тіло.

Усяка складна заломлювальна система характеризується своїми кардинальними точками, що і визначають діоптричний ефект системи. У ній є шість кардинальних точок – дві фокусні (задня і передня), дві вузлові та дві головні.

Фокусні точки – це точки, в яких збираються паралельні промені, що заломилися у системі.

Отже, задній фокус в оці буде розміщуватись у точці, де після заломлення збираються паралельні промені, що проходять в око спереду. Якщо на систему ока падає паралельний пучок ззаду, то після заломлення він збереться в передній фокус.

Вузлові точки – це точки, в яких промені проходять, не заломлюючись.

Головні точки – це точки, де починаються заломлення. У діоптричній системі ока задня вузлова точка розміщена близько від передньої вузлової, а задня головна – дуже близько до передньої вузлової точки.

КЛІНІЧНА РЕФРАКЦІЯ – це відношення передньозадньої осі ока до сили заломлювального апарату ока.

Клінічне поняття рефракції визначається довжиною фокусної відстані і положенням головного фокуса щодо сітківки, точніше щодо її світлочутливого шару (палички і колбочки).

Щодо цього розрізняють три головних типи клінічної рефракції ока.

Якщо паралельні промені світла заломлюються так, що головний фокус збігається зі світлочутливим шаром, то рефракцію ока називають нормальною. Всі інші види рефракції будуть *аметропічними*.

Якщо паралельні промені після заломлення в оці з'єднуються раніше, ніж дійдуть до сітківки, тобто якщо головний фокус розміщений спереду сітківки, то рефракція такого ока буде *міопічною (короткозорість)*.

Залежати це може або від того, що око заломлює світло сильніше, ніж це потрібно для з'єднання паралельних променів на сітківці, або від

того, що при середній заломлювальній силі ока останній трохи подовжений у напрямку спереду назад, і в такий спосіб сітківка наче відсунута від головного фокуса назад.

Нарешті, якщо паралельні промені після заломлення доходять до сітківки пучком, що сходиться, і точка їх з'єднання лежить десь за сітківкою, то рефракція такого ока буде гіперметропічною (далекозорість). Таке заломлення променів може залежати або від дуже слабкої заломлювальної сили ока, або від укорочення його довжини, внаслідок чого головний фокус розміщений за сітківкою.

МІОПІЯ (КОРОТКОЗОРИСТЬ) – вид аметропії, при якому паралельні промені, що йдуть від розміщених далеко предметів, з'єднуються попереду сітківки.

Етіологія, патогенез. Міопія частіше за все обумовлена подовженням передньозадньої осі ока, рідше – надмірної заломлювальної сили його оптичних середовищ.

Розвитку короткозорості сприяють напружена зорова робота на близькій відстані при ослабленій акомодатії та спадковість. При слабості склери відбувається прогресуюче розтягнення очного яблука, що призводить до змін у судинній і сітчастій оболонках. Ослаблення акомодатії і розтягнення склери можуть виникати під впливом загальних інфекцій та інтоксикацій, ендокринних зрушень і порушень обміну речовин.

При міопії хворий бачить близько добре, а далеко – погано (через аметропію та слабу акомодатію).

Уроджена міопія на першому році життя послаблюється, і зближується рефракція обох очей. У разі, коли була висока міопія, регулювальних механізмів недостатньо, аби привести рефракцію до норми.

У віці 3–7 років закріплюється аметропія, що призводить при уродженій міопії до розвитку відносної амбліопії. У цей період розвивається набута короткозорість – псевдоміопія. Діти, в яких у цей час розвивається міопія, становлять прогностично несприятливу групу – у них ступінь міопії буває дуже високим.

У віці 7–18 років є тенденція до прогресування, особливо у перші 4 роки після народження.

У період 18–45 років у більшості людей міопія залишається постійною, у частини з них після 30 років вона незначно знижується, а у невеликої частини продовжує збільшуватися, при цьому періоди прогресування («стрибки») змінюються періодами стабільності. Ці «стрибки» нерідко призводять до ускладнень.

У віці 45–60 років розвивається пресбіопія, яку міопи відчувають значно пізніше. Міопія може незначно зменшуватись, а у деяких людей настає нова хвиля прогресування. Декомпенсація міопії супроводжується

зниженням зору без корекції, прогресуванням міопії, астенопічними болями, розбіжною косоокістю.

Міопію поділяють на 3 ступені:

1-й ступінь – слаба міопія, до 3 дптр;

2-й ступінь – середня, до 6 дптр;

3-й ступінь – висока, більше 6 дптр

Міопія, ступінь якої збільшується упродовж одного року на 0,5 дптр, є повільно прогресуючою, якщо прогресування більше ніж 1 дптр за один рік – вона є швидко прогресуючою. При високому ступені короткозорості, як правило, розвиваються зміни на очному дні. Це так звана ускладнена міопія.

Прогресування міопії призводить до розвитку ускладнень – дистрофічних змін на очному дні.

ДЕГЕНЕРАТИВНА МІОПІЯ – для неї характерне зниження гостроти зору з корекцією. Блідість диска зорового нерва зі скроневого боку, задня стафілома, відходження судин сітківки в носову частину екскавації диска, пігментні дефекти макули, пляма Фукса, чітко окреслені зони атрофії, ретинальні геморагії у вигляді плям, склероз судинної оболонки, жовті субретинальні смуги (розриви), периферичне стоншення сітківки, граткоподібна дегенерація, помутніння та задне відшарування склистого тіла. Можуть розвинутихся ядерна катаракта, хоріоїдальна неоваскулярна мембрана та відшарування сітківки, підвищення внутрішньоочного тиску.

Діагноз ґрунтується на визначенні рефракції після закапування в кон'юнктивальний мішок 0,5–1 % розчину атропіну сульфату 2 рази на день (уранці і ввечері) упродовж 3 днів.

Лікування. При слабому і середньому ступенях короткозорості, як правило, повна або майже повна оптична корекція для дальності і більш слабкі (на 1–2 дптр) лінзи для роботи на близькій відстані. При високому ступені короткозорості – постійна корекція, величина якої для дальності і для близькості визначається за переносності. Якщо окуляри недостатньо підвищують гостроту зору, рекомендується контактна корекція. Вправи для циліарного м'яза з метою поліпшення акомодативної здатності. Ретельне дотримання гігієни зору в школі та вдома (достатнє освітлення робочого місця, правильна посадка при читанні та письмі й т. ін.), систематичні заняття фізичною культурою і спортом (за призначенням лікаря!). Правильний режим дня, часте чергування зорового навантаження з відпочинком для очей (через кожні 30–40 хв занять 10–15 хв відпочинку, краще на свіжому повітрі).

При прогресуванні короткозорості призначають медикаментозне лікування: глюконат кальцію по 0,5 г 3–6 разів на день упродовж 10 днів, аскорбінову кислоту по 0,05–0,1 г 2–3 рази на день упродовж 3–4 тижнів, нікотинову кислоту по 0,005–0,05 г 3 рази на день упродовж 20 днів, галідор по 0,05–0,1 г 2 рази на день упродовж 2–3 тижнів.

При хоріоретинальних ускладненнях – нігексин по 0,125–0,25 г 3 рази на день упродовж місяця, трентал по 0,05–0,1 г 3 рази на день після їжі протягом місяця, рибофлавін по 0,002–0,005 г 2–3 рази на день упродовж 1–1,5 міс. *Субкон'юнктивальні ін'єкції* 0,2 % розчину АТФ по 0,2 мл щодня або через день, 10–12 ін'єкцій; теofilін по 0,05–0,1 г з нікотиною кислотою за 0,02–0,1 г 2–3 рази на день 2–3 дні поспіль з перервою на 2–3 дні, всього упродовж 10–15 днів; тканинні препарати, краще суспензія плаценти по 1 мл п / к 1 раз на 7–10 днів, на курс 3–4 ін'єкції (тканинні препарати не слід призначати в період статевого дозрівання).

Для профілактики та лікування геморагії–рутин по 0,02 г з аскорбіною кислотою по 0,05–0,1 г 2–3 рази на день або аскорутин по 0,05 г 2–3 рази на день упродовж 3–4 тижнів; амінокапронова кислота по 0,5 г 2–3 рази на день упродовж 3–5 днів, вікасол по 0,01–0,02 г 2 рази на день упродовж 3–4 днів.

При появі помутнінь у склистому тілі внутрішньовенні вливання 20 мл 40 % розчину глюкози з 2 мл 5% розчину аскорбінової кислоти (10 вливань), після цього йодид натрію по 0,3–1 г 3–4 рази на день упродовж 10–15 днів .

При швидкому прогресуванні міопії–склеропластика (для зміцнення склери).

При міопічному астигматизмі, анізометропії (коли не переноситься оптична корекція) можливі рефракційні операції на рогівці.

Прогноз. При стаціонарній неускладненій міопії зір добре коригується окулярами. Візуальний прогноз погіршується при прогресуванні міопії та виникненні ускладнень.

Профілактика міопії

1. Загальне зміцнення організму, гармонійний розвиток дитини.
2. Виконання санітарно-гігієнічних вимог щодо освітлення та організації робочого місця школяра.
3. Виділення груп ризику дітей зі зменшеним об'ємом акомодатції, в родині яких є особи з міопією.

Усі особи з міопією перебувають під диспансерним наглядом. При слабкому та середньому ступенях міопії хворих обстежують не менше 2 разів на рік, при високому ступені – не менше 3 разів на рік із проведенням відповідних курсів лікування.

ДАЛЕКОЗОРИСТЬ (ГІПЕРМЕТРОПІЯ) – це порушення зору, при якому людина погано бачить близько й досить добре далеко. Втім, при високому ступені далекозорості хворий може погано бачити віддалені предмети.

Далекозорість зазвичай виникає через те, що очне яблуко має неправильну форму, воно неначе стиснене по поздовжній осі. У результаті зображення предмета фокусується не на сітківці, а за нею. Часто неправильна, стиснута форма очного яблука сполучається з недостатньою оптичною силою рогівки й кришталика. Значно рідше далекозорість буває обумовлена лише слабкістю оптичної системи ока за нормальної довжини очного яблука.

Далекозора людина може тримати текст дуже близько від очей, оскільки це збільшує зображення тексту на сітківці. Однак зображення не стає кращим, просто його збільшено. Пацієнт часто мружить, намагаючись допомогти акомодатції, що може сприяти розвитку блефаритів і кон'юнктивітів поряд із постійною напругою війкового м'яза.

При тривалій роботі поблизу при гіперметропії можуть виникнути скарги на втому, біль в очах, головний біль, слезотечу, печіння, поколювання в очах. Можуть виникнути неприємні відчуття при погляді на світло або непереносимість яскравого освітлення. Це називається акомодатційною астенопією. Акомодатційна астенопія виражена тим більше, чим більший ступінь гіперметропії.

Далекозорість буває трьох ступенів:

- ❖ *гіперметропія слабого ступеня* – до 2,0 діоптрій;
- ❖ *гіперметропія середнього ступеня* – до 4,0 діоптрій;
- ❖ *гіперметропія високого ступеня* – більше 4,0 діоптрій.

Лікування далекозорості. На жаль, терапевтичних методів лікування далекозорості, як і короткозорості, на цей час не існує. Корекція далекозорості проводиться за допомогою окулярів або контактних лінз. Радикально жвилікувати гіперметропію можна за допомогою хірургічної операції. Хірургічні методи корекції гіперметропії спрямовані на посилення оптичної сили очей, щоб змусити промені світла фокусуватися на сітківці. Сьогодні найбільш поширеними хірургічними операціями для лікування далекозорості є лазерна термокератоластика (ЛТК), заміна прозорого кришталика, LASIK, імплантація позитивної лінзи і термокератокоагуляція (ТКК).

АСТИГМАТИЗМ – одержав свою назву від латинського слова *stigma*, або точка. Розрізняють рогівковий та кришталиковий астигматизм, але вплив рогівки на заломлення ока позначається сильніше, тому що вона має більшу заломлювальну здатність. Різниця у силі заломлення найсильнішого і найслабшого меридіанів характеризує величину астигматизму в діоптріях. Напрямок меридіанів буде характеризувати вісь

астигматизму, відображену в градусах. Як правило, астигматизм – стан уроджений або одержаний після травм або операцій на рогівці, але при деяких захворюваннях, наприклад при кератоконусі, має набутий характер.

Астигматизмом можуть страждати і дорослі, і діти. Здебільшого астигматизм є спадковим і називається уродженим. Набутий астигматизм зазвичай розвивається через грубі рубцеві зміни на рогівці після травм і хірургічних втручань на очах.

Рогівка і кришталік нормального здорового ока мають рівну сферичну поверхню. При астигматизмі їх сферичність порушена, вона має різну кривизну за різними напрямками: більш щільна в одному напрямку і опукла – в іншому. Отже, світлові промені, що проходять через деформовану рогівку або кришталік, фокусуються на сітківці не в одній точці, а відразу в декількох. Тому зображення сприймається оком нечітко. Як правило, астигматизм поєднується або з короткозорістю (міопічний астигматизм), або з далекозорістю (гіперметропічний астигматизм).

Лікування астигматизму. Коригується астигматизм за допомогою спеціальних циліндричних лінз (плюсові лінзи являють собою поздовжній зріз циліндра, мінусові – зліпок зовнішньої поверхні циліндра). Ці лінзи дозволяють змінити заломлення лише в одному меридіані, виправляючи недоліки оптичної системи ока. Корекція астигматизму можлива жорсткими контактними і м'якими сферичними лінзами.

Природжений астигматизм не прогресує, тому рефракційні ексимер-лазерні операції (ЛАСІК, РЕІК) можна проводити і в дитячому віці при поганій переносимості очкової або контактної корекції.

ПРЕСБІОПІЯ – стареча далекозорість. Розвивається внаслідок прогресуючої втрати еластичності кришталіка, тобто втрати акомодатції. Головною ознакою пресбіопії є неможливість чітко бачити розміщені близько об'єкти, особливо під час читання.

Характеристика лікувальних заходів. Корекція пресбіопії полягає у додаванні до лінз, що коригують аметропію у далину, позитивних сферичних лінз для роботи на близькій відстані. Сила лінз залежить від віку пацієнта, відстані, на якій йому треба працювати, від збереження здатності до акомодатції. Оскільки робоча відстань при читанні дорівнює 33 см, то додавання для читання становлять +1,0 +3,0 дптр. Орієнтовне правило розрахунку лінз: у 40 років +1 дпт, 50 років +2 дпт, 60 років і більше +3 дпт.

АНИЗОМЕТРОПІЯ – різна клінічна рефракція обох очей. Якщо різниця рефракції становить більше 2,0 дптр, можливі порушення бінокулярного зору і розвиток амбліопії та косоокості. При анізометропії зображення на сітківці обох очей різні за розміром та чіткістю, не збігаються між собою, тому порушується чіткість зору. Ступінь

анізотропії визначається різницею рефракції обох очей у діоптріях (як ступінь астигматизму). Різниця не більше ніж 2,0 дптр у дорослих і 6,0 дптр у дітей переноситься добре.

АНІЗЕЙКОНІЯ – різний розмір або форма зображення на сітківці різних очей. При гіперметропії анізотропія супроводжується амбліопією гіршого ока, яка тим більша, чим більша різниця рефракції обох очей. Анізейконія вимірюється у відсотках. Різниця рефракції на 0,5 дптр дає різницю зображень на сітківці приблизно 1 %. У більшості дорослих людей різниця до 2–3 дптр не викликає очного дискомфорту. Анізейконія виявляється лише при бінокулярному зорі, під час закривання одного ока. При читанні або при розгляді рухомих об'єктів пацієнти іноді використовують одне око.

Характеристика лікувальних заходів:

Анізотропія – потребує постійної корекції окулярами, найкращим засобом корекції є контактна або хірургічна корекція.

Анізейконія – усі види корекції з урахуванням ступеня анізейконії (окуляри, контактна або хірургічна корекція аметропії).

АКОМОДАЦІЯ – це пристосування ока до розгляду предметів на різних відстанях, це підсилення рефракції ока при переведенні погляду з більш далеких предметів на більш близькі.

Оволодіти методикою визначення рефракції суб'єктивним методом – методом підбору пробних скельць.

Провести візометрію за таблицею Сивцева–Головіна та записати показники гостроти зору.

- Надіти на пацієнта пробну оправу, одне око затулити, а перед іншим приставити скельце (+) 0,5 Дптр.
- Спитати у пацієнта, що змінилося після приставлення цього скельця. Якщо зір погіршився, то змінити скельця на (–) 0,5 Дптр, якщо поліпшився або не змінився, то збільшити скельце до (+) 1,0 Дптр.
- Якщо ми змінили скельце на (–), то збільшуємо силу скла покроково на 0,5 Дптр. до того часу, поки пацієнт почне бачити 10-й рядок таблиці Сивцева – Головіна.
- Силу міопічної рефракції оцінюємо за найменшим скельцем.
- У разі, коли залишаємо (+) лінзу, то збільшуємо силу до того часу, поки пацієнт також почне бачити 10-й рядок таблиці для перевірки зору.

Сила гіперметропічної рефракції оцінюється за найбільшим скельцем, за яким пацієнт бачить таблицю.

У тому разі, коли при збільшенні скельць гострота зору не збільшується (пацієнт бачить той самий рядок), ми можемо припустити наявність

астигматизму, тоді потрібно додавати циліндричні лінзи або міняти сферичні лінзи на циліндричні.

При еметропічній рефракції при приставленні лінзи (+) 0,5 Дптр. зір трохи погіршується або не змінюється, приставлення інших лінз погіршує зір.

Астенопія – захворювання очей, що характеризується зоровим дискомфортом, швидким стомленням очей під час інтенсивної зорової роботи на близькій відстані. Астенопія може бути двох видів: *акомодаційною і м'язовою*.

Акомодаційна астенопія може бути викликана кількома первинними захворюваннями, такими як некоригована гіперметропія, астигматизм, пресбіопія, слабкість циліарного м'яза ока. Наслідки цих захворювань можуть викликати напад астенопії. При гіперметропії та пресбіопії виникає швидке стомлення циліарного м'яза через величезну напругу, від цього настає акомодаційна форма втоми очей. При астигматизмі астенопія може бути викликана нерівномірним скороченням цього м'яза, вродженою чи набутою вадою. Якщо слабкість циліарного м'яза має набуте походження, то астенопію може спровокувати й еметропія. Цей м'яз слабшає від загального нездорового, слабого стану організму або його загальної інтоксикації.

Симптомами акомодаційної астенопії можна назвати зорове відчуття втоми, слабкість, важкість в очах. Після тривалих зорових робіт на близькій відстані (читання, письмо) можуть з'явитися болі в очах і голові, читач може спостерігати розпливчатість контурів розглянутих ним літер і деталей читаного тексту. Якщо симптоми акомодаційної астенопії виявилися у людини у шкільному віці, то прояви цієї хвороби можуть минути з віком, оскільки зменшується гіперметропія, а працездатність циліарного м'яза, навпаки, підвищується. Якщо ж вона виявилася вже у дорослому віці, то потрібне ретельне лікування, оскільки акомодація буде лише збільшуватися зі зростанням пресбіопії.

Діагностика, як правило відбувається після того, як підсумовуються скарги пацієнта, а також проводиться скіаскопічне дослідження після закапування крапель 0,5–1 % розчину атропіну сульфату в кон'юнктивальні мішки по два рази на день упродовж трьох днів. Якщо за допомогою цього аналізу виявляється гіперметропія середнього або навіть високого ступеня, астигматичних процесів або слабості циліарного м'яза, то лікар на підставі цього ставить діагноз.

Лікування може бути декількох видів: консервативне і оперативне. Зазвичай лікар призначає при гіперметропії, пресбіопії або астигматизмі спеціальні коригувальні окуляри. Причому діти повинні їх носити постійно, тоді як дорослі із середньою й тяжкою формами цих захворювань – у разі зорових робіт (читання, письма). Під час цих робіт необхідно дотримуватися певних правил, як-от: організувати гарне

освітлення робочого місця, чергування періодів роботи з відпочинком і зарядкою для очей. Загальнозміцнювальне лікування буде полягати у тренуванні слабого циліарного м'яза за допомогою різних лінз.

М'язова астенопія може бути викликана дефектами у бінокулярній зоровій системі, також викликана міопією, гетерофорією, недостатністю фузійних резервів. Найчастіше астенопію провокує поєднання декількох чинників. При некорегованій міопії вона обумовлена тим, що напружена робота очей на близькій відстані відбувається майже без участі в ній циліарного м'яза, але при цьому вимагає конвергенції. У результаті цього відбувається дисонанс процесів акомодациї та конвергенції, що викликає швидке стомлення прямих м'язів. Якщо у хворого є гетерофорія і ослаблена фузійна здатність, то астенопічні явища можуть бути викликані нервово-м'язовим перенапруженням, що вимагає компенсування слабкої зорової активності одного ока.

Симптомами можна назвати швидку втомлюваність очей, біль в очах і голові. Ці явища швидко проходять, якщо закрити одне око рукою. При несвоєчасному лікуванні бінокулярний зір буде втрачатися, що призведе до розбіжної (якщо є міопія або екзофорія) або збіжної (якщо наявна езофорія) косоокості.

ТЕМА 4. ЗАХВОРЮВАННЯ ПОВІК ТА ОРБИТИ

До патології повік належать природжені аномалії розвитку та аномалії положення, набуті захворювання, дистрофічні зміни та новоутворення.

БЛЕФАРИТ (лат. blepharitis від грец. blepharon – "повіка") – запалення повік.

Розрізняють :

- ❖ блефарит простий (мейбомієвий, хронічний мейбоміт);
- ❖ лускатий (себореїний – кератомікоз при ураженні грибами *Pityrosporum*);
- ❖ виразковий (стафілококовий);
- ❖ змішаний (поєднання себореїного та стафілококового блефариту);
- ❖ демодекозний.

Етіологія і патогенез. Блефарит виникає внаслідок авітамінозів, глистяних інвазій, тонзилітів, захворювань травної системи, зубів, носа; у разі некоригованих аномалій рефракції (гіперметропія, астигматизм) тощо. Неприятливі умови зовнішнього середовища (пил, дим, шкідливі хімічні сполуки) також спричиняють розвиток хвороби. У кон'юнктивальній порожнині здебільшого виявляють стрептококи, стафілококи.

БЛЕФАРИТ ПРОСТИЙ, АБО ЛУСКОПОДІБНИЙ. Проявляється відчуттям стороннього тіла під повіками, важкістю, свербіжем повік, зоровою астенопією. Шкіра повік гіперемійована, краї грубі, біля коренів вій відзначаються скупчення відторгнених клітин епідермісу і загуслого секрету мейбомієвих залоз у вигляді білуватих лусочок. Шкіра над ними також гіперемійована, проте без виразок.



Рисунок 1– Блефарит простий, або лускоподібний

При захворюванні виразковим блефаритом (остіофолікуліт, або стафілококове імпетиго, фолікуліт) до запального процесу залучені гирла волосяних фолікулів вій, навколо останніх утворюються гнійні пустули, при підсиханні яких з'являються жовті кірочки, що склеюють вій в пучки. Після видалення кірочок на шкірі країв повік виявляються численні дрібні кровоточиві, гнійні виразки, що гояться з утворенням рубців, це викликає

неправильне (тобто у бік очного яблука або у вигляді окремих пучків) зростання вій – так званий трихіаз і випадання вій на окремих ділянках або на усій поверхні війкового краю повік.

ЗМІШАНИЙ БЛЕФАРИТ трапляється найчастіше, об'єднує ознаки лускатого і виразкового блефариту, у тяжких випадках спостерігається ураження шкіри за типом себорейної екземи країв повік.

ДЕМОДЕКОЗНИЙ БЛЕФАРИТ проходить здебільшого як простий блефарит і дуже рідко – як лускатий. Основними його відмінностями від вже названих форм блефариту є різко виражений свербіж та схильність до загострень у весняно-літній період (час інтенсивного розмноження самки кліща), а також стійкість до традиційних методів лікування блефариту.

Діагностика блефариту переважно не вимагає спеціальних методів дослідження і ґрунтується на типових скаргах пацієнта і даних зовнішнього огляду повік. Для виключення супровідних захворювань доцільно обстежувати хворого у відповідних фахівців (терапевт, ендокринолог, дерматолог, алерголог та ін.), зібрати відомості про наявність професійних шкідливостей. Окуліст повинен ретельно перевірити стан рефракції і акомодатії пацієнта з метою виявлення некоригованих гіперметропії, гіперметропічного астигматизму, пресбіопії.

При підозрі на демодекозний блефарит необхідно видалити пінцетом по 5–6 вій із кожної повіки, помістити їх на предметне скло, додати краплю гліцерину і розглянути одержаний препарат під мікроскопом.

Будь-яке запалення повік, не вилікуване упродовж 2 міс. при проведенні відповідної терапії, повинно спонукати лікаря провести обстеження (біопсію) з підозрою на рак шкіри або сальних залоз повік.

МЕЙБОМІЄВИЙ БЛЕФАРИТ виникає у разі порушення функції мейбомієвих залоз. Край повіки грубшає, шкіра і кон'юнктива гіперемійовані. Під час масажу повік скляною паличкою з вивідних проток мейбомієвих залоз виділяється масний білий секрет, а в кутах очних щілин збираються білі пінисті виділення. Хвороба має хронічний характер із схильністю до рецидивування. Як правило, блефарити супроводжуються хронічними кон'юнктивітами, іноді кератитами.



Рисунок 2– Мейбомієвий блефарит

Лікування блефаритів передусім полягає в усуненні причини захворювання. Залежно від клінічної форми місцеве лікування має деякі відмінності. В умовах мейбомієвого блефариту рекомендований масаж повік скляною паличкою з метою прискорення відпливу секрету мейбомієвих залоз. З інтермаргінального простору секрет видаляють ватним тампоном, змоченим у суміші рівних частин 70 % спирту та ефіру. Після цього знежирені краї повік змазують розчином брильянтового зеленого. У разі лускоподібного блефариту перед масажем обережно видаляють лусочки, потім застосовують брильянтовий зелений, основну увагу приділяючи ділянці біля коренів вій. При виразковому блефариті краї повік обробляють дезінфекційним розчином (наприклад, фурациліном 1:5 000), видаляють кірочки, а краї змазують розчином брильянтового зеленого. На ніч їх можна змазати очною маззю з антибіотиками сульфаніламидами (тобрекс, флоксал, 1 % тетрациклінова мазь, 1 % еритроміцинова мазь), інстиляції антибактеріальних крапель – тобрекс, флоксал, ципрофарм або нормакс по 1–2 краплі 4 рази на добу упродовж 10 днів.

ЯЧМІНЬ — гостре запалення волосяного мішечка вій або сальної залози, розміщеної біля головки вій.

Етіологія і патогенез. Збудник захворювання — золотистий стафілокок. Розвивається воно під дією несприятливих зовнішніх та внутрішніх чинників (переохолодження, ослаблення організму загальними захворюваннями, бактеріальні запальні захворювання, захворювання кон'юнктиви тощо).

Клініка. Проявляються набряк і гіперемія повіки, біля її краю з'являється болючий щільний, обмежений інфільтрат. Можливі підвищення температури тіла та збільшення привушних лімфатичних вузлів. За 3–4 дні нагноєний інфільтрат прориває, назовні виділяються гній та некротизовані тканини. Після цього запалення затихає, біль зменшується, на місці інфільтрату з'являється кірочка.

У разі ускладнення можливі флегмона орбіти, тромбоз печеристої пазухи, менінгіт, септицемія, рецидивування.



Рисунок 3 – Ячмінь



Рисунок 4 – Ячмінь

Лікування. На початку захворювання вдаються до припікання поверхні інфільтрату 70 % спиртом кілька разів на добу, застосовують сульфаніламідні препарати. Інстиляції антибактеріальних крапель – тобрекс, флоксал, ципрофарм або нормакс – по 1–2 краплі 4 рази на добу або Sol. Laevomycetini 0,25 % упродовж одного тижня. На ніч мазь 1 % тетрациклінова, 1 % еритроміцинова, флоксал або тобрекс за нижню повіку упродовж 10 днів.

У деяких випадках потрібне хірургічне лікування в стаціонарі або поліклініці.

КАТЕГОРИЧНО ЗАБОРОНЯЄТЬСЯ ВИДАВЛЮВАТИ ЯЧМІНЬ!!!

Необхідно пам'ятати, що у разі абсцедування протипоказані теплові процедури та УВЧ. Профілактика полягає в своєчасному лікуванні блефаритів, кон'юнктивітів, запобіганні рецидивам хвороби (загальнозміцнювальна терапія, дотримання правил особистої гігієни). У міжрецидивний період показані вітамінотерапія, автогемотерапія, вживання пивних дріжджів.

МЕЙБОМІТ – ураження мейбомієвих залоз запального характеру.

Клініка. Спостерігається гіперемія кон'юнктиви, вона набрякла та інфільтрована. Такі зміни поширюються на шкіру повіки. Інфільтрат згодом прориває або розсмоктується.



Рисунок 5 – Мейбоміт

Лікування таке саме, що й в умовах зовнішнього ячменя. Розсмоктуванню інфільтрату сприяє закладання за повіку 1 % жовтої ртутної мазі.

ХАЛАЗІОН (ГРАДИНА) — безболісний проліферативно – гіперпластичний процес у мейбомієвій залозі, пов'язаний із затримкою виділення та подальшим інфікуванням її секрету.

Клініка. Кругле новоутворення, що просвічує крізь шкіру або кон'юнктиву (залежно від локалізації — із зовнішнього або внутрішнього боку хряща). Трапляються поодинокі або численні градини, розвиваються вони як самостійне захворювання або як наслідок гострого мейбоміїту.



Рисунок 6 – Халазіон

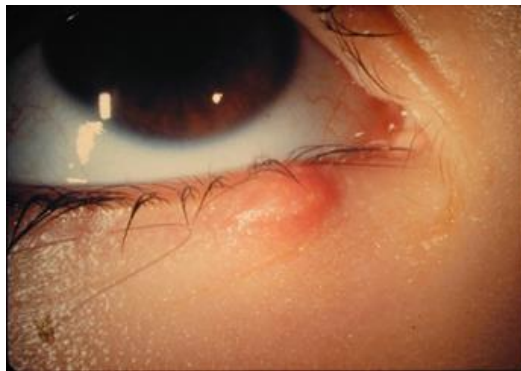


Рисунок 7 – Халазіон

Лікування на перших етапах консервативне. Показана УВЧ-терапія, на ніч мазь тетрациклінова 1 %, еритроміцинова 1 % мазь, 1 % жовта ртутна мазь, флоксал або тобрекс за нижню повіку. Масаж повік, ін'єкція всередину халазіону кеналогу або емульсії гідрокортизону. Якщо позитивних результатів немає, халазіон разом із сумкою видаляють хірургічним методом.

АБСЦЕС ОРБИТИ (ABSCCESSUS ORBITALIS) проявляється субперіостальним абсцесом, остеоперіоститом або целюлітом орбіти.

Причиною є запалення назальних пазух. Остеоперіостит може локалізуватися у передній частині орбіти – ізольоване запалення кісток орбіти, припухлість орбітальної стінки та її болючість, набряк повік та слизової, гіперемія кон'юнктиви. Гній може прориватися назовні (або в орбітальну клітковину). Тоді разом із гноем відходять і секвестри кісток. При локалізації процесу в задньому відділі орбіти розвинуться екзофтальм, болючість та обмеження рухів ока, зниження зору.

Субперіостальний абсцес – гній проривається до орбіти із носових пазух, локалізується під періостом на внутрішньому боці орбіти, викликає екзофтальм із боковим зміщенням ока, обмеження рухів ока, стиснення зорового нерва та зниження зору.

Целюліт, або флегмона орбіти, – розвивається раптово, характеризується тяжким загальним станом хворого, підвищенням температури тіла, набряком повік та хемозом, білем в орбіті та голові, болем при пальпації, екзофтальмом, обмеження рухів ока та білем під час рухів.

ГНІЙНИЙ ТЕНОНІТ – невеликий екзофтальм, біль при рухах ока та їх обмеження; можливі диплопія, набряк повік та кон'юнктиви. Причини: найчастіше – запальні процеси ока.

Збудниками запальних процесів є стафілококи, стрептококи, туберкульоз, сифіліс. Туберкульозний та сифілітичний періостити мають хронічний перебіг, прориваються назовні з утворенням фістули.

Хворі можуть скаржитися на біль, косоокість, почервоніння ока, зниження зору.

Лікування хірургічне при целюліті та абсцесах – проста орбітотомія з дрениванням.

ГРАНУЛЬОМА ОРБИТИ (хронічне неспецифічне запалення) – вузловий або дифузний ліпогранулематоз орбітальної клітковини, що призводить до утворення фіброзної тканини. Симптоми: екзофтальм прямий або з боковим зміщенням ока залежно від локалізації процесу, обмеження рухів ока, збліднення диска зорового нерва та зниження гостроти зору (при локалізації у м'язовому отворі).

Хірургічне лікування – проста орбітотомія. В інших випадках псевдопухлини (саркоїд Бека, туберкульома, сифілома, гранулематоз Вегенера) – консервативне лікування залежно від встановленого діагнозу.

Птоз (Ptosis) – опущення верхньої повіки.

Розрізняють птоз:

- ❖ набутий та уроджений;
- ❖ частковий та повний;
- ❖ одно- й двобічний.

Хворі скаржаться на опущення повіки.

Уроджений птоз найчастіше буває двобічним.

Причиною є недорозвиненість або повна відсутність леватора, або ненормальне його прикріплення.

Набутий птоз найчастіше буває однобічним й нерідко – повним.

Причиною є травма м'яза або нервових гілочок, крововилив в орбіту, травматичне ушкодження стовбура n. oculomotorius, його ядер та кіркових центрів. Серед загальних причин має значення сифіліс – гумозний періостит, гума в ділянці верхньої очної щілини, базальний менінгіт та прогресивний параліч.

Розрізняють три ступені птозу:

- I ступінь – частковий птоз, верхня повіка прикриває рогівку відповідно до верхньої третини зіниці;
- II ступінь – неповний, повіка закриває половину зіниці;
- III ступінь – повний, повіка закриває усю зіницю.

Птоз верхньої повіки не проходить самостійно і практично завжди вимагає оперативного втручання.

Хірургічне лікування птозу полягає у закріпленні чи підтягуванні м'яза, що піднімає верхню повіку. Якщо цей м'яз дуже розслаблений, хірургу потрібно підняти повіку і брову. Операція виконується офтальмохірургом під місцевою анестезією дорослим та під загальною – дітям. За часом хірургічне лікування птозу становить 30–60 хвилин. Після втручання не залишається ніяких слідів і через тиждень пацієнт може повернутися до звичного життя. Ефект від операції залишається назавжди. На жаль, не завжди хірургічне лікування птозу дає бажаний косметичний результат. Після операції повіки можуть розміщуватися несиметрично.

Лагофтальм („заяче око”) – незмикання повік.

Ектропіон (Ectropium) – вивертання повіки назовні. Хворий скаржиться на сльозоточивість, подразнення ока та повіки, інколи – безсимптомний перебіг.

За етіологією ектропіон поділяють на інволюційний (старечий), рубцевий (внаслідок рубцевих змін кон'юнктиви, шкіри, опіків, травм), паралітичний (параліч лицевого нерва), механічний (внаслідок випинання жирової клітковини очної ямки, пухлин повік), алергічний (контактний дерматит), уроджений.



Рисунок 8 – Ектропіон



Рисунок 9 – Ектропіон

Лікування:

1. При кератопатії – зволожувальні краплі (штучна сльоза, відісік, системн), корнеопротектори (корнерегель, солкосерил, актовегін).
2. На запалений внутрішній край повіки – теплі компреси і мазі антибіотиків (еритроміцин 1 %, флоксал, тобрекс).
3. Тимчасова фіксація повіки у належній позиції за допомогою лейкопластиру.
4. Радикальним методом лікування є хірургічний.

При паралічі лицевого нерва операцію доцільно робити через 3–6 місяців, оскільки упродовж цього часу може відбутися його спонтанний регрес.

Післяопераційне лікування – оброблення швів 1 % спиртовим розчином йоду або 1 % спиртовим розчином брильянтового зеленого 1 раз на добу упродовж 5–7 днів.

Інстиляції антибактеріальних крапель – тобрекс, флоксал, ципрофарм або нормакс по 1–2 краплі 4–6 разів на добу упродовж одного тижня.

Ентропіон (Entropium) – заворот краю повіки всередину частково або повністю.

Хворий скаржиться на подразнення та почервоніння ока, відчуття стороннього тіла, слезоточивість. Інші симптоми: поверхневий точковий кератит внаслідок того, що вій контактують із рогівкою, кон'юнктивальна ін'єкція.

За етіологією ентропіон поділяють на такий:

- інволюційний (старечий);
- рубцевий (унаслідок рубцевих змін кон'юнктиви, опіків, травм);
- спастичний (унаслідок хірургічної травми, подразнення ока, блефароспазму) уроджений.

Характеристика лікувальних заходів:

Оперативне втручання згідно з показаннями: накладання швів, блефаропластичні операції.

Післяопераційне лікування – обробка швів 1 % спиртовим розчином брильянтового зеленого 1 раз на добу упродовж 5–7 днів. Інстиляції антибактеріальних крапель – тобрекс, ципрофарм або нормакс – по 1–2 краплі 4–6 разів на добу упродовж одного тижня.

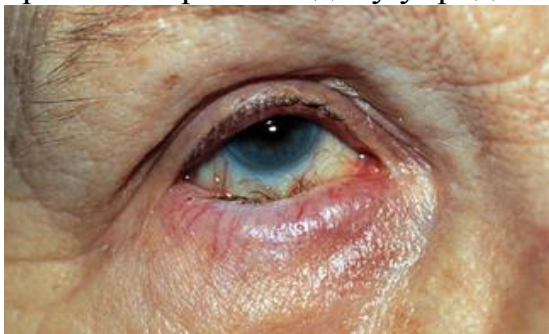


Рисунок 10 – Ентропіон

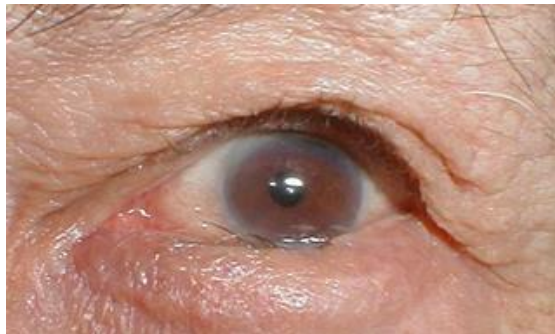


Рисунок 11– Ентропіон

Трихіаз – неправильний ріст вій з краю повіки досередини, що є причиною травмування рогівки та кон'юнктиви очного яблука.

Мадароз – відсутність вій.

Поліоз – посивіння вій.

Блефарофімоз (Blepharophimosis) – скорочення очної щілини в горизонтальному і вертикальному напрямках.

Повіки малорухомі завдяки натягу їх зовнішньою та внутрішньою спайками. Блефарофімоз інколи поєднується з епікантусом, мікрофтальмом.

Скарги на скорочення очної щілини.

Лікування хірургічне – кантопластика.

Післяопераційне лікування – обробка швів 1 % спиртовим розчином йоду або 1 % спиртовим розчином брильянтового зеленого 1 раз на добу упродовж 5–7 днів.

Інстиляції антибактеріальних крапель – тобрекс, ципрофарм або нормакс – по 1–2 краплі 4–6 разів на добу або S. Laevomycetini 0,25 % упродовж одного тижня. На ніч мазь тетрациклінова 1 %, еритроміцинова або тобрекс за нижню повіку.

Блефарохалазис (Blepharochalasis) – атрофія шкіри; шкіра звисає у вигляді великої складки, що викликає враження птозу, але край повіки займає правильне положення. Хворі скаржаться на опущення повіки у зовнішніх кутах ока. Треба диференціювати від жирового птозу (Ptosis adiposa), коли орбітальна клітковина заходить у товщу повіки внаслідок слабості тарзоорбітальної фасції або через її дефекти. У цих випадках шкіра повіки не має ознак атрофії.

Лікування хірургічне! Відсікання надлишку шкіри. Післяопераційне лікування – обробка швів 1 % спиртовим розчином йоду або 1 % спиртовим розчином брильянтового зеленого 1 раз на добу упродовж 5–7 днів.

Інстиляції антибактеріальних крапель – тобрекс, флоксал, ципрофарм або нормакс по 1–2 краплі 4–6 разів на добу або S. Laevomycetini 0,25 % упродовж одного тижня. На ніч мазь тетрациклінова 1 %, еритроміцинова, флоксал або тобрекс за нижню повіку.

Анкілоблефарон – часткове або повне зрощення країв повік.

Епікантус – складка шкіри півмісяцевої форми біля внутрішнього кута очної щілини, що переходить із верхньої повіки на нижню.

Колобома повік – дефект повіки, частіше верхньої, який проходить через усі шари повіки від її краю до брови. Колобома повік завжди своїм широким кінцем звернена до краю повіки.

Дерматози повік – найчастіше є артіфіціальними дерматитами, що розвиваються внаслідок різноманітного подразнення шкіри механічними, фізичними, хімічними та світловими факторами. Розрізняють алергічні, контактні та екзематозні дерматози. До неінфекційних дерматозів також відносять дискоїдний червоний вовчак та ксеродерму.

Алергічний дерматит – гіперемія, клітинна гіперплазія та обмежена скупченість ексудату в ділянці пошкодження з утворенням еритеми, ексудації та везикул, а у подальшому – кірочок.

Контактний дерматит найчастіше розвивається при застосуванні очних крапель, косметичних засобів, включаючи і лак для нігтів. Клінічно – симптоми алергії.

Екзематозний дерматит – є більш тяжкою формою алергічного процесу.

Дискоїдний червоний вовчак – автоімунне захворювання, має хронічний перебіг із почервонінням та потовщенням повік, наявністю лусок та

рубців, які можуть призвести до вивороту повіки. Симптоми ураження шкіри обличчя мають назву «крила метелика».

Ксеродерма пігментна – тяжке уроджене хронічне захворювання шкіри, обумовлене великою чутливістю шкіри до ультрафіолетового опромінення. На шкірі виникають червоні плями, луска, пігментні плями, телеангіектазії, атрофічні плями, бородавчасті розростання, які можуть перероджуватися у ракові новоутворення.

Атрофічні зміни в окремих ділянках шкіри викликають спотворення обличчя – деформації вух, носа, атрезії отвору рота.

ДОБРОЯКІСНІ НОВОУТВОРЕННЯ ПОВІК

Папілома (акантоепітеліома, плоскоклітинна папілома) має вигляд сосочкового новоутворення циліндричної форми; вона м'яка, брудно-жовтого або сірого кольору. Може мати вигляд ягоди малини або капусти. Іноді має широку основу або тонку ніжку, що з'єднує її зі шкірою повіки.

Стареча бородавка (син. – себорейна, кератома, базально-клітинна папілома, папілома) локалізується на шкірі нижньої повіки, на війковому та інтермаргінальному краях повіки. На шкірі повік бородавки мають пігментований вигляд. Стареча бородавка має вигляд опуклого утвору жовтуватого, брудно-сірого кольору або інтенсивно коричневого кольору, що нагадує папіломатозний неvus різних розміру і форми.

Кератоакантома (сальний роговий молюск, самовиліковна плоскоклітинна карцинома) має кулеподібний вигляд рожево-білого вузла із западанням центру. Швидко росте, утворює виразку, що самостійно рубцюється (рубці грубі, втягнені).

Епітеліома Малерба поодинокі, вузлувата, щільна, особливо при звапненні, вільно рухома щодо прилеглих тканин, синюватого кольору.

Трихоепітеліома (аденоїдна гроноподібна епітеліома Брука) – пухлина утворюється із волосяних фолікулів у вигляді поодиноких або множинних вузликів (рогові кісти); вони щільні при пальпації, розміщуються під шкірою.

Фолікулярний кератоз розвивається з отвору волосяної піхви, утворює вогнища ороговіння, наближені за будовою до перлин (при плоскоклітинному раку).

Аденома сальної залози поодинокі, щільна пухлина на краю повіки.

Аденома потової залози (гідроаденома) множинні висипання на нижній повіці, чітко обмежені, щільні при пальпації вузлики, розміром з невелику горошину.

Аденома мейбомієвої залози нагадує халазіон, проривається із мейбомієвої залози й утворює масивне багаточасткове новоутворення, перероджується в аденокарциному і дає метастази у лімфатичні вузли.

Базаліома розміщується у внутрішньому відділі нижньої повіки, має інфільтративний ріст та вигляд білувато-рожевого щільного неболючого

вузлика або групи вузликів із широкою основою й чіткими межами, добре зміщується разом зі шкірою; у щілинній лампі має вигляд краплини воску. У подальшому вона розпадається і переходить у виразку, досягає 1–1,5 см і перетворюється на рак шкіри.

Пігментна ксеродерма хворіють діти 1–2 років, дуже чутлива до ультрафіолетового опромінення. Спочатку має вигляд сонячної еритеми, потім додається пігментація, що нагадує «веснянки». Із часом шкіра стає сухою, покривається телеангіектазіями, сосочковими розростаннями, що у подальшому покриваються виразками і малігнізуються. Нижня повіка руйнується, тканини атрофуються, розвивається кератит. Хворобою уражається все обличчя. Нерідко діти помирають на 2–3-му році життя.

Епітеліома Боуена може локалізуватися на шкірі повік, слизовій очного яблука, рогівці; має ознаки раку, що не переходить на прилеглі тканини. Має вигляд плоскої круглої темно-червоної бугристої бляшки з чіткими межами, покритої лусками. При малігнізації дає метастази. Трапляється у хворих старшого віку.

Фіброма має вигляд щільного, чітко обмеженого підшкірного вузла або м'якого утворення на ніжці.

Ліпома (жировик) пухлина без різких меж, м'яка, жовтуватого кольору; на верхній повіці, над орбітопальпебральною складкою, звисає над краєм повіки.

Дермоїд пухлина еластичної консистенції, округлої форми, не з'єднана зі шкірою, розміщена у внутрішній або зовнішній спайці повіки.

Ангіома розвивається у дітей із перших років життя. Ангіоми бувають кавернозні та капілярні. *Кавернозна ангіома* – великий багатопорожнинний вузол із кров'ю, часто буває проростання орбітальної ангіоми.

Капілярні ангіоми розміщуються у поверхневих шарах шкіри та підшкірно; вони м'які, синюватого кольору, при натисканні стають блідими.

Невринома (нейрофіброма) хвороба Реклінгаузена – повіка збільшена у розмірах, птоз, у повіці пальпуються звиті щільні тяжі, які проникають у порожнину орбіти або мають форму вузлика щільної консистенції, що сидить на ніжці.

Невуси пігментні новоутворення.

Пограничний невус (юнкціональний) плоска пігментна пляма на інтермаргінальному краї (трапляється у дітей і підлітків).

Внутрішньошкірний невус трапляється у дорослих у вигляді пігментної плями, може мати папіломатозний вигляд.

Невус Ота (скронево–щелепний невус, окулодермальний невус) – уроджене захворювання. Пляма блакитно-сірого або аспідно-сірого кольору на повіці, може поєднуватися з меланозом тканин очного яблука – темніша райдужка і судинна оболонка на цьому оці.

ХАРАКТЕРИСТИКА ЛІКУВАЛЬНИХ ЗАХОДІВ

Папілома, стареча бородавка, епітеліома Малерба, трихоепітеліома, фолікулярний кератоз, аденома, фіброма, ліпома, дермоїд – хірургічне видалення (поверхню рани необхідно коагулювати); електроексцизія, кріодеструкція, лазеровипарювання.

Базаліома – кріодеструкція, променева терапія.

Епітеліома Боуєна – хірургічне видалення, кріодеструкція, лазеровипарювання, близькофокусна рентгенотерапія.

Пігментна ксеродерма – механічний захист від сонця, фотозахисні мазі й креми, кріодеструкція або хірургічне видалення бородавчастих розростань.

Невуси – кріодеструкція, лазеровипарювання (CO₂).

Ангіома – введення склерозувальних речовин, діатермокоагуляція, кріодеструкція, хірургічне видалення.

Кератокантома – хірургічне видалення пухлини, променева терапія.

Невринома (нейрофіброматоз) – хірургічне видалення вузла.

Невус Ота – у зв'язку з тим, що новоутворення займає велику площу, часто уражає орбіту, при діагностиці малігнізації хворі підлягають лікуванню в онкоофтальмологічному центрі Інституту очних хвороб і тканинної терапії ім. В. П. Філатова АМН України. Після видалення пухлин – обов'язкове гістологічне дослідження видаленої тканини.

ЗЛОЯКІСНІ НОВОУТВОРЕННЯ ПОВІК

Рак шкіри повік (базаліома, базальноклітинний рак) розвивається у осіб середнього та похилого віку, розміщується на нижній повіці або в куті ока, проявляється у двох формах:

1-ша вузлувата форма (вузлик твердої консистенції, часто – телеангіектазії по краю вузлика, в центрі пухлини утворюється виразка);

2-га плоска форма (плоскоклітинний рак) (утвір твердої консистенції з нечітко окресленими краями). Може мати вигляд лускоподібного червоного плоского утвору або шкірного рогу.

Базальноклітинна базаліома не метастазує, але супроводжується місцевою інвазією, особливо при локалізації в куті ока.



Рисунок 12 – Базальноклітинна базаліома

Аденокарцинома (рак мейбомієвої або сальної залози) спочатку виглядає як халазіон, що рецидивує після видалення; може давати метастази та поширюватися на орбіту; має прогресуючий ріст, утворюється виразка, яка руйнує повіку.



Рисунок 13 – Карцинома

Фібросаркома – пухлина дитячого віку, локалізується на верхній повіці, має вигляд підшкірного вузла без чітких меж, шкіра синюватого кольору, спостерігаються телеангієктазії розширених судин. При збільшенні пухлини спостерігаються птоз, зміщення ока донизу (ураження орбіти).

Саркома Капоші – пухлина у вигляді червоного або багряного субепідермального вузла. Трапляється у ВІЛ-інфікованих хворих.

Меланома – може бути у вигляді плоского вогнища з нечіткими краями світло-коричневого кольору або вузлової форми – виступає над шкірою, пігментована, має прогресуючий ріст, утворюються виразки, спостерігаються спонтанні кровотечі. Дає метастази.

Характеристика лікувальних заходів

Рак шкіри повік (базаліоми, базальноклітинний рак) – хірургічне видалення пухлини з одночасною пластиком оточуючими тканинами, кріодеструкція, брахітерапія, хіміотерапія, екзентерація орбіти.

Аденокарцинома (рак мейбомієвої або сальної залози) – видалення пухлини з одночасною пластиком оточуючими тканинами; опромінення вузьким медичним протонним пучком, хіміотерапія; при поширенні пухлини на склепіння, бульварну кон'юнктиву – екзентерація орбіти.

Фібросаркома – видалення пухлини з одночасною пластиком оточуючими тканинами; променева терапія, хіміотерапія; екзентерація орбіти.

Саркома Капоші – кріодеструкція, лазерне висікання, променева терапія, хіміотерапія, імунотерапія.

Меланома – хірургічному лікуванню підлягають меланоми не більшій 10 мм у діаметрі й за відсутності метастазів (видалення із застосуванням лазерного скальпеля або електроножа з одночасною пластиком оточуючими тканинами);

ТЕМА 5. ЗАХВОРЮВАННЯ СЛІЗНИХ ОРГАНІВ

Слізні органи виконують найважливішу захисну роль для ока. Сльоза необхідна для постійного зволоження рогівки, що підвищує її оптичні властивості, і для механічного вимивання пилу, що потрапив в очі. Завдяки вмісту води, солей, білкових і ліпідних фракцій вона виконує важливу трофічну функцію рогової оболонки. Особливо білкова речовина лізоцим має виражену бактерицидну дію.

Класифікація захворювань слізної залози

- *запалення слізної залози*: гостре та хронічне;
- *нориці слізної залози*: уроджені та набуті;
- *пухлини слізної залози*: доброякісні, змішані, злоякісні;
- *кісти слізної залози*;
- *зміщення слізної залози*;
- *порушення функції слізної залози*: гіперфункція, гіпофункція (хвороба шегрена).

ДАКРІОАДЕНІТ (DACRYOADENITIS) – гостре запалення слізної залози.

Причиною захворювання є епідемічний паротит (свинка), інфекційний моноклеоз, Herpes zoster, грип, кір, скарлатина, гонорея, саркоїдоз тощо. Захворювання супроводжується підвищенням температури тіла.

Хворий скаржить на біль, припухлість зовнішньої частини верхньої повіки в ділянці пальпебральної частини слізної залози, рух ока назовні й догори обмежений.

Гострий орбітальний дакриоденіт – більш рідкісне захворювання, міжпальпебральна форма. При паротиті запальний процес двобічний. Верхня повіка має вигляд англійської літери «S», розміщеної горизонтально (S-симптом). Пальпація – болюча, при відтягуванні верхньої повіки бачимо збільшену слізну залозу, хемоз кон'юнктиви.

Лікування. Місцево:

1. Сухе тепло, УВЧ.
2. Інстиляції : дезінфекційні краплі та антибактеріальні краплі.

Загальна терапія: інтенсивне лікування основного захворювання.

Антибіотики – перорально, в/м, в/в. Сульфаніламід.

При вірусній етіології (паротит, інфекційний моноклеоз):

холодні компреси на ділянку набряку та болючості. Знеболювальні – за необхідності.

Дітям із вірусною інфекцією не треба давати аспірин унаслідок ризику синдрому Реє (Reye). Запалення орбітальної частини слізної залози супроводжується проптозом, зміщенням ока до носа, двоїнням, обмеженням рухів ока назовні й догори.

При флуктуації: розтин через кон'юнктиву при пальпебральній формі, розтин через шкіру при орбітальному процесі.

ДАКРІОАДЕНІТ ХРОНІЧНИЙ (DACRYOADENTITIS CHRONICA) хронічний набряк (можливо – почервоніння) зовнішньої третини повіки з проптозом або без нього та зміщенням очного яблука медіально та вниз, обмеження рухів ока. Пальпаторно – об'ємне утворення у зовнішній третині верхньої повіки.

Хворий скаржиться на прогресуючий набряк зовнішньої третини повіки, наявність або відсутність болю та подвоєння зору, косоокість.

Етіологія: саркоїдоз, запальний псевдотумор, хвороба Мікуліча (лімфоматозна гіперплазія слізних та слинних залоз; кіста слізної залози (дакріопс), туберкульоз, сифіліс та інші.

ХВОРОБА МІКУЛІЧА – повільно прогресуюче одночасне симетричне збільшення слізних та слинних залоз. Без суб'єктивних відчуттів у ділянці слізної залози розвивається щільна не болюча (при пальпації) припухлість; збільшення слізних залоз призводить до зміщення ока вниз до носа і вперед (екзофтальм із боковим зміщенням). Хвороба Мікуліча розвивається при хронічному лімфолейкозі та лейкоемічному лімфаденозі.

СИФІЛІС СЛІЗНИХ ЗАЛОЗ – слізна залоза збільшена, щільна, не болюча, одночасно виявляється збільшення переддушних та підщелепних лімфатичних вузлів. Якщо причиною є не шанкр, а гума – може бути некроз залози, її прорив і рубцювання.

ТУБЕРКУЛЬОЗ СЛІЗНОЇ ЗАЛОЗИ – спочатку розвивається щільна припухлість слізної залози без явищ запалення, а в подальшому додаються болючість та збільшення шийних лімфатичних вузлів.

ДАКРІОЦИСТИТ ГОСТРИЙ (DACRIOCYSTITIS ACUTA) – гостре запалення слізного мішка (флегмона). Обструкція носослізної протоки. Гематогенна дисемінація або поширення інфекції з синусів або інших прилеглих вогнищ (дакріоцистит у дітей, халазіон), травма. Найчастіше захворювання викликає золотистий стафілокок та стрептококи, у дітей необхідно враховувати можливу наявність *H.influenzae*.

Хворі скаржаться на біль, почервоніння та набряк над слізним мішком, слъозотечу, гнійне виділення із слізної точки.

Гіперемія та болюча припухлість з назального боку нижньої повіки, що поширюється на періорбітальну ділянку з цього боку. При натисканні на слізний мішок можуть з'явитися гнійні виділення із слізної точки. Немає проптозу, обмеження рухів ока та болю при рухах ока (на відміну від

целюліту орбіти). Пацієнт іноді не може розплющити око внаслідок набряку повік.

Флегмонозний дакріоцистит у новонароджених дітей: підвищення температури тіла, набряк і гіперемія біля медіального кута ока, сльозотеча.

Характеристика лікувальних заходів

У дорослих: до флуктуації – консервативна терапія: антибіотикотерапія (загальна), теплі компреси на ділянку запалення 3 рази на день, УВЧ; за наявності кон'юнктивіту – антибактеріальні краплі. За наявності флуктуації – розріз у місці найбільшого випинання з дренаванням; з вмісту роблять мазок (фарбують за Граммом) та посів. Не треба зондувати слізні канали на гострій стадії інфекції у дорослих.

При флегмонозному дакріоциститі новонароджених: введення літичної суміші для зниження температури (1 мл 4 % розчину амідопіріну; 0,1 мл 50 % розчину анальгіну та 0,2 мл 2,5 % розчину піпольфену); зондування носослізної протоки, промивання слізних шляхів розчином антибіотиків, щоденне обколювання слізного мішка антибіотиком; у подальшому – зондування та промивання слізних шляхів (2 рази). Загальна терапія – антибіотики в/м.

ДАКРІОЦИСТИТ ХРОНІЧНИЙ (DACRIOCYSTITIS CHRONICA) – хронічне запалення слізного мішка. Обструкція носослізної протоки. Незапальна припухлість у місці слізного мішка. Хворі скаржаться на сльозотечу, виділення гною із слізних точок при натисканні на ділянку слізного мішка.

Причини – дивертикул слізного мішка, дакріоліти, оперативне втручання на носі або носових пазухах, травма. Гостре закупорення носослізної протоки дакріолітом (скупчення епітеліальних клітин, аморфного детриту, ліпідів та кальцію) може викликати гострий неінфекційний дакріоцистит (біль, помірне незапальне збільшення слізного мішка); лікування хірургічне – механічне видалення дакріоліту або дакріоцисториностомія.

Лікування хірургічне. Загальна терапія включає антибіотики в/в, в/м або перорально до зняття швів (5–7 днів).

Місцево: антибактеріальні краплі (до і після операції). Промивання слізних шляхів після операції 2–3 рази.

У дітей спочатку треба проводити дренавання носослізного каналу, при неефективності – дакріоцисториностомія.

ЕПІФОРА (EPIPHORA) – сльозостояння та сльозотеча. Розрізняють нейрогенну, рефлекторну (гіперсекреція слізної залози) сльозотечу та сльозотечу, пов'язану з порушенням прохідності слізних шляхів.

Причиною непрохідності слізних шляхів є: уроджені аномалії слізних точок та каналців – закриття слізної точки плівкою, атрезія слізних точок, атрезія слізних каналців, дислокація слізних точок, наявність мембрани в дистальному кінці носослізної протоки, ретенційна кіста слізного мішка, а також набута непрохідність слізних шляхів внаслідок запального процесу – слізних точок (звуження та облітерація слізних точок) та еверсії нижньої слізної точки, дакріоліт у слізному мішку).

Симптоми: розширення слізного струмка, сльозостояння та сльозотеча, може бути виворіт нижньої повіки та слізної точки, слізної-гнійне виділення із слізної точки.

Лікування хірургічне – створення нової слізної точки за наявності слізного каналця.

ДАКРІОПС (DACRYOPS) – однокамерна ретенційна кіста, трапляється у пальпебральній частині слізної залози. Утворюється кіста внаслідок заростання вивідних проток залози. Еластична пухлина в ділянці зовнішнього кута ока на верхній повіці. Шкіра не змінена. При підніманні верхньої повіки біля зовнішньої частини верхньої перехідної складки бачимо випинання у верхньому склепінні товстостінної кісти у вигляді прозорого пухирця.

Хворі скаржаться на новоутворення в ділянці зовнішнього кута верхньої повіки.

Лікування хірургічне: створення співустя між порожниною кісти та кон'юнктивальним міхуром методом прошивання кісти.

Місцево: антибактеріальні краплі. Зняття шва після епітелізації на 8–10-ту добу.

ПУХЛИНА СЛІЗНОЇ ЗАЛОЗИ – змішана пухлина слізної залози, належить до доброякісних пухлин.

Клініка – звужена очна щілина внаслідок легкого птозу, незапальний набряк верхньої повіки, зміщення ока вниз і до носа; під верхнім краєм повіки пальпується щільний нерухомий утвір. Пухлина може рецидивувати після видалення й перероджуватися на рак.

АДЕНОКАРЦИНОМА (АДЕНОМА) СЛІЗНОЇ ЗАЛОЗИ Й ЦИЛІНДРОМА з самого початку має інвазивний швидкий ріст; з'являються диплопія, птоз, зміщення ока, сльозотеча (ознака злоякісності), біль; вона проростає у слізну ямку, поширюється у порожнину черепа і скроневу ямку. Циліндрома метастазує гематогенним шляхом, найчастіше – у спинний мозок.

Лікування – хірургічне видалення пухлини. Піднадкісткова орбітотомія.

Після видалення аденокарциноми і циліндроми в післяопераційному періоді показана променева терапія. При проростанні пухлини в кістки

орбіти – променеве лікування з хіміотерапією. Після видалення пухлин обов'язковим є гістологічне дослідження.

«СУХЕ ОКО» СТОСУЄТЬСЯ «СИНДРОМУ СУХОГО ОКА», обумовленого різноманітними причинами, й об'єднує ксеротичні захворювання ока. Причиною сухого ока є рубцевий ксероз (трахома, пемфігус, опіки кон'юнктиви), недостатність вітаміну А, відносний ксероз (ектропіон, лагофтальм, симблефарон, екзофтальм), нейропаралітичний ксероз (пошкодження п. ophthalmicus), синдром Шегрена (недостатність слюзопродукції).

Хворі скаржаться на відчуття стороннього тіла, іноді – на слюзотечу, а також скарги, пов'язані з основним захворюванням; за недостатності вітаміну А хворі скаржаться на нічну сліпоту (гемералопію). Відкрите око або його частина переважно в нижній частині або міжпальпебральної ділянці підсихає; спостерігається надлишок слизу та детриту слюзи, ниткоподібні нашарування на рогівці; кон'юнктива – гіперемійована. За недостатності вітаміну А на кон'юнктиві за ходом очної щілини з'являються бляшки Іскерського–Біто.

Консервативне лікування – штучні слюзи та очні мазі, обтурація слізних каналців (тимчасова або постійна).

Хірургічне лікування – виправлення положення повіки (ектропіон, лагофтальм) – блефаропластика.

Місцево – краплі кортикостероїдів (дексапос, дексаметазон, фармадекс) та антибіотиків (флоксал, тобрекс, окацин, нормакс, вігамокс) по 1–2 краплі 4–6 разів на добу.

Для зволоження ока – краплі «штучна слюза» системн, системн-ультра, системн-баланс.

За недостатності вітаміну А – перорально вітамін А. При синдромі Шегрена – введення кортикостероїдів в орбітальну слізну залозу.

ТЕМА 6. ПАТОЛОГІЯ М'ЯЗОВОГО АПАРАТУ ОКА

Серед захворювань органа зору косоокість трапляється у середньому в 3 % випадків. Діти рано усвідомлюють свій косметичний дефект – косоокість, це негативно впливає на психологічний стан, формування характеру дитини, стосунки з оточенням. Неповноцінність зорового сприйняття та зниження гостроти зору в подальшому обмежують можливість вибору професії. Тому раннє виявлення й своєчасне лікування цієї патології є соціальною проблемою, у вирішенні якої зацікавлене суспільство.

КОСООКІСТЬ – це захворювання, викликане неправильною роботою одного або декількох очних м'язів, що призводить до неправильного положення очей.

У нормі обидва ока фокусуються на одну точку, але передають мозку картинку зі своєї точки зору. Мозок об'єднує два зображення, що дає об'ємність образу. Ось практичне пояснення. Витягніть руку перед собою і подивіться на неї, поперемінно закриваючи то одне, то інше око. Зверніть увагу, як рука змінює своє положення.

У кожного ока є шість м'язів, що спільно забезпечують рух очей. Мозок контролює всі 12 м'язів, щоб обидва ока дивилися в правильному напрямку. Для того щоб мозок зміг з'єднувати два зображення в одне, дуже важливо, щоб всі м'язи працювали злагоджено.

У дітей косоокість обов'язково необхідно виявити якомога раніше, оскільки діти дуже легко адаптуються. Якщо виникає косоокість, мозок дитини починає одержувати дві картинки, які він не може звести в одну. У дитини виникає двоїння, на що її мозок швидко реагує пригніченням одного зображення, щоб працювати з іншим. У дуже короткий термін мозок викликає непоправне пригнічення зору з ока, що косить, роблячи його «ледачим», або амбліопічним.

У дітей також може розвинутися нахил чи поворот голови, щоб компенсувати косоокість і позбутися двоїння. У дорослих із набутою косоокістю не в дитинстві практично завжди наявне двоїння: пристосованість дорослого мозку обмежена.

Косоокість розрізняється за декількома критеріями:

1. За часом виникнення:
 - уроджена;
 - набута.
2. За стабільністю відхилення:
 - постійна;
 - непостійна.
3. За залученням очей:
 - одностороння (монолатеральна);
 - двобічна (альтернувальна).

4. За акомодацією:

- акомодаційна;
- не акомодаційна.

5. За походженням:

- співдружня;
- паралітична.

6. За видом відхилення:

- внутрішня (збіжна) – око спрямоване до перенісся;
- зовнішня (розбіжна) – око спрямоване до скроні;
- вертикальна (відхилення ока догори або донизу);
- змішана.

Причини виникнення косоокості

Причини косоокості дуже різноманітні. Вони можуть бути як природженого, так і набутого характеру:

- наявність аметропії (далекозорості, короткозорості, астигматизму);
- травми;
- паралічі та парези;
- аномалії розвитку і прикріплення окорухових м'язів;
- захворювання центральної нервової системи;
- стреси;
- інфекційні захворювання (кір, скарлатина, дифтерія, грип і т. ін.);
- соматичні захворювання;
- психічні травми (переляк);
- різке зниження гостроти зору одного ока.

У нормі, коли ми дивимося двома очима, то бачимо єдиний об'ємний образ і можемо визначити його місцерозташування в просторі щодо інших об'єктів (ближче він або далі, вище або нижче). Зорова система людини побудована так, що роздільні зображення від кожного ока по нервових волокнах передаються в головний мозок, де зливаються. Так працює бінокулярна оптична система, тобто здійснюється бачення двома очима.

При косоокості відбувається розлад нормального стереоскопічного зорового сприйняття, і пацієнт бачить оточуюче наче на площині, світ перестає бути об'ємним. Зір на оці, що косить, знижується, тому що воно практично не працює. Таке зниження тим більше, чим довше існує проблема (небезпечно, коли косоокість триває більше двох, трьох років), при цьому гострота зору може знизитися до одного, двох відсотків (бачить лише пальці руки, піднесеної до самої особи).

При народженні дитина ще не вміє дивитися «двома очима». Здатність до бінокулярного зору (тобто до зору двома очима) формується в дитини поступово й триває до чотирьох, шести років.

Усі немовлята мають далекозорість близько трьох діоптрій. При цьому фокус потрапляє не на сітківку, а перебуває за нею. У міру росту дитини збільшується в розмірі й очне яблуко, і оптичний фокус

переміщається на сітківку. Окремі діти через різні причини мають далекозорість вище трьох діоптрій. Щоб чітко бачити предмети, їм доводиться напружувати свої очі. Ця напруженість і є основною передумовою до виникнення збіжної косоокості, тобто коли одне з очей косить до носа. Бінокулярні зв'язки в зоровій системі дитини дозрівають поступово й тому легко порушуються. Поштовхом до виникнення косоокості на тлі передумов можуть бути висока температура, фізична або психічна травма.

Існує більше двадцяти видів косоокості. Зовні вони проявляються в тому, що одне око відхиляється в той чи інший бік (у бік, догори, долілиць або у різних комбінаціях) і такого дефекту просто неможливо не помітити.

Збіжна косоокість трапляється частіше, ніж розбіжна. При косоокості на краю ока, що косить, поступово відбувається зниження гостроти зору, тобто розвивається амбліопія. Це ускладнення пов'язане з тим, що зоровою системою, щоб уникнути хаосу, блокується передавання в мозок зображення предмета, сприйманого оком, що косить. Це, у свою чергу, призводить до ще більшого відхилення ока. Таким чином, запускається замкнене коло.

Косоокість може бути уродженою, але, як правило, вона виникає у ранньому дитинстві. Якщо патологія виявлена до одного року, то її називають рано набутою. Можливе виникнення хвороби й у шість років, а найчастіше вона розвивається у віці від одного до трьох років. На жаль, дуже багато лікарів дотепер завзято повторюють, що до 6 років нічого робити не потрібно і все само пройде. Це найбільша помилка.

Нерідко косоокість буває несправжньою: через широке перенісся немовляти батьки підозрюють наявність цього дефекту зору, а його насправді немає – це лише ілюзія. Отже, у цьому випадку все дійсно з віком проходить і виправляти нічого не потрібно, але визначити, вигадана ця косоокість або реальна, може лише лікар.

Дитячий офтальмолог повинен виявити наявність або відсутність у дитини далекозорості (короткозорості), гостроту й характер зору, кут косоокості. За необхідності варто проконсультуватися в інших фахівців, наприклад у невропатолога, і лише після ретельного обстеження може бути почате комплексне лікування косоокості.

При далекозорості або короткозорості лікар призначає відповідно до показань носіння окулярів.

Ознаки (симптоми) косоокості – при косоокості на двоїння почнуть скаржитися дорослі, але не діти. Для дитячої косоокості нехарактерні скарги на двоїння через описану вище добру адаптивну здатність мозку. Діти повинні проходити скринінгові дослідження зору, щоб рано виявити можливі проблеми. Чим менша дитина, коли у неї виявлено косоокість і розпочато лікування, тим більше шансів на нормальний зір. Найбільш часто трапляються такі симптоми:

- відхилення очей (а) до скроні або носа;
- похиле або повернуте положення голови;
- примруження;
- двоїння (у деяких випадках).

Діагностичні критерії

- Відхилення однієї із зорових ліній від спільної точки фіксації.
- Порушення бінокулярного зору.
- Первинний кут відхилення дорівнює вторинному.

Методи діагностики

1. Визначення кута відхилення за Гіршбергом.
2. Тест «прикриття».

3 мм від лімба	60°
на лімбі	45°
зовнішня і середня третина райдужки	30°
внутрішня і середня третина райдужки	20°
край зіниці	15°

3. Визначення первинного та вторинного кутів відхилення (тестом «прикриття»).
4. Визначення характеру зору (одночасний, монокулярний).
5. Визначення кута косоокості за допомогою синоптофора (об'єктивний кут, суб'єктивний кут, фузійний резерв).

Паралітична косоокість

- Ознаки:*
- відсутність рухів ока у той чи інший бік або зменшення обсягу рухів (по горизонталі або вертикалі);
 - первинний кут відхилення не дорівнює вторинному (кут вторинного відхилення більший, ніж кут первинного відхилення);
 - диплопія, що зникає при закриванні одного ока;
 - вимушене положення голови

Етапи лікування співдружньої косоокості:

I ЕТАП – оптична корекція аметропії. Призначається за даними статичної рефракції. Акомодацийний фактор визначається після 3-денної атропінізації (розчин атропіну сульфату 1 % інстилюється в обидва ока двічі на день упродовж 3 днів). Окуляри носяться при розширених зіницях на висоті циклоплегії.

II ЕТАП – плеоптичне лікування.

Мета – нормалізація та закріплення правильної фіксації; підвищення гостроти зору.

1. Оклюзія – виключення ока, гострота зору якого вища (монолатеральна) або по черзі – за однакової гостроти зору (альтернувальна).
2. Засвіти: метод Кюпперса; метод Аветисова (ефективний лише за правильної фіксації); метод Ковальчука («фігурні засліплювальні поля» (ФЗП) за допомогою імпульсного спалаху).
3. Лазерстимуляція сітківки (СМ–4, СМ–5).

III ЕТАП – ортоптичне лікування.

Ортоптичне лікування можна починати при підвищенні гостроти зору більше ніж 0,3.

Мета – розвиток біфовеального злиття та фузійних резервів ФР-позитивних та негативних.

Синаптофор: починають з мигань із високою частотою, поступово зменшуючи частоту мигань. Об'єктивний кут (ОК) повинен відповідати суб'єктивному куту (СК). У разі аномальної кореспонденції сітківки (АКС) заняття проводити до досягнення результату.

Норми ФР: (+) позитивні – до 30 градусів;
(–) негативні – до 10 градусів.

IV ЕТАП – хірургічне лікування.

Показання – наявність кута девіації (крім випадків акомодативної косоокості).

V ЕТАП – диплоптичне лікування.

Мета – розвиток просторового зору.

Диплоптичні вправи проводять при симетричному положенні очей, що було досягнуто за допомогою оптичної корекції або операції.

Етапи лікування паралітичної косоокості – проводяться після визначення локалізації вогнища ураження, ретельного неврологічного обстеження та електроміографії і передбачають таке:

- 1) терапію основного захворювання;
- 2) консервативне лікування: вправи, спрямовані на розвиток рухливості ока, електростимуляція уражених м'язів, медикаментозне лікування;
- 3) показане оперативне лікування при стійких паралічах та парезах (але не раніше ніж через 12 місяців після активного лікування та стабілізації процесу).

При уродженій паралітичній косоокості доцільно проводити хірургічне лікування у віці 3–4 років.

Як провести дослідження кута косоокості за Гіршбергом?

Посадити хворого перед собою, джерело світла розмістити зліва від себе. У праву руку взяти офтальмоскоп і спрямувати світловий рефлекс на око, що косить. Якщо рефлекс розміщений по краю зіниці, кут косоокості

дорівнює 15° , у центрі райдужної оболонки $25\text{--}30^\circ$, на лімбі – 45° , за лімбом – 60° і більше.

Амбліопія, або «ліниве око», – це порушення зору, при якому одне з двох очей мало задіяне в процесі зору. Амбліопія – це зворотне зниження гостроти зору. Амбліопія розвивається при таких захворюваннях, як косоокість, далекозорість, астигматизм, катаракта та ін. Лікування амбліопії – основний первинний етап лікування косоокості, тому що від його ефективності залежить результат хірургічного лікування косоокості.

Виділяють такі види амбліопії:

- ❖ дисбінокулярна;
- ❖ анізометропічна;
- ❖ істерична;
- ❖ обскураційна.

Дисбінокулярна амбліопія – етіологія полягає у розладі бінокулярного зору у співдружності з косоокістю.

Патогенез амбліопії виявляється у стійкому гальмуванні зорового сприйняття ока, яке постійно косить.

Симптоми амбліопії – зниження гостроти центрального зору, зазвичай значне і часте порушення зорової фіксації. Носіння окулярів зору не покращує. Зазначені порушення з часом набувають все більш стійкого, переважно незворотного характеру. Із об'єктивної точки зору певні зміни заломлювальних середовищ і дна ока відсутні. Діагноз амбліопії, як правило, базується на виключенні інших причин зниження гостроти зору.

Лікування амбліопії повинно бути постійним і тривалим з виведенням основного ока.

Прогноз амбліопії. При центральній фіксації своєчасне лікування, як правило, приводить до підвищення гостроти зору. При нецентральної фіксації це вдається далеко не завжди.

Профілактика амбліопії – раннє виведення з акту зору провідного ока при монолатеральній косоокості.

Амбліопія анізометропічна розвивається при значній розбіжності заломлювальної здатності очей.

Амбліопія істерична – етіологія полягає в гальмуванні зорового сприйняття в корі головного мозку.

Симптоми і перебіг: раптове зниження гостроти зору, як правило, двобічне, що може супроводжуватися концентричним звуженням поля зору, появою геміанопсії. Зір залишається зниженим від декількох годин до багатьох місяців. Нелегко відрізнити від симуляції.

Лікування істеричної амбліопії полягає в психотерапії, застосуванні седативних засобів.

Амбліопія обскураційна – *етіологія* захворювання–помутніння рогівки і кришталіка, зазвичай уроджене або рано набуте.

Патогенез: функціональна бездіяльність очей і пов'язана з нею затримка розвитку зорового аналізатора. Характерною є низька гострота зору, незважаючи на усунення помутнінь і відсутність виражених анатомічних змін очного дна.

Профілактика і лікування. Операція кератопластики або екстракції катаракти в ранньому віці. Для поліпшення зору–подразнення сітківки ока світлом, вправи для тренування амбліопічного ока.

Прогноз: на значне покращення зору розраховувати не можна, оскільки його зниження обумовлене не тільки функціональними, але й анатомічними причинами амбліопії.

ТЕМА 7. ЗАХВОРЮВАННЯ КОН'ЮНКТИВИ

Найчастіше серед патологічних процесів кон'юнктиви трапляються її запалення – кон'юнктивіти. Такі види патології кон'юнктиви, як ураження, дистрофії, пухлини і деякі інші прояви загальних захворювань, становлять не більше 5 % випадків.

Причин кон'юнктивітів багато: токсикоалергічні, бактеріальні, вірусні, обмінні, посттравматичні.

Кон'юнктивіти можуть мати епідемічний характер, але частіше спорадичний. «Піки» захворювання пов'язані з холодом і таке інше. Частіше це осінньо–зимовий або весняний період. Процес частіше двобічний, проходить гостро, але може бути хронічним або рецидивним. Тому питання ранньої діагностики і особливо профілактики кон'юнктивіту мають велике значення. Профілактика насамперед припускає додержання гігієнічних правил: чистоти, свіжого повітря, правильного режиму дня.

Класифікація кон'юнктивітів

1) за перебігом: *гострі та хронічні*;

2) за етіологією:

- *бактеріальні* – гострий та хронічний неспецифічний катаральний, пневмококовий, диплобацилярний, гострий епідемічний, дифтерійний, гонобленорея (гонококовий);

- *хламідійні* – трахома, паратрахома;

- *вірусні* – фарингокон'юнктивальна лихоманка, епідемічний кератокон'юнктивіт, епідемічний геморагічний кон'юнктивіт, герпетичний кон'юнктивіт, кон'юнктивіт при загальних вірусних захворюваннях (вітряна віспа, кір, краснуха), кон'юнктивіти, викликані контагіозним молюском;

- *грибкові* – гранулематозні кон'юнктивіти при споротрихозі, актиномікозі; кон'юнктивіти при кокцидіозі; кон'юнктивіт, викликаний *Penicillium viridans*; ексудативні кон'юнктивіти при кандидозі та аспергільозі;

- *алергічні та автоімунні* – весняний катар, лікарський, інфекційно–алергічні кон'юнктивіти, гіперпапілярний кон'юнктивіт, пухирчатка кон'юнктиви (пемфігус);

- *кон'юнктивіти при загальних захворюваннях* – метастатичні кон'юнктивіти.

Клінічні ознаки та симптоми

Кон'юнктивіти різної етіології мають подібну клінічну картину: починаються гостро, супроводжуються вираженими суб'єктивними відчуттями.

Хворі скаржаться на різь в очах, свербіж, виділення з кон'юнктивальної порожнини, іноді – світлобоязнь. Уражаються обидва ока (нерідко по черзі та з різною вираженістю запального процесу).

Хронічний кон'юнктивіт розвивається повільно, має періоди поліпшення. Хворих турбують світлобоязнь, легке роздратування і підвищена стомлюваність очей.

Кон'юнктивіт (вірусний або бактеріальний) може бути пов'язаний із супутніми захворюваннями носоглотки, отитом, синуситом.

У дорослих кон'юнктивіт часто виникає при хронічному блефариті, синдромі сухого ока, ураження слезовідвідних шляхів.

Поєднання кон'юнктивіту з алергічними реакціями (ринорея, затяжний кашель, атопічна екзема) свідчить про його можливу алергічну природу.

Під час огляду виявляють гіперемію і набряк кон'юнктиви повік і перехідних складок, кон'юнктивальну ін'єкцію очного яблука.

У кон'юнктивальній порожнині можуть бути слизові, слизисто-гнійні або гнійні виділення. Гнійне або слизисто-гнійне виділення свідчить про бактеріальну або вірусну природу кон'юнктивіту. Слиз у вигляді тонких смуг спостерігається при алергічному кон'юнктивіті. Можлива поява петехіальних і обширних геморагій, а також легко- і важковідокремлюваних плівок. При окремих формах кератокон'юнктивітів на рогівці з'являються точкові та монетоподібні поверхневі інфільтрати.

Велику роль у виявленні етіології кон'юнктивітів відіграють лабораторні дослідження, що дозволяють безпосередньо визначити збудника зі зскрібка або мазка відбитка з кон'юнктиви, а також оцінити діагностичний титр антитіл у сироватці крові або IgA і IgG у слізній рідині.

Диференціальну діагностику кон'юнктивітів необхідно проводити з кератитом, епісклеритом, іритом, гострим нападом глаукоми. Запалення з незначним слизовим виділенням або без нього варто трактувати як кон'юнктивіт лише за відсутності:

- сильного болю;
- світлобоязні (іноді виникає при алергічному кон'юнктивіті);
- болючості при пальпації очного яблука (через повіки);
- зміни зору: зниження гостроти зору (можливо при аденовірусному кератокон'юнктивіті);
- появи райдужних кіл при погляді на джерело світла;
- помутніння або виразки рогівки;
- звуження, неправильної форми або розширення зіниці.

Основні принципи лікування

Забороняється накладати пов'язку!

Під пов'язкою можливий розвиток кератиту.

Для запобігання поширенню інфекції необхідно дотримуватися правил особистої гігієни: часто мити руки, використовувати одноразові серветки та рушники, окремі піпетки для кожного ока.

Для механічного видалення виділень з кон'юнктивальної порожнини її промивають розчином фурациліну (1:5 000) або слаборожевим розчином перманганату калію.

При гострому кон'юнктивіті в кон'юнктивальний мішок закапують розчини антимікробних препаратів перші 3–5 днів кожні 2–4 год. У міру стихання запалення частоту закапування зменшують до 3–6 разів на добу.

Антибактеріальні мазі (тетрациклінова 1 %, еритроміцинова, флоксал або тобрекс) – на ніч за нижню повіку.

Вибір лікарського препарату залежить від чутливості збудника; при невідомому збуднику використовують антибіотики та антисептики широкого спектру дії.

БАКТЕРІАЛЬНІ КОН'ЮНКТИВИТИ

Типовими збудниками бактеріальних кон'юнктивітів є кокова флора (пневмокок, стрептокок, гонокок Нейссера), дифтерійна паличка Лефлера, диплобацила Моракс–Аксенфельда та Коха–Уїкса.

Кон'юнктивіт може проявлятися більш–менш вираженим блефароспазмом, гіперемією усіх відділів кон'юнктиви, набряком, появою на поверхні кон'юнктиви повік фолікулоподібних і сосочкових утворень, ділянок ішемії або некрозу, патологічних виділень (мізерних або рясних, серозних, слизових, кров'янистих, гнійних у вигляді клубочків, ниток, плівок).

Місцеві прояви захворювання нерідко супроводжуються загальними змінами – типу катар верхніх дихальних шляхів із підвищенням температури, головним болем та ін.

Крім загального симптомокомплексу, бактеріальні кон'юнктивіти мають ряд важливих клінічних особливостей.

ГОСТРИЙ ЕПІДЕМІЧНИЙ КОН'ЮНКТИВИТ

Викликається бактерією Коха–Уїкса, відзначають набряк і гіперемію кон'юнктиви з великими і дрібними підкон'юнктивальними крововиливами, ділянки ішемії кон'юнктиви у ділянці очної щілини у вигляді трикутника, основою, повернутою до лімба. У перші дні слизові виділення мізерні, злипаються вії – хворий не може відкрити очі. Потім виділення стають рясними і гнійними (як при гонорейному кон'юнктивіті), іноді на кон'юнктиві повік з'являються ніжні плівки, що легко знімаються (нагадують дифтерію).

У ряді випадків бувають симптоми загальної інтоксикації, а у дітей можливе поширення процесу на рогівку.

ПНЕВМОКОКОВИЙ КОН'ЮНКТИВИТ

Супроводжується виділенням у вигляді тонких сірих плівок. Захворювання починається гостро, уражаються обидва ока (по черзі). Відзначають виражену кон'юнктивальну ін'єкцію, набряк перехідної складки, на кон'юнктиві повік, з'являються ніжні білувато–сірі плівки, що легко видаляються вологим тампоном, кон'юнктива під ними не кровоточить. Запальний процес може поширюватися на рогівку, у таких випадках розвивається поверхневий крайовий кератит.

ГОНОКОКОВИЙ КОН'ЮНКТИВИТ

Гонорея – венеричне захворювання з переважним ураженням слизових оболонок сечостатевого органів, передається статевим шляхом. Захворювання викликає грамнегативний диплокок Нейссера (*Neisseria gonorrhoeae*).

Джерело зараження – хвора гонореею людина. Шлях передачі в основному контактний. Гонорейний кон'юнктивіт може розвинути у дорослих, хворих на гонорею сечостатевого шляхів, у результаті занесення інфекції в кон'юнктивальну порожнину, в осіб, які перебувають у контакті з хворими, при недотриманні правил гігієни. Новонароджені інфікуються в основному при проходженні через пологові шляхи матері, хворої на гонорею. Вкрай рідко трапляється метастатичне внутрішньоутробне зараження.

Гострий гнійний гонококовий кон'юнктивіт

Захворювання швидко прогресує. Повіки набряклі, виділення рясні, гнійні, кон'юнктива різко гіперемійована, подразнена, збирається у складки. Нерідко буває різкий набряк кон'юнктиви (хемоз).

Кератит розвивається у 15–40 % випадків. Спочатку він поверхневий, а потім розвивається виразка рогівки, що може призвести до перфорації рогівки вже через 1–2 дні у результаті порушення живлення рогівки.

Захворювання проявляється спочатку у вигляді інфільтрату, що потім швидко переходить у гнійну виразку. Виразка поширюється по поверхні рогівки й у глибину, нерідко призводячи до проривання з утворенням більма рогівки. Рідше інфекція проникає всередину ока й викликає панофтальміт.



Рисунок 14 – Гонококовий кон'юнктивіт

ДИФТЕРІЙНИЙ КОН'ЮНКТИВІТ

Викликається коринебактеріями дифтерії, проявляється різким і щільним набряком повік синюшно–багряного кольору й утворенням некротичних плівок на кон'юнктиві, із кон'юнктивальної порожнини виділяється мутна серозно–кров'яниста рідина з пластівцями. Після видалення плівок завжди виникає кровотеча. У подальшому в результаті утворення ерозованих поверхонь на кон'юнктиві повік і очного яблука можуть виникати симблефарон, тобто їх зрощення, а також заворот повік і трихіаз (ріст вій до очного яблука). Ізольовано захворювання трапляється вкрай рідко, як правило, воно супроводжується ураженням слизової оболонки носа, зів та гортані.

ГОСТРІ І ХРОНІЧНІ НЕСПЕЦИФІЧНІ КАТАРАЛЬНІ КОН'ЮНКТИВИТИ

Збудники: стафілококи або стрептококи.

При гострому кон'юнктивіті вранці повіки склеєні рясним виділенням, що може швидко змінюватися від слизового до слизисто–гнійного і гнійного. Виділення стікає через край повіки, засихає на віях. При зовнішньому огляді виявляють гіперемію кон'юнктиви повік, перехідних складок і склери. Слизова оболонка набрякає, втрачає прозорість. Виразність поверхневої кон'юнктивальної ін'єкції зменшується в напрямку до лімба. Процес може поширюватися на рогівку – формується поверхневий крайовий кератит. Уражаються обидва ока по черзі.

При хронічному кон'юнктивіті симптоми виражені не настільки яскраво, як при гострому кон'юнктивіті. Захворювання пов'язане з активацією сапрофітів, що розміщені в кон'юнктивальній порожнині. *Причиною* тому слугують місцеві фактори: некориговані аномалії рефракції, порушення відтоку сльози, захворювання повік, помилки в лікуванні гострого кон'юнктивіту, а також системні фактори: гіповітаміноз, захворювання шлунково–кишкового тракту та ротової порожнини, запалення пазух носа.

Хворі скаржаться на свербіння, печію, почуття стороннього тіла, підвищену зорову стомлюваність. Усі симптоми посилюються до вечора. Кон'юнктива помірно гіперемійована, по краю повік можна побачити лусочки. Можливі тривалі періоди поліпшення стану.

Лікування бактеріальних кон'юнктивітів

При бактеріальних кон'юнктивітах після інстиляції розчину анестетика рясні гнійні виділення видаляють шляхом промивань кон'юнктивального мішка дезінфекційними розчинами. Показані сульфаніламідиди й антибіотики широкого спектру дії.

Промивання антисептиками та інстиляції сульфаніламідів та антибіотиків проводять щогодини упродовж 3 днів, потім через 2 год. ще упродовж 3 днів і далі за показаннями.

Як анестетики застосовують 1–2 % розчин лідокаїну, 0,4 % розчин інокаїну або 0,5 % розчин алкаїну.

Як антисептики використовують 0,05 % розчин піклоксидину, 2 % розчин борної кислоти, мірамістин 0,01 %, розчин перманганату калію 1:5 000, розчин фурациліну 1:5 000, риванол 1:1 000.

Сульфаніламід застосовують у вигляді 10-20 % розчину сульфацил–натрію, стрептоцидову мазь.

Серед антибіотиків найбільш ефективні *аміноглікозиди* завдяки широкому спектру антимікробної активності (0,3 % розчину гентаміцину, 0,3 % розчину тобраміцину). *Фторхінолони* – нове покоління антибіотиків широкого спектру дії, вони ефективні проти більшості збудників, що викликають бактеріальні інфекції й хламідійні захворювання. Найкращий результат дають 0,3 % розчини ципрофлоксацину, офлаксаціну або ломефлоксацину. Застосовують 0,25 % розчин хлорамфеніколу (левоміцетин), фуциталмік (1 % фузидієва кислота) – резервний антистафілококовий препарат.

При кон'юнктивітах, викликаних синьогнійною паличкою, використовують поєднання двох антибіотиків: тобраміцин + ципрофлоксацин або гентаміцин + поліміксин.

Показано застосування протиалергічних засобів: опатанол сперсалерг, алергофтал, алергодил;

Протизапальних нестероїдних препаратів: наклоф 0,1 %, диклофенак 0,1 %, індоколлір 0,1 %, дифталь.

На паличку Моракса–Аксенфельда специфічно діє 0,5–1 % розчин сульфату цинку.

Лікування дифтерійного кон'юнктивіту проводять при рясному гнійному виділенні, призначають часті промивання 2 % розчином борної кислоти. Закачують очні краплі (лемефлоксацин, ципрофлоксацин, тобраміцин, гентаміцин, колбіоцин, сульфацил натрію, сульфапіридазин). У перші дні краплі закачують 6–8 разів, далі до 3–4 рази на день у міру поліпшення стану. При кон'юнктивіті хворі підлягають ізоляції й лікуванню.

Лікування кон'юнктивіту дифтерійної форми проводиться в умовах інфекційного відділення з обов'язковим введенням хворому протидифтерійної сироватки. При ураженні рогівки проводиться таке саме лікування, як і бактеріальних кератитів.

При гонококових кон'юнктивітах застосовують місцево 0,3 % розчини офлоксаціну, ципрофлоксацину місцево і внутрішньо.

ВІРУСНІ КОН'ЮНКТИВИТИ

Більше половини випадків запальної патології очей мають доведений або передбачуваний вірусний генез. Усі віруси (близько 500 видів), що викликають захворювання людини, можуть уражати очі.

Добре відомі аденовірусна, герпесвірусна й ентеровірусна інфекції очей. Вірусні кон'юнктивіти проходять у вигляді епідеміологічних спалахів та епізодичних захворювань.

Вірусні кон'юнктивіти найбільш часто проходять у вигляді:

- ❖ аденофарингокон'юнктивальної лихоманки;
- ❖ епідемічного кератокон'юнктивіту;
- ❖ епідемічного геморагічного кератокон'юнктивіту.

Аденовірусні захворювання проходять так: зараження відбувається повітряно-краплинним або контактним шляхом. Захворювання може виникнути у будь-який час року.

Аденофарингокон'юнктивальна лихоманка часто супроводжується загальною реакцією у вигляді ураження верхніх дихальних шляхів, підвищення температури, порушення сну, диспепсії та збільшення вушних лімфатичних вузлів. Спочатку уражається, як правило, одне око, а через 2–3 дні до процесу залучається й інше. Гіперемія кон'юнктиви повік, особливо нижньої перехідної складки й очного яблука, буває різною.

При катаральній формі спостерігаються набряки повік і кон'юнктиви.

При плівчастій формі виділення у вигляді ніжних тонких плівок легко знімаються ватним тампоном, але при тяжких формах плівки можуть бути грубими, товстими, щільно спаяними з прилеглою тканиною. Рідко бувають точкові крововиливи на тарзальній поверхні кон'юнктиви.

При фолікулярній формі на фоні гіперемійованої і набряклої кон'юнктиви повік і переважно нижньої перехідної складки виявляються рожево-сірі фолікули і сосочки. Рогівка уражається часто, зазвичай на 5–9-й день захворювання, у вигляді точкового поверхневого субепітеліального кератиту. Виділення мізерні, серозні. При інших формах аденовірусних кон'юнктивітів виділення буває у вигляді ниток, клубочків.

Епідемічний кератокон'юнктивіт спостерігається головним чином у дорослих, це висококонтagioзне захворювання. Підвищення температури може не бути.

Хворі скаржаться на почервоніння очей, відчуття стороннього тіла за повіками, свербіж, невелику сльозотечу, світлобоязнь. Спостерігається виражений набряк повік, а також кон'юнктиви перехідної складки і слізного м'яся, що поширюється на кон'юнктиву очного яблука. Як правило, з'являються дрібні фолікули в нижній перехідній складці. Явища кон'юнктивіту з вираженим набряком і гіперемією кон'юнктиви зберігаються упродовж 4–8 днів, після чого настає поліпшення. Слідом за періодом уявного поліпшення знову з'являються неприємні суб'єктивні відчуття, у рогівці утворюються інфільтрати, видимі макроскопічно. Потім вони поступово регресують, але помутніння в рогівці може зберігатися довго.

Епідемічний геморагічний кератокон'юнктивіт – збудник – ентеровірус–70. Належить до групи рибонуклеїнових вірусів, паразитує в кишечнику.

Інкубаційний період становить 12–48 год. Захворювання триває 8–12 днів і закінчується одужанням. У клінічній картині постійно наявні крововиливи від точкових до великих розмірів на кон'юнктиві повік та склері. Рогівка рідко, але швидко втягується в процес із появою інфільтратів в епітеліальному шарі. Слизисто–гнійні виділення рясні або помірні.

Лікування вірусних уражень кон'юнктиви

При лікуванні аденовірусних кон'юнктивітів в основному застосовують неспецифічні противірусні препарати – індуктори інтерферону. Найбільш ефективним із препаратів, що впливає на аденовірус, є полудан.

Полудан має широкий спектр противірусної дії та імуномодулювальні властивості за відсутності токсичності, при неускладнених формах захворювання його призначають у вигляді інстиляцій 6–8 разів на день, а при ускладнених – ще й у вигляді парабульбарного або субкон'юнктивального введення в більш високих дозах 100–200 МО 1 раз на 2–3 дні.

Людський лейкоцитарний α -інтерферон, реаферон (реальдирон) – генно-інженерний людський α_2 -інтерферон високої активності, застосовують у вигляді інстиляцій 6–8 разів на день в концентрації 200 000 МО.

Синтетичний низькомолекулярний індуктор інтерферону – циклоферон – вводять по 2,0 мл 12,5 % розчину внутрішньом'язово 1 раз на добу упродовж 3 днів.

Виражений противірусний ефект дає новий комбінований препарат офтальмоферон, до складу якого входять людський рекомбінантний інтерферон альфа_{2b}, димедрол і борна кислота. Призначають у вигляді інстиляцій 6–8 разів на добу.

Застосування інстиляцій α -інтерферону у поєднанні з дексаметазоном (спочатку 2 рази на день, а потім 3–4 рази на день) майже у всіх випадках попереджає появу субепітеліальних інфільтратів у рогівці або робить їх менш інтенсивними. У лікуванні аденовірусних захворювань очей інтерферон зменшує тривалість гострої запальної реакції кон'юнктиви в середньому на 2,7 дня. Інтерферон добре переноситься тканинами ока, не викликає побічних явищ.

Для запобігання вторинній інфекції призначають антибіотики: 0,3 % тобрекс, 0,3 % гентаміцин, 0,25 % левоміцетин, 0,3 % ципрофлоксацин по 1–2 крап. 4–6 разів на добу.

Поряд із вищезазначеним лікуванням застосовують симптоматичну терапію: кератопластику, вітаміни, протинабрякові препарати та ін.

ХЛАМІДІЙНІ КОН'ЮНКТИВИТИ

Хламідії – самостійний вид мікроорганізмів, що виявляють властивості вірусів та бактерій. Розмножуючись в епітеліальних клітинах, утворюють скупчення в їх цитоплазмі тільця Гальбершtedтера–Провачека. Різні серотипи хламідій викликають два різних кон'юнктивальних захворювання: *трахома та паратрахома* (кон'юнктивіт із включеннями). Хламідії є грамнегативними внутрішньоклітинними паразитами.

ТРАХОМА

Трахома викликається *Chlamydia trachomatis* серотипів А, В, Ва, С. Це хронічний інфекційний кератокон'юнктивіт з появою фолікулів та у подальшому їх рубцюванням, васкуляризацією рогівки, а на пізніх стадіях – рубцевою деформацією повік.

Трахома виникає в результаті занесення збудників інфекції на кон'юнктиву ока. Інкубаційний період 1–14 днів. Ураження зазвичай двобічне.

Тяжкі наслідки трахоми: скорочення кон'юнктивальних склепінь, симблефарон; переродження слізних (додаткових) і мейбомієвих залоз, що призводить до ксерозу рогівки; рубцева деформація хряща повік; заворот повік, трихіаз (сприяє розвитку виразки рогівки).

Хламідійний кон'юнктивіт викликає скарги на різь, печію, свербіж, відчуття запорошення в очах, підвищену стомлюваність. Відзначаються легка гіперемія кон'юнктиви, нечисленні фолікули, гіпертрофічні сосочки. При синдромі Рейтера у всіх пацієнтів виявляють ураження сечостатевої системи, суглобів та очей.

Епідемічний хламідійний кон'юнктивіт

Захворювання виникає у вигляді спалахів у відвідувачів бань, басейнів та у дітей 3–5 років в організованих колективах. Захворювання може початися гостро, підгостро або хронічно. Частіше уражається одне око.

При огляді виявляють гіперемію, набряк, інфільтрацію кон'юнктиви, папілярну гіпертрофію, фолікули в нижньому нахилі. Рогівка рідко залучається до патологічного процесу. Виявляється передвушна аденопатія. Усі кон'юнктивальні прояви проходять без лікування через 3–4 тижні.

Лікування хламідійного кон'юнктивіту

Хламідії високочутливі до макролідів. У першу чергу призначають азитроміцин (сумамед) – 1 раз на тиждень по 1,0 на курс 3 г, джозаміцин (вільпрофен), кларитроміцин (коаліціада) або еритроміцин.

На другому місці – тетрацикліни: тетрациклін, доксициклін.

На третьому місці – фторхінолони: ципрофлоксацин та ін.

Застосування очних крапель ломефлосацин або мазі колбіюцин доцільно поєднувати з протизапальною терапією. З другого тижня до колбіюцину додають інстиляції очних крапель дексаметазону упродовж одного тижня 1 раз на день, у подальшому – 2 рази на день. При гострих хламідійних кон'юнктивітах упродовж тижня загальну антибіотикотерапію доцільно поєднувати з місцевим застосуванням протиалергічних крапель: наприклад, очних крапель опатанол або лекролін 2–4 рази на день.

АЛЕРГІЧНІ КОН'ЮНКТИВИТИ

Захворювання виникає при генетичній схильності до підвищеної чутливості організму до того чи іншого алергену. Алергічні кон'юнктивіти часто поєднуються з бронхіальною астмою, алергічним ринітом, атопічним дерматитом.

Алергічні кон'юнктивіти тривають більше одного місяця. Захворювання здебільшого двобічне. Під час загострення хвороби переважає свербіж; ремісії супроводжуються невизначеними скаргами на відчуття чужорідного тіла, «поколюванням» в очах, відчуттям дискомфорту, фотопсії та ін.

Алергічний кон'юнктивіт періодично загострюється, що пов'язано з етіологічними факторами. У мазках із кон'юнктиви виявляють еозинофіли, специфічне імунологічне обстеження дає позитивні результати.

Розрізняють форми алергічного кон'юнктивіту:

- ❖ набряклу;
- ❖ капілярну;
- ❖ фолікулярну;
- ❖ стерту.

При алергічному кон'юнктивіті рогівка втягується у процес рідко, при цьому уражаються лише поверхневі епітеліальні шари (поверхневий, точковий, крайовий кератити).

Залежно від етіологічного чинника розрізняють:

- *інфекційний;*
- *медикаментозний;*
- *аліментарний алергічний кон'юнктивіт.*

Аліментарний атопічний алергічний кон'юнктивіт часто проявляється як алергічний набряк Квінке у ділянці повік. Відомий ряд сильно сенсibiliзувальних харчових продуктів: коров'яче молоко, яйця, пшеничний хліб, шоколад, горіхи, томати, цитрусові, річкова риба, ягоди і т. д. Діагностувати харчову алергію допомагає харчовий щоденник, що рекомендують вести хворому.

Сезонні алергічні кон'юнктивіти характеризуються різкою гіперемією кон'юнктиви повік і очного яблука, хемозом, гіпертрофією сосочків. Ураження рогівки має вигляд поверхневого точкового кератиту.

Сезонні алергічні кон'юнктивіти з'являються раптово, у період цвітіння різних рослин. У хворого, чутливого до пилка, з'являються рясний нежить, чихання, слезотеча і світлобоязнь, свербіж у ділянці очей, носа, твердого піднебіння. До епідермальних алергенів віднести можна пух, вовну, пил.

Інфекційні алергічні кон'юнктивіти мають хронічний цілорічний перебіг. Тривале перебування мікроорганізмів у кон'юнктивальній порожнині сенсibiliзує тканини. При бактеріологічному дослідженні у кон'юнктивальній порожнині виявляють патогенні стафілококи, стрептококи та ін., при цитологічному дослідженні – еозинофільні полінуклеари. При алергологічному обстеженні шкірно-алергічні тести з бактеріальними алергенами позитивні.

Медикаментозний алергічний кон'юнктивіт трапляється дуже часто.

У ролі алергенів можуть виступати антибіотики, анестетики, мідріатики, міотики, вітаміни. Бувають алергічні реакції і на шовний матеріал (кетгут). Сенсibiliзація у цьому разі проявляється у вигляді свербіжу, кропив'янки, риніту, підвищення температури, часто буває еозинофілія.

Весняний алергічний кон'юнктивіт (катар), як правило, починається в лютому, особливо часті загострення й рецидиви бувають у березні–квітні. Клінічна картина виявляється у підвищеній зоровій стомлюваності, почутті стороннього тіла в очах, сильному свербінні. Умовно виділяють пальпебральну, бульбарну і змішану форми. Гіпертрофічні зміни сосочків на верхніх повіках нагадують «бруківку». Іноді уражається рогівка, і з'являється поверхневий кератит. Гіперпапілярний кон'юнктивіт виникає при тривалому контакті кон'юнктиви верхньої повіки зі стороннім тілом (контактні лінзи, очні протези, шви після екстракції катаракти або кератопластики).

Хворі скаржаться на свербіж і слизові виділення, у тяжких випадках з'являється птоз. При огляді виявляють гігантські (1 мм і більше) сосочки кон'юнктиви верхньої повіки.

Клінічна картина подібна до проявів кон'юнктивальної форми весняного катару.

Лікування алергічних кон'юнктивітів

Припускає використання специфічних, неспецифічних і симптоматичних засобів.

Специфічна терапія передбачає припинення контакту з передбачуваним алергеном і підвищення стійкості до нього.

Специфічну гіпосенсибілізацію проводять виявленим алергеном. При специфічній гіпосенсибілізації відповідними алергенами викликають утворення антитіл, що блокують відповідний алерген. Недолік цієї терапії полягає в її тривалості (місяці).

Неспецифічна терапія здійснюється тоді, коли алерген не виявлений. Вона полягає у застосуванні антигістамінних препаратів.

При системній антиалергічній терапії найчастіше використовують димедрол, супрастин, діазолін, тавегіл, кларитин, ебастин, зіртек. Препарати призначають курсами по 10 днів, чергуючи їх. Застосовується також гістаглобулін (гістаглобін). Цей препарат діє на антигістамінові антитіла.

Місцева антиалергічна терапія полягає в інстиляції:

Антигістамінні препарати: опатанол, алергофтал; алергодил 0,05 %; препарати, що гальмують дегрануляцію тучних клітин; лекролін 2 %, кромогексал 2 %; аломід 0,1 %, кузікром 2 %;

Кортикостероїди: дексаметазон, максидекс, ренацид;

НПЗП: диклофенак (наклофен 0,1 %, диклофен 0,1 %), індометацин (індоколір 0,1 %).

У зв'язку з високою контагіозністю інфекційних захворювань переднього відрізка ока обов'язково потрібно вживати заходів, що виключають можливість зараження оточуючих. Зазвичай достатнім виявляється додержання елементарних санітарних та гігієнічних норм. Пацієнт повинен користуватися індивідуальним рушником, обов'язково мити руки до і після закапування очей, використовувати антисептичні розчини для промивання очей.

Діти з інфекційними кон'юнктивітами і блефаритами не повинні допускатися до відвідування дитячих колективів.

Наслідки несвоєчасного або неадекватного лікування інфекційно-запальних захворювань очей можуть бути дуже серйозними: нелікований кон'юнктивіт може ускладнитися запаленням рогівки, що призводить до її помутніння і погіршення зору. Крім того, існує небезпека розвитку виразки рогівки і кератиту.

Необхідно пам'ятати і про ускладнення, пов'язані з неправильним застосуванням препаратів: тривале місцеве застосування глюкокортикоїдів може сприяти підвищенню внутрішньоочного тиску у деяких пацієнтів. Іноді їх необґрунтовано часте застосування у дітей призводить до розвитку вторинної глаукоми. *Небажаним є використання глюкокортикоїдів при вірусних кератитах у зв'язку з негативним впливом цих препаратів на процес епітелізації.*

ГРИБКОВІ КОН'ЮНКТИВИТИ

Патогенними для органу зору вважаються до 50 видів грибів. Найбільше значення серед них мають дріжджоподібні, цвілеві міцети, дерматофіти.

Гриби потрапляють у тканини ока з довкілля або заносяться з мікотичних вогнищ на шкірі і слизових оболонках інших частин тіла, рідше потрапляють гематогенним шляхом. Велике значення для потраплення грибкової інфекції у тканини ока мають поверхневі ушкодження рогівки і кон'юнктиви.

Грибкові кон'юнктивіти супроводжуються мікозами повік та роگیвки і частіше розвиваються у пацієнтів з ослабленим імунітетом.

Грибкові кон'юнктивіти поділяють на гранулематозні та ексудативні.

Гранулематозні грибкові кон'юнктивіти

Загальним симптомом для гранулематозних кон'юнктивітів є збільшення лімфатичних вузлів. Вузли можуть нагноюватися, у гною містяться гриби. На фоні набряку і гіперемії кон'юнктиви виникають гранулематозні розростання або включення. Грибковий кон'юнктивіт, викликаний *Penicillium viridans*, спричиняє появу поверхневих виразок кон'юнктиви із зеленуватим нальотом.

Ексудативні грибкові кон'юнктивіти

Збудники – гриби *Candida albicans* і аспергіли. На гіперемійованій кон'юнктиві повік з'являється псевдомембранозний наліт.

Лікування однакове для всіх грибкових кон'юнктивітів. У кон'юнктивальну порожнину 3–6 разів на день закачують розчин, що містить 3–8 мг/мл амфотерицину В (очні краплі виготовляють *ex tempore*); 5 % розчин натаміцину; розчин, що містить 50 000 ОД/мл ністатину (очні краплі виготовляють *ex tempore*); 2–3 рази на день закладають мазь, що містить 100 000 ОД/г ністатину (виготовляють *ex tempore*).

Системна терапія містить флуконазол внутрішньо по 200 мг / добу 1 раз на день; в 1-й день дозу збільшують у 2 рази; курс лікування – кілька місяців або внутрішньо Ітраконазол по 100–200 мг/добу 1 раз на день упродовж від 3 тижнів до 7 міс. При великих ураженнях різних структур органу зору вводять амфотерицин У по 0,5-1 мг/(кг/добу) внутрішньовенно крапельно на 5 % розчині глюкози зі швидкістю 0,2–0,4 мг/кг/год). Курс лікування залежить від тяжкості захворювання.

ЗАХОДИ ПРОФІЛАКТИКИ ГОСТРИХ КОН'ЮНКТИВІТІВ

Для попередження спалахів гострих кон'юнктивітів медичний персонал клінік та працівники дошкільних і шкільних установ повинні дотримуватися протиепідемічних та санітарно-гігієнічних правил.

Для припинення поширення інфекції необхідно ізолювати хворого; користуватися індивідуальними піпетками і паличками для закапування крапель і закладання мазей; строго стежити за користуванням індивідуальними рушниками і спальним приладдям; ретельно мити руки з милом.

При кон'юнктивіті в одному оці часто мити руки і витирати їх одноразовими серветками або рушником, застосовувати окремі одноразові серветки або тампони для витирання кожного ока.

Нові контактні лінзи можна застосовувати лише після повного зникнення симптомів. Для профілактики кон'юнктивіту необхідний

систематичний догляд за контактними лінзами і очними протезами. Не на останньому місці стоїть і загальноприйнята профілактика інфекцій: щоденне вологе прибирання приміщення із застосуванням 1 % розчину хлораміну, 3 % розчину хлорного вапна. Ручки дверей протирають 5 % розчином фенолу.

Після клінічного одужання беруть мазок і роблять посів на флору з кон'юнктивального мішка кожного ока. Тільки повна санація, тобто відсутність патогенної флори, може гарантувати, що процес не перейшов у латентну хронічну форму, й пацієнт не може бути джерелом зараження оточуючих.

Основні діагностичні орієнтири АК:

- ✓ попередження пацієнта про контакт із можливим антигеном;
- ✓ сезонність і повторюваність виникнення;
- ✓ обтяжений алергологічний анамнез;
- ✓ реакція на лікарські препарати в минулому, гострий і підгострий перебіг, часто затяжний перебіг при реакції на лікарські засоби загальної терапії (свідчать про лікарський кон'юнктивіт);
- ✓ відсутність епідемічних спалахів.

Діагностика АК згідно з рекомендаціями ВООЗ передбачає:

- ✓ обов'язкові лабораторні дослідження (клінічний аналіз крові одноразово, за наявності змін у картині крові його повторюють 1 раз на 10 днів; загальний аналіз сечі одноразово; цитологічне дослідження виділень з очей одноразово; RW і діагностика ВІЛ-інфекції);
- ✓ додаткові лабораторні дослідження (бактеріологічне та вірусологічне дослідження виділень з очей одноразово; біохімічне дослідження крові);
- ✓ обов'язкове алергологічне дослідження (шкірні тести з atopічними алергенами – прик-тест, скарифікаційна проба);
- ✓ додаткове алергологічне й імунологічне дослідження (визначення загального сироваткового IgE, визначення специфічного IgE);
- ✓ додаткові інструментальні дослідження (кон'юнктивальні провокаційні тести проводяться лише алергологом у період ремісії АК);
- ✓ консультація алерголога, імунолога, оториноларинголога.
- ✓ Для оцінювання очних симптомів розроблена спеціальна шкала Total Ocular Symptom Score (TOSS), що включає такі критерії, як гіперемію, свербіж, слъзотечу.

ДИСТРОФІЧНІ ЗАХВОРЮВАННЯ КОН'ЮНКТИВИ

ПТЕРИГІУМ (*крилоподібна пліва*) – дистрофічні захворювання кон'юнктиви очного яблука, що характеризуються утворенням складки кон'юнктиви склери, поступово наростаючою на поверхню рогівки і зрощеної з нею. Спостерігається у людей, очі яких можуть бути чутливими до піску, пилу, хімічних подразників. Птеригіум бачимо незброєним оком.

Птеригіум розвивається в ділянці очної щілини (як правило, з носового боку) у вигляді трикутника, основа якого прилягає на склеру.

Лікування – хірургічне (видалення птеригіуму). Операцію необхідно проводити до того, як птеригіум досягне центру рогівки, оскільки після його видалення може залишитися помутніння рогівки та зниження зору. Навіть після успішної операції можливі рецидиви.

ПІНГВЕКУЛА – це вікова зміна, і так само, як старечі плями на шкірі, виникає в результаті тривалого перебування на сонці. Це повільно зростаюче новоутворення може розвинути через вплив вітру і пилу, але на відміну від шкірних плям пінгвекули практично ніколи не бувають злоякісними. Хоча іноді виростають досить великими і заважають нормальному зору, особливо нелегко доводиться тим, хто носить лінзи.

Навіть після хірургічного видалення пінгвекула та птеригіум нерідко з'являються знову і ростуть набагато швидше і більші, ніж раніше. Відмінним засобом боротьби і профілактики з ними є окуляри із 100 % захистом від ультрафіолету.

ДОБРОЯКІСНІ НОВОУТВОРЕННЯ КОН'ЮНКТИВИ

Дермоїд (дермолінома) – належить до вад розвитку (хористомі), з'являється на першому місяці життя; це овально-кругла пухлина білувато-жовтого кольору, найчастіше локалізується біля зовнішнього або нижньозовнішнього лімба, не має тенденції до злоякісного росту.

Папілома – розвивається у перші дві декади життя. Це численні вузлики у нижньому склепінні кон'юнктиви, пронизані судинами, що надає їм червоно-рожевого кольору, мають м'яку консистенцію з тонкою основою (ніжка), часто кровоточать.

У дорослих трапляється зроговіла папілома – локалізується біля лімба у вигляді одиночного нерухомого напівпрозорого утворення, сірувато-білого кольору.

Епітеліома Боуена (carcinoma in situ) – являє собою сірувату напівпрозору бляшку, що нагадує птеригіум з бугристою поверхнею та білуватими вкрапленнями. По периферії має розширені судини. Нерухома, часто локалізується біля лімба.

Капілярна гемангіома – локалізується у внутрішньому куті ока, складається з різко звитих синюватих судин, що інфільтрують півмісяцеву зморшку та кон'юнктиву очного яблука; поширюються на склепіння та орбіту.

Лімфома – напівпрозоре жовтувате потовщення кон'юнктиви вздовж склепіння, складається з окремих зливних вузликів, на поверхні яких є тонка сітка новоутворених судин, може поширюватися на орбіту.

Невус – частіше з'являється у дитинстві, рідше – у другій або третій декаді життя.

Розрізняють: стаціонарний невус (локалізується за ходом очної щілини, світло-жовтого, світло-коричневого або рожевого кольору, легко зміщується над склерою, біля лімба нерухомий); *прогресуючий невус* (характеризується збільшенням розмірів, одночасно з безпігментними або слабопігментними ділянками з'являються зони інтенсивної пігментації, межі стають нечіткими, збільшуються і поширюються судини пухлини); *блакитний невус* (кон'юнктива очного яблука зафарбована (порівняно зі шкірою) у коричневий колір, плоске утворення – великих розмірів із чіткими межами; може поєднуватися з меланозом).

Первинний набутий меланоз кон'юнктиви – пухлина виникає у середньому віці в різних ділянках кон'юнктиви, вогнища пігментації плоске із чіткими межами.

Кісти можуть бути уродженими або виникати в результаті травми і запалення. Вони світлі, пропускають світло при транслюмінації.

Обстеження хворого: 1) зовнішній огляд; 2) візометрія; 3) периметрія; 4) біомікроскопія; 5) офтальмоскопія.

Лікування залежить від виду пухлини. Хірургічне видалення пухлини з призначенням кріотерапії; при рецидивах – b-опроміювання, лазерне випарювання (CO₂) – короткодистанційна рентгенотерапія та брахітерапія. Після видалення – обов'язкове гістологічне дослідження видаленої тканини.



Рисунок 15 – Папілома, невус

ЗЛОЯКІСНІ НОВОУТВОРЕННЯ КОН'ЮНКТИВИ

Лускоподібно-клітинний рак – найчастіше пухлина виявляється в осіб старше 50 років, може розміщуватися в будь-якій ділянці кон'юнктиви. Починається з гіперемії та потовщення кон'юнктиви, може мати вигляд папіломатозного вузла біло-рожевого кольору або нагадувати птеригіум – сіро-білий драглистий утвір або утвір, подібний до папіломи, що нагадує цвітну капусту. Для неї характерна інвазія в глибокі тканини, що порушує рогівку, склеру і проростає в порожнину ока.



Рисунок 16 – Лускоподібно-клітинний рак

Меланома – виникає в середньому або похилому віці; це вузлуватий утвір коричневого кольору (але може бути непігментованим), добре васкуляризований. Меланома може розвинути з невусу, первинно набутого меланозу або бути первинною, з гладкою блискучою поверхнею; може поширюватися у внутрішньоочному та внутрішньоорбітальному напрямку. Пухлина дає метастази.

Саркома Капоші – злоякісні підкон'юнктивальні вузлики червоного або фіолетового кольору.

Лікування – залежить від виду пухлини. Хірургічне видалення пухлини з призначенням кріотерапії, променевої терапії, хіміотерапії, імунотерапії. Локальна хіміотерапія мітоміцином С і блокексізія. При проростанні в орбіту – екзентерація орбіти. Після видалення пухлин обов'язковим є гістологічне дослідження видаленої тканини. Можливі ускладнення – рецидив захворювання, проростання всередину ока або в орбіту.

Загальні рекомендації для пацієнтів і заходи профілактики гострих інфекційних кон'юнктивітів

Під час збереження симптомів кон'юнктивітів упродовж 2 днів обов'язково необхідно проконсультуватись у лікаря-офтальмолога.

При виникненні симптомів кон'юнктивіту в одному оці не можна торкатися здорового ока немитими руками.

При виникненні симптомів кон'юнктивіту у одного з членів сім'ї вилучити користування загальним милом та рушником.

До припинення виділень користуватися індивідуальним рушником, його необхідно щодня міняти.

Забороняється накладати на око пов'язку (створюються сприятливі умови для розвитку мікробної флори і ускладнень з боку рогівки через неможливість миготливих рухів повік).

Перед вживанням очних крапель для видалення слизисто-гнійних виділень ретельно промивати кон'юнктивальну порожнину розчинами фурациліну 1: 5 000 або перманганату калію 1: 5 000.

ТЕМА 8. ЗАХВОРЮВАННЯ РОГІВКИ ТА СКЛЕРИ

Кератит – це захворювання запального характеру, що уражає рогівку ока.

Кератити часто супроводжують будь-які інфекційні процеси, про це необхідно пам'ятати лікарю будь-якого фаху.

Рання діагностика та правильне лікування запальних процесів рогівки сприяють найкращому завершенню захворювань, запобігають виникненню серйозних ускладнень. Знання особливостей будови рогівки, основ ранньої діагностики її патології, вміння надавати невідкладну допомогу є необхідними у практичній діяльності як офтальмолога, так і терапевта, ревматолога, фтизіатра, отоларинголога та лікарів інших спеціальностей.

Класифікація захворювань рогівки:

- аномалії розвитку;
- запальні (кератити);
- дегенеративні зміни;
- новоутворення.

Запальні захворювання рогівки (кератити)

Кератити поділяють так:

- за походженням – екзогенні та ендогенні;
- за перебігом – на гострі та рецидивні;
- за глибиною ураження – на поверхневі та глибокі;
- за характером запалення – на гнійні та негнійні;
- за локалізацією – на центральні, парацентральні, периферичні;
- за поширеністю – на обмежені й дифузні;
- за формою – на точкові, монетоподібні, у вигляді гілочок та штрихів;
- за результатом – із васкуляризацією і без васкуляризації.

Екзогенні кератити

- ❖ ерозія рогівки;
- ❖ травматичні кератити, зумовлені механічною, фізичною або хімічною травмою (посттравматичні кератити);
- ❖ інфекційні кератити бактеріального походження;
- ❖ кератити, викликані захворюваннями кон'юнктиви, повік, мейбомієвих залоз;
- ❖ грибкові кератити, або кератомікози.

Ендогенні кератити

- ❖ інфекційні кератити (туберкульозні, сифілітичні, герпетичні);
- ❖ нейропаралітичні;
- ❖ авітамінозні;
- ❖ кератити нез'ясованої етіології.

Клінічні ознаки і симптоми кератитів

Більшість захворювань рогівки призводить до подразнення чутливих нервів із *тріадою симптомів*: *світлобоязню, сльозотечею, блефароспазмом* (виключаючи нейропаралітичні і кератити, коли перелічені симптоми відсутні). Подразнення нервових закінчень при кератитах викликає реакцію судин крайової петлястої сітки, закладеної у лімбі, і виявляється перикорнеальною ін'єкцією очного яблука, що нагадує червоний віночок із фіолетовим відтінком навколо рогівки. Комплекс перелічених симптомів позначають як рогівковий синдром – синдром «червоного ока».

Цей синдром зумовлений порушенням прозорості рогівки і утворенням запального помутніння (інфільтрату), що ґрунтується на скупченні у тканині рогівки лейкоцитів, лімфоцитів, гістіоцитів, плазматичних та інших клітин, що надійшли з крайової петлястої сітки. Колір інфільтрату залежить від складу утворюваних його клітин. При невеликому скупченні лейкоцитів інфільтрат має сіруватий колір, при гнійному розплавленні – жовтий, при вираженій васкуляризації – іржавий відтінок. Межі завжди нечіткі, розпливчасті через виражений набряк оточуючих тканини, що мають вигляд молочного помутніння навколо інфільтрату. Оптичний зріз рогівки у зоні інфільтрату потовщений. Рогівка у ділянці інфільтрату втрачає блиск, стає тьмяною, матовою, у місці запалення вона шорстка. У зоні інфільтрату чутливість рогівки знижена неоднаково при різних кератитах. При нейропаралітичних кератитах (зокрема вірусних) чутливість знижується у всіх відділах рогівки, навіть там, де немає інфільтратів. Згодом настає розпад інфільтрату з відторгненням епітелію, некрозом тканини і утворенням виразки рогівки.

Виразка рогівки має вигляд дефекту тканини з мутно-сірим дном. Вона буває різної форми і розміру, краї її гладкі й нерівні, дно чисте або покрите гнійним ексудатом. Строма рогівки стає менш прозорою і при бічному освітленні має молочно-білуватий колір. Надалі можливі два варіанти перебігу захворювання.

Перший варіант-регрес, що супроводжується відторгненням некротизованих тканин, очищенням виразки, зменшенням інфільтрації, вистиланням дна виразки регенерувальним переднім епітелієм (стадія фасетки), під яким триває регенерація стромы з утворенням надалі сполучнотканинного рубця, що призводить до помутніння рогівки різної інтенсивності (хмарка, пляма, більмо).

Процес очищення може супроводжуватися васкуляризацією – проростанням судин у рогівку. Судини можуть бути деревоподібної форми, якщо проростають у поверхневі шари, або мати вигляд частоколу, щітки або кісточки, коли проростають у глибокі шари рогівки. У цьому разі утворюється більмо. Необхідно зазначити, що чим глибшою була виразка, тим більш інтенсивним буде помутніння.

Другий варіант – поширення дефекту як у глибину, так і в ширину. За площею ураження він може зайняти усю поверхню рогівки, а за глибиною – проникнути до передньої камери. Коли виразка досягає десцеметової мембрани, виникає грижа десцеметової оболонки (десцеметоцеле), що має вигляд темної бульбашки з тонкою стінкою на тлі каламутної інфільтрованої рогівки. Поки стінка десцеметоцеле ціла, інфекція зовні не проникає всередину ока, незважаючи на гіпопіон, що при гнійних кератитах і виразках рогівки дуже часто з'являється в передній камері і має вигляд смужки гною різного розміру. Гіпопіон стерильний, це скупчення лейкоцитів та інших клітинних елементів. Дуже часто десцеметоцеле проривається, виразка стає проривною, у дефект рогівки випадає райдужка, і утворюється її зрощення з краями рогівки в зоні виразки. Виникає передня синехія, яка при великій протяжності може призвести до підвищення внутрішньоочного тиску – вторинної глаукоми. Надалі процес проходить так, як описано вище. У кінці формується зрощений рубець – помутніння рогівки різного ступеня (частіше більмо).

Практично при всіх глибоких кератитах, а також при виразках рогівки можливе приєднання ураження судинного тракту, що проходить у вигляді переднього увеїту. Це зумовлено загальним кровообігом та іннервацією рогівки, райдужної оболонки і циліарного тіла.

Запальні захворювання рогівки (кератити) мають сприятливий або несприятливий результат. Сприятливий результат – формування помутніння (хмарка, пляма, більмо). Появу новоутворених судин (васкуляризацію) при формуванні помутніння також відносять до позитивного результату, оскільки це стимулює доставлення поживних речовин у зону ураження, сприяє якнайшвидшому загоєнню виразки.

Несприятливий результат – десцеметоцеле, перфорація рогівки, проникнення інфекції всередину ока з розвитком ендодфальміту і панодфальміту, вторинної глаукоми.

ЕКЗОГЕННІ БАКТЕРІАЛЬНІ КЕРАТИТИ

Повзуча виразка рогівки викликається пневмококом, але можлива роль іншого збудника (диплококи, стафілококи, стрептококи, гонококи, синьогнійна паличка, диплобацили Моракса–Аксенфельда та ін.) Виразка має тенденцію до поширення по роговій оболонці як по поверхні, так і вглиб. Виразка може захопити всю рогівку впродовж 2–3 діб, особливо якщо вона викликана синьогнійною паличкою і гонококом.

Клінічна картина. Повзуча виразка має тріаду симптомів: специфічний вигляд виразки, гіпопіон та іридоцикліт. У зоні рубцювання можуть з'являтися новостворені судини. Вже на початку захворювання у процес залучається райдужка, виникають задні синехії, розвивається цикліт, у передній камері з'являється гіпопіон. При повзучій виразці гонококової етіології збудник дуже часто проникає через неушкоджений епітелій. Упродовж 3–4 діб може утворитися десцеметоцеле і відбутися

перфорація рогівки зі вставленням райдужної оболонки та утворенням передніх синехій. При цьому можливе проникнення інфекції у внутрішні оболонки з розвитком ендо- і паноптальміту.

Повзучій виразці, викликаній синьогнійною паличкою, властиві хімоз, швидке прогресування за типом кругового абсцесу, що захоплює усю рогівку. Нерідко передні шари рогівки відшаровуються і звисають. У всіх хворих виявляється рясний рідкий гіпопіон сіруватого кольору. Впродовж 2–3 днів настає інфільтрація всієї рогівки, вона потовщується у 3–5 разів. У її центрі утворюється велика глибока кратероподібна виразка, потім швидко розвиваються некроз та перфорація, що призводить до згубних наслідків.

При інфекційних кон'юнктивітах або блефаритах можливе утворення точкових інфільтратів по периферії рогівки. Виникає рогівковий синдром. Перикорнеальна ін'єкція більш виражена у ділянках інфільтрації. Інфільтрати можуть зливатися і виразкуватися. Крайова виразка рогівки може виникати при лагофтальмі, коли нижній відділ рогівки не прикривається повіками і висихає, що призводить до порушення трофіки та відторгнення епітелію. Зазвичай у нижньому відділі рогівки з'являється матово-сірий інфільтрат; заглиблюючись, він захоплює всю товщу рогівки. При додаванні вторинної інфекції настає гнійне розтоплення рогівки. Сприятливий результат у цьому разі – велике більмо.

ЕКЗОГЕННІ ГРИБКОВІ КЕРАТИТИ

Розрізняють глибокі та поверхневі форми кератомікозів.

Глибокі кератомікози викликаються пліснявими грибами. На місці ерозії в центральних і парацентральных відділах рогівки в субепітеліальних, а потім і у більш глибоких шарах виникає сірувато–білий інфільтрат із пухкою поверхнею і жовтуватою облямівкою. Навколо фокуса запалення спостерігається демаркаційна зона з поліморфноядерних лейкоцитів та лімфоцитів. У всіх шарах рогівки спостерігається повнокров'я новоутворених судин. Виникає гіпопіон.

При фліктеноподібній формі в центрі рогівки утворюються білуваті або жовтувато–білі помутніння, оточені судинами. Помутніння нагадує фліктени і складається з щільної сухої маси, що легко зішкрябається гострою ложечкою.

При виразковій формі інфільтрат сірувато–білого або жовтувато–білого кольору з сухою пухкою поверхнею трохи виступає і оточений демаркаційною лінією. Виразка має форму диска або кільця. Краї виразки підняті у вигляді валу, дно виразки сіре, нерівне, сухе, покрите білим сирним нальотом. Із внутрішнього боку валу флуоресцеїном профарбовується більш глибока виразка у вигляді кільця. Іноді від валу в різні боки відходять промені інфільтрації. З'являються симптоми переднього увеїту; порушується чутливість рогівки, особливо у ділянці

виразки і навколо неї. Виразка стає хронічною, не має тенденції до спонтанного загоєння.

Поверхневі кератомікози найчастіше викликаються грибами роду кандиди. У рогівці з'являються сірувато-білого кольору химерної форми у вигляді пилинок або пухких грудочок нальоти. Вони піднімаються над епітелієм. Інфільтрати легко знімаються вологою ваткою, епітелій під інфільтратом стоншений. Іноді інфільтрати набувають вигляду щільних білих бляшок, які поширюються в строму рогівки і здатні до виразкувань.

ЕКЗОГЕННІ ПАРАЗИТАРНІ КЕРАТИТИ

Акантамебний кератит. Збудник *Acanthamoeba* розмножується як у прісній, так і в морській воді і проникає у рогівку в результаті її мікротравм. У 70–85 % випадків захворювання виникає в осіб, які використовують контактні лінзи. Схожа клінічна картина буває при ураженні іншими амебами – *Vahlkampfia* і *Hartmannella*.

Захворювання тривале, хронічне, самотійно не виліковується. Нерідко акантамебний кератит ускладнюється вторинною бактеріальною або герпесвірусною інфекцією. Кератит погано піддається лікуванню і може призвести до розвитку десцеметоцеле і прориву рогівки.

Клінічна картина. Захворювання починається з появи сильних болів і хемозу кон'юнктиви. Виразність больового синдрому не відповідає тяжкості змін у рогівці. У її центральних відділах спочатку з'являється поверхневий інфільтрат, що поширюється в глибокі шари строми і покривається виразками. На деякій відстані навколо виразки утворюється інфільтрат у вигляді кільця, яке теж може виразкуватися. З'являються симптоми переднього увеїту з гіпопіоном. Акантамеби можна виявити у зскрібку, в матеріалі, одержаному при біопсії рогівки, або при посіві на агар.

ЕНДОГЕННІ ГЕРПЕТИЧНІ КЕРАТИТИ

Захворювання *викликається вірусом простого герпесу*. Вірус герпесу належить до нейродерматропних вірусів, наявний в організмі людини з раннього дитинства. Вхідними воротами при впровадженні вірусу герпесу в організм є шкіра, слизові оболонки ротової та носової порожнин, глотки, а також кон'юнктива.

Клінічна картина первинних *герпетичних кератитів* має ряд загальних ознак. Кератит поєднується з кон'юнктивітом і ураженням шкіри та слизових оболонок інших ділянок тіла. Спостерігається виражене зниження чутливості рогівки.

При первинному ураженні утворюються поверхневі форми кератиту (епітеліальний кератит) із появою точкових сірувато-білуватих субепітеліальних інфільтратів з утворенням пухирців. Пухирці піднімають епітелій і розкриваються з утворенням ерозій. У деяких випадках спостерігається дифузне помутніння рогівки з подальшою деструкцією

епітелію, виразкуються поверхневі шари строми. Відбувається рясна і рання васкуляризація рогівки.

Розвитку захворювання сприяють переохолодження організму, загальні гарячкові захворювання. Як правило, уражається одне око. Часто розвиваються стромальні кератити й увеакератити. Спостерігається зниження чутливості рогівки з уповільненням регенерації. Тенденція до новоутворення судин слабка. За захворювання здатне до рецидивів.

При поверхневих формах дефект переднього епітелію рогівки профарбовується флюоресцеїном. На поверхні рогівки з'являються субепітеліальні точкові сірувато-білуваті інфільтрати й пухирці, що піднімають епітелій і потім розкриваються з утворенням ерозій (епітеліальний і точковий субепітеліальний кератит). Досить часто пухирці й інфільтрати зливаються й утворюють химерні фігури у вигляді гілочки дерева (деревоподібний кератит), рогів оленя, розбитого скла.

Існує думка, що така форма інфільтрату обумовлена поширенням вірусу вздовж нервових гілочок.

При глибоких формах дефекту на поверхні рогівки немає. Ураження відбувається з боку ендотелію рогівки, інфільтрат розміщується в глибоких шарах рогівки та супроводжується іридоциклітом.

Виділяють метагерпетичний глибокий кератит з утворенням великої виразки і дископодібного кератиту, при якому в глибоких шарах строми рогівки з'являється інфільтрат із чіткими межами, дископодібною формою сірувато-білуватого кольору, з білою плямою в центрі. Оптичний зріз рогівки у ділянці інфільтрату різко потовщений, епітелій не змінений.

Глибокі кератити майже завжди супроводжуються іридоциклітом з преципітатами на ендотелії рогівки. Преципітати локалізуються відповідно до диска, за межі інфільтрованої тканини не виходять.

ТУБЕРКУЛЬОЗНІ КЕРАТИТИ

Гематогенні кератити мають переважно метастазне походження, туберкульозне вогнище в оці найчастіше перебуває в судинному тракті. Процес переважно однобічний, без гострих запальних явищ. Вогнища локалізуються у глибоких шарах рогівки, супроводжуються вираженою поверхневою і глибокою васкуляризацією, розпадом тканини рогівки і формуванням більма. Гематогенний кератит має форму глибокого дифузного кератиту (найчастіше), склерозивного кератиту, глибокого інфільтрату рогівки.

Клінічна картина. Глибокий дифузний кератит, як правило, вогнищевий. На фоні дифузного помутніння рогівки в середніх і глибоких шарах виникають великі обмежені жовтувато-сірі осередки інфільтрації без здатності до злиття. Вони можуть поширюватися і на поверхневі шари, викликаючи виразку.

Васкуляризація: поверхнева та глибока. Глибокі судини проходять по задній поверхні рогівки, гілкуючись деревоподібно або дихотомічно.

Вони підходять до вогнища інфільтрації, оточують його, але в нього не проникають. При глибоких дифузних туберкульозних кератитах ніколи не уражується вся рогівка. Процес захоплює центральну і периферичну частини і супроводжується різко вираженими ознаками іридоцикліту з відкладенням великих жовтуватих преципітатів на ендотелії рогівки, появою гіпопіону і утворенням задніх синехій. Чутливість рогівки порушена незначно.

Діагностика кератитів

Діагноз встановлюють на підставі таких параметрів:

✓ Анамнез:

- ❖ професія;
- ❖ перенесені захворювання;
- ❖ носіння КЛ (кольорових лінз);
- ❖ травми рогівки.

✓ *Методи обстеження органу зору:*

- ❖ візометрія;
- ❖ біомікроскопія;
- ❖ визначення чутливості рогівки;
- ❖ вимірювання внутрішньоочного тиску (безконтактна тонометрія);
- ❖ флуоресцеїновий тест;
- ❖ мазок на виявлення збудника та його чутливість до антибіотиків;
- ❖ промивання слізних шляхів.

✓ *Загальний стан організму:*

- ❖ флюорографія (за необхідності рентгенографія легенів);
- ❖ рентгенографія придаткових пазух носа;
- ❖ загальний аналіз крові та сечі;
- ❖ серологічні реакції крові;
- ❖ консультації стоматолога; оториноларинголога;
- ❖ за показниками проби на туберкульоз;
- ❖ за показниками імуноферментного аналізу (ІФА);
- ❖ метод флуоресціюючих антитіл (МФА);
- ❖ полімеразна ланцюгова реакція (ПЛР);
- ❖ реакція специфічної бласттрансформації лімфоцитів.

Диференціальна діагностика

Необхідно проводити диференціальну діагностику між старим (закінченим) і свіжим (гострим) процесом, а також між різними видами кератитів.

При «старих» процесах:

- ❖ немає рогівкового синдрому;
- ❖ рогівка блискуча, дзеркальна;
- ❖ вогнище біле;
- ❖ межі чіткі;
- ❖ у клітинному складі переважають фібробласти.

Для диференціальної діагностики кератитів різної етіології необхідно звертати увагу на:

- ❖ анамнез (зв'язок із будь-якими зовнішніми факторами, соматичними захворюваннями);
- ❖ швидкість розвитку симптомів (досить бурхливий початок при інфікуванні гонококами, синьогнійною паличкою);
- ❖ вираженість рогівкового синдрому (знижена при нейрогенній етіології);
- ❖ локалізацію (зона, глибина, поширеність);
- ❖ колір, характер, форму інфільтрату;
- ❖ чутливість;
- ❖ васкуляризацію та її тип;
- ❖ результати лабораторних досліджень (флюорографія, аналіз крові, стан придаткових пазух носа і порожнини рота, дані мікробіологічних досліджень).

Загальні принципи фармакотерапії кератитів: лікування кератитів повинне проводитися в стаціонарі.

Проводять місцеву й системну етіологічну терапію (призначають антибактеріальні, протівірусні, протигрибкові та інші препарати); у кон'юнктивальну порожнину інстилюють 3–4 рази на день 0,1 % розчин диклофенаку натрію (очні краплі наклоф, дикло–Ф). Одночасно проводять системну нестероїдну протизапальну терапію.

Для запобігання збільшенню об'єму виразки призначають механічне тушування виразки 1 % спиртовим розчином брильянтового зеленого або 5–10 % спиртовим розчином йоду, або проводять кріо- або діатермокоагуляцію країв і дна виразки.

На стадії очищення виразки застосовують препарати, що покращують регенерацію рогівки (2–3 рази на день): 5 % декспантенол (очний гель корнерегель), депротейнізований гемодіалізат із крові телят (солкосерил, актовегін);

За наявності явищ іридоцикліту додатково призначають мідріатики, що інстилюють в кон'юнктивальний мішок 2–3 рази на день та / або вводять субкон'юнктивально по 0,3 мл: атропін (1 % очні краплі), фенілефрин (2,5 і 10 % очні краплі ірифрин) або 1 % розчин для ін'єкцій мезатон.

При формуванні помутніння рогівки для більш ніжного рубцювання застосовують ГКС - препарати, які закапують у кон'юнктивальний мішок 3–4 рази на день або вводять у вигляді електрофорезу. Найбільш часто використовують 0,1 % розчин дексаметазону (очні краплі й мазь максидекс). Протеолітичні ферменти (лідаза і колалізін) вводяться за допомогою електрофорезу.

При лікуванні кератитів необхідно проводити пасивне промивання слъзовідвідних шляхів.

У тяжких випадках проводять хірургічне лікування: промивання передньої камери протимікробними препаратами, лікувальну кератопластику. У разі загрози прориву рогівки і неможливості проведення кератопластики використовують покриття рогівки кон'юнктивою або алосклерою.

Дезінтоксикаційна терапія: гемодезу розчин по 200–400 мл; 200–400 мл 5 % розчину глюкози з 2,0 г аскорбінової кислоти.

Для поліпшення проникності гематофтальмічного бар'єра внутрішньовенно вводять 10 % розчин хлориду кальцію по 10,0 мл 1 раз на день; 40 % розчин гексаметилентетраміну по 10 мл.

Для блокування дії медіаторів запалення внутрішньом'язово вводять НПЗП – диклофенак натрію (ортофен, вольтарен) – по 3,0–5,0 мл 1 раз на добу через 1 день.

Ослабленим хворим вводять внутрішньом'язово вітаміни групи «В» – по 1,0 мл 1 раз на добу через 1 день; аскорбінову кислоту – по 2,0 мл 1 раз на добу щодня з курсом 10 ін'єкцій.

При повільному загоєнні доцільне внутрішньом'язове призначення препаратів, що стимулюють репаративні процеси (солкосерил, актовегін по 5,0 мл на курс 10 ін'єкцій).

Для стимуляції імунітету застосовують 5 % розчин метронідазолу для ін'єкцій по 100 мл внутрішньовенно крапельно щодня або через 1 день.

СИНДРОМ ”СУХОГО ОКА” (ССО)

Синдром ”сухого ока” (ССО) — це поліетіологічне захворювання, основою якого є порушення змочування поверхні ока, зумовлене пошкодженням так званої слізної плівки (СП). За своєю структурою СП— це тришаровий утвір товщиною не більше 10 мкм. Першим шаром, що контактує з поверхнею ока, є шар муцину, що секретується келихоподібними клітинами кон'юнктиви ока. Мукополісахаридний комплекс у цьому шарі відіграє важливу роль у процесах живлення поверхні ока. Завдяки йому первинно гідрофобний рогівковий епітелій перетворюється на гідрофільний. Крім того, цей шар згладжує нерівності епітеліальної поверхні ока, надаючи їй характерного блиску. Середній або водний шар найтовщий, він займає 98 % товщини СП. У його формуванні беруть участь маленькі сльозові залози Краузе, Генле, Вольфринга, розміщені здебільшого у кон'юнктивальних склепіннях. У цьому шарі знаходяться водорозчинні сполуки, що забезпечують процеси обміну поверхневих структур ока і насамперед рогівки. Водночас завдяки лізоциму, лактоферину та секреторному імуноглобуліну СП набуває захисних властивостей. Поверхневий шар сльозової плівки, що складається з ліпідів, є продуктом секреції мейбомієвих залоз, розміщених у товщі повік. Він регулює випаровування СП і надає їй гладкості.

Етіологія синдрому «сухого ока»

Нормальна фізіологія змочування поверхні ока залежить від стану СП і структур, що її формують, стану поверхні ока і насамперед рогівки, живлення якої значною мірою залежить від СП та стану повік, які, з одного боку, беруть участь у формуванні СП, з іншого — сприяють фізіологічному розподілу та поновленню цієї нестабільної структури.

У свою чергу, зміни поверхні ока дистрофічного, запального чи травматичного генезу як порушують якість контакту з СП, так і викликають неправильний розподіл останньої на поверхні ока. Зважаючи на вищезазначене, уточнимо, що ССО за етіологічним чинником об'єднує 3 групи захворювань, а саме: захворювання, що викликають патологію слізної плівки, поверхні ока та повік.

В епоху індустріалізації кількість негативних зовнішніх впливів на СП поширюється. До них належать: смог, кондиційоване повітря, електромагнітне випромінювання від моніторів комп'ютерних систем, косметичні засоби та контактні лінзи (неправильний підбір, порушення правил носіння та догляду за ними).

Діагностика синдрому "сухого ока" складається з оцінювання скарг хворого, ретельного збору анамнезу захворювання (зокрема й медикаментозного), біомікроскопії ока та здійснення трьох функціональних проб: визначення стабільності СП, вимірювання сумарної слезопродукції та базової секреції. Клінічно синдром "сухого ока" проявляється такими симптомами:

- ❖ відсутністю чи малою кількістю сліз;
- ❖ в'язким виділенням з очей у вигляді ниток;
- ❖ відчуттям стороннього тіла в оці;
- ❖ печією; свербіжем; больовими відчуттями;
- ❖ світлочутливістю;
- ❖ поганою переносимістю вітру, кондиційованого повітря, диму тощо;
- ❖ змінами гостроти зору упродовж дня.

При біомікроскопії ока, що виконується за допомогою щілинної лампи, увагу звертають на положення очного яблука (наявність екзофтальму), стан повік, конгруентність передньої поверхні ока та задньої поверхні повік, стан слезових менісків, рогівки та кон'юнктиви ока. У світлі щілинної лампи у хворих на ССО має місце потоншення або відсутність слезових менісків. На цьому місці, як правило, виявляють набряклу та тьмяну кон'юнктиву, що «наповзає» на край повіки. При дефіциті водного компонента СП частка слизу та ліпідів в останній збільшується, у зв'язку з чим слиз добре помітний на поверхні ока. Слиз та злучені епітеліальні клітини часто формують тонкі слизові нитки, що викликають у хворих значний дискомфорт. Дисфункція мейбомієвих залоз

викликає потовщення повік, їх гіперемію, розширення вивідних проток залоз, явища секреторного застою.

Визначення стабільності СП є найбільш чутливим тестом визначення порушення стабільності слъзової плівки при ССО.

Дослідження проводиться за допомогою щілинної лампи. Після закапування 0,1 % розчину флуоресцеїну–натрію лікар у кобальтовому світлі щілинної лампи спостерігає пофарбовану поверхню рогівки. Завдяки здатності барвника розчинятися у воді СП у кобальтовому світлі щілинної лампи має вигляд смужки зеленого кольору. Оскільки СП є нестабільною структурою, то через деякий час на тлі зеленого кольору на ній з'являються темні плями — місця, де плівка рветься. Інтервал між попереднім кліпанням і появою першої темної плями в СП і є тестом Норна, або часом розриву СП. У нормі цей час становить 10с і більше.

Для визначення загальної слъзопродукції (продукція основної та додаткових слъзових залоз) використовують смужку фільтрувального паперу довжиною 35 мм та шириною 5 мм. Смужку закладають загнутою на 5 мм частиною за нижню повіку на 5 хв і визначають довжину її змоченої частини (тест Ширмера). У нормі цей показник становить 15 мм і більше.

Оцінювання базової секреції, тобто секреції додаткових слізних залоз, проводиться аналогічно, але після попередньої анестезії поверхні ока (тест Джонса). У нормі цей показник становить 10 мм і більше.

За даними функціональних тестів прийнято виділяти 3 ступені тяжкості синдрому “сухого ока”:

- *ССО легкого ступеня:* результати тесту Ширмера становлять 10–14 мм/5 хв; тесту Джонса 6–9 мм/5 хв; тесту Норна 8–10 с;
- *ССО середнього ступеня:* відповідно 6–9 мм/5 хв; 2–5 мм/5 хв та 4–7 с;
- *ССО тяжкого ступеня:* відповідно < 5 мм/5 хв; 0–1 мм/5 хв; 0–3 с.

Істотною допомогою у виявленні зон епітеліопатії при ССО є фарбування поверхні ока за допомогою 1 % розчину флуоресцеїну-натрію або 1 % розчину бенгальського рожевого. На відміну від дегенеративних чи запальних змін поверхні ока, зміни останньої при ССО знаходяться у межах відкритої очної щілини.

Серед додаткових тестів, що використовуються у клініці очних хвороб для діагностики ССО, є цитологічні дослідження кон'юнктиви ока на предмет оцінювання стану кон'юнктивального епітелію та келихоподібних клітин, тести на вміст лізоциму та лактоферину в слъзовій рідині (діагностика синдрому Шегрена).

Лікування ССО

На сьогодні лікування є складною і ще остаточно не вирішеною проблемою. Всі лікувальні заходи при цьому можна поділити на консервативні заходи та оперативні втручання. Лікування синдрому сухого ока орієнтоване на усунення етіологічних факторів ксерозу; повноцінне зволоження очної поверхні і підвищення стабільності передрогівкової слізної плівки; купірування патологічних змін рогівки і кон'юнктиви та профілактику ускладнень.

Найбільш широко при синдромі сухого ока застосовують регулярні інстиляції препаратів штучної сльози (**сльоза натуральна, відісік, офтагель, корнерегель, хіло-комод, віаль**), що дозволяють відновити на поверхні очного яблука досить стабільну слізну плівку. При легкому перебігу синдрому сухого ока призначають препарати низької в'язкості, при середньо-і тяжких формах – середньої і високої в'язкості (гелі), в особливо тяжких випадках ксерозу – препарати низької в'язкості без консервантів.

Також при синдромі сухого ока показані інстиляції протизапальних та імунотропних засобів, за наявності дегенеративних ксеротичних змін рогівки – метаболічні препарати. Додатково призначають антигістамінні засоби, стабілізатори мембран опасистих клітин, стабілізатори лізосомальних мембран макрофагів.

Хірургічне лікування синдрому сухого ока проводять за необхідності обмеження відтоку і випаровування нативної або штучної сльози з кон'юнктивальної порожнини, збільшити приплив слізної рідини, усунути виниклі ускладнення (ксеротичну виразку, перфорацію рогівки). Закриття слізівідвідних шляхів очима відбувається такими методами: obturaцією слізних точок за допомогою спеціальних силіконових пробок; пластиком слізних точок кон'юнктиви або шкірою; діатермокоагуляцією, лазеркоагуляцією або хірургічним ушиванням.

Обтурація слізного каналця мініатюрними силіконовими пробками і кон'юнктивального покриття слізної точки при синдромі сухого ока більш краща, оскільки є малоінвазивною, більш ефективною і не викликає не зворотних змін.

При вираженому ксерозі рогівки (ксеротичній виразці, кератомалачії) і відсутності ефекту від медикаментозної терапії і obturaції слізівідвідних шляхів при синдромі сухого ока проводять кератопластику. Пацієнтам із неповним змиканням повіки, широкою очною щілиною і нечастим кліпанням показана латеральна тарзорафія.

Інноваційними способами лікування синдрому сухого ока є трансплантація слинних залоз із порожнини рота у кон'юнктивальну порожнину, імплантація дакріорезервуарів у м'які тканини пацієнта із виведенням спеціальних трубок у порожнину кон'юнктиви.

ЗАХВОРЮВАННЯ СКЛЕРИ

Склерит – це запальне захворювання склери. В половині випадків склерит пов'язаний із системними (загальними) запальними захворюваннями, такими як ревматоїдний артрит, системний червоний вовчак, хвороба Бехтерева та ін. Склерит може бути першим проявом системного захворювання і послужити для його виявлення. Дуже рідко склерит пов'язаний з інфекцією.

Зона ураження може бути обмежена маленькими вузликами, або запалення може захоплювати всю склеру. Некротизуючий склерит більш рідкісний і небезпечний вид, що може призводити до стоншення склери. Виражене запалення склери може супроводжуватися запаленням внутрішніх оболонок ока.

Склерит частіше зустрічається у жінок, ніж у чоловіків. Склерит найчастіше виникає у людей середнього віку – в 40–50 років. Як правило, уражається одне око, але іноді уражаються обидва.

Клінічні форми склериту:

1. Дифузний передній склерит – поширений запальний процес переднього сегмента ока.
2. Вузликовий передній склерит – нерухомі запальні вузлики (вузлик).
3. Некротизуючий передній (склера стає прозорою, видно пігмент судинної оболонки, висока летальність, зумовлена системними запальними процесами) та задній (майже безсимптомний, трапляється у хворих із ревматоїдним артритом) склерити.
4. Задній склерит – обмеження рухів ока, проптоз, біль, на очному дні – відшарування сітківки або судинної оболонки ексудатом, набряк диска, крововиливи в сітківку, хоріоїдальні складки.

Ознаки (симптоми)

Сильний тупий біль, який може розбудити пацієнта, локальне або загальне почервоніння склери і кон'юнктиви. Біль при торканні до ока через повіку, світлобоязнь (не завжди), зниження зору (якщо залучаються інші оболонки очей).

Обстеження:

- 1) зовнішній огляд; 2) візометрія; 3) периметрія; 4) біомікроскопія; 5) офтальмоскопія; 6) тонометрія; 7) рентгенографія придаткових пазух.

Обов'язкові лабораторні дослідження:

загальний аналіз крові, цукор крові, загальний аналіз сечі, кров на RW, імунограма, реакція Манту.

Лікування: місцево: інстиляції кортикостероїдів – 2,5 % суспензії гідрокортизону, 0,3 % преднізолону, 0,1 % дексаметазону по 1–2 краплі 4–6 разів на день.

Протизапальні краплі – макситрол, максидекс, ципромед, гаразон, пренацид по 4–6 разів на день.

Суміш – 2 % розчину амідопірину з розчином адреналіну гідрохлориду;

Краплі НПЗП– дикло–ф, дифталь, наклоф. Антибактеріальні краплі специфічної дії.

Субкон'юнктивальне введення антибіотиків та кортикостероїдів.

Системна терапія: перорально – ібупрофен по 400–600 мг 4 рази на день або індометацин по 25 мг 3 рази на день упродовж 1 тижня; преднізолон 60–100 мг 1 раз на день упродовж кількох днів, поступово знижуючи дозу; циклофосфамід.

Десенсибілізувальні засоби, засоби специфічної терапії.

ТЕМА 9. ЗАХВОРЮВАННЯ СУДИННОЇ ОБОЛОНКИ

Патологія судинного тракту становить 10 % і нерідко призводить до зниження зору чи сліпоти. **Увеїти** – запальні захворювання судинного тракту ока – становлять значну частку (5–25 %) в офтальмопатології, можуть мати хронічний тяжкий перебіг і призводити до різноманітних ускладнень. У загальній дитячій очній захворюваності ця патологія становить приблизно 5 %. До 10 % хворих на увеїти стають інвалідами. Це пояснюється наявністю великої кількості капілярів у судинному тракті ока, зниженою швидкістю кровотоку, що сприяє осіданню та фіксації бактеріальних і токсичних чинників у судинній оболонці.

Запальні захворювання переднього відділу увеального тракту.

Ізольоване запалення райдужної оболонки (ірит) спостерігається винятково рідко. Зважаючи на тісний анатомічний зв'язок і загальне кровопостачання, до іриту, як правило, додається запалення циліарного тіла (цикліт), і захворювання проходить у вигляді іридоцикліту.

Класифікація:

Передній увеїт:

- ірит;
- передній цикліт;
- іридоцикліт (інтермедіарний увеїт);
- парс-планіт;
- периферичний увеїт;
- задній цикліт;
- гіаліт.

Задній увеїт:

- хоріоїдит (фокусний, багатофокусний, дисемінований);
- ретиніт;
- хоріоретиніт.

Генералізований увеїт, панувеїт

Етіологія іритів та іридоциклітів. Ревматизм та інші форми хронічних поліартритів, грип, туберкульоз, сифіліс, токсоплазмоз, лептоспіроз, гонококова інфекція, бруцельоз, подагра, діабет, фокальні інфекції, травми, особливо проникні поранення ока, операції на очному яблуці, гнійні процеси в роговій оболонці.

Патогенез. Гіперчутливість увеального тракту у зв'язку із загальною сенсibiliзацією мікробним антигеном із позаочних вогнищ, запалення, аутосенсibiliзація увеального тракту при системних аутоімунних захворюваннях організму, гематогенний метастаз збудника в тканині ока.

Клінічна картина. Розрізняють 3 види іридоциклітів:

1–токсикоалергічний; 2–метастатичний; 3–травматичний.

Іридоцикліти мають різну клінічну картину, яка залежить від чинників, що викликали іридоцикліт. Звичайними симптомами захворювання є болі, що поширюються за ходом трійчастого нерва, болючість при пальпації ока і поява циліарної (глибокої) лілово-рожевої ін'єкції очного яблука. Райдужна оболонка завжди набрякла, гіперемійована, може бути зеленуватого або іржавого кольору, малюнок її нечіткий, зіниця звужена, часто виникають спайки між зіничним краєм райдужної оболонки і передньою сумкою кришталика (задні синехії).

При серозних іритах й іридоциклітах спостігається незначне помутніння вологи передньої камери, при пластичних – пластівчасті помутніння осідають на задній поверхні рогівки або по краю зіниці у вигляді преципітату. Вміст передньої камери іноді може набувати зеленувато-жовтого забарвлення завдяки гнійним клітинам, що осідають на дно передньої камери (*gipopion*). Нерідко виникають крововиливи на поверхні райдужної оболонки з осадженням крові і утворенням на дні передньої камери *гіфеми*. Внутрішньоочний тиск частіше нормальний або знижений, рідше підвищений. Гострота зору, як правило, знижується. Токсикоалергічний іридоцикліт при деяких захворюваннях організму має дуже характерну клінічну картину.

Ревматичний іридоцикліт виявляється помірною набряккістю і гіперемією райдужної оболонки, особливо в ділянці її сфінктера. Преципітат дрібний, світлий. Ендотелій рогівки набряклий, з'являються складки в десцеметовій оболонці. У передній камері з'являється фібринозний ексудат, іноді гіфема. У нижній половині зіниці є неміцні задні синехії, що легко розриваються під впливом мідріатичних засобів. Під час повторних атак ревматизму часто з'являються ніжні дифузні помутніння у склистому тілі. Перебіг ревматичного іридоцикліту відносно сприятливий. Процес може рецидивувати. Найчастіше уражається одне око. При ревматоїдних артритах нерідко розвивається гострий іридоцикліт із появою в передній камері фібринозного ексудату, що нагадує гіпопійон. Райдужка гіперемійована, набрякла, синехії спочатку легко розриваються. Преципітат і помутніння склистого тіла спостерігаються рідше, ніж при ревматичних іридоциклітах. Процес також рецидивує.

Подагричний ірит й іридоцикліт виникають у літніх людей у результаті токсичної дії сечової кислоти та її солей на тканини ока. Починається зазвичай раптово, як напад подагри: з'являються значна змішана ін'єкція очного яблука й хемоз кон'юнктиви. На ранній стадії відмічається ураження глибоких шарів райдужної оболонки і циліарного тіла. Перебіг із рецидивами. Процес може ускладнюватися помутнінням склистого тіла.

Діабетичний іридоцикліт, як правило, двобічний, виникає непомітно і проходить повільно з незначною запальною реакцією. Рано з'являються численні задні немічні синехії, часто виникає невеликий гіпопіон або фібринозний ексудат у ділянці зіниці. Характерна значна васкуляризація райдужки. При *rubeosis iridis* у ділянці сфінктера, біля самого краю зіниці, відмічаються тонкостінні звиті кровоносні судини. Крім того, є маса новоутворених судин біля кореня райдужки і в кутку передньої камери. Судини легко кровоточать, що призводить до появи гіфем та крововиливів у склисте тіло. Ірит та іридоцикліт можуть проходити без явних клінічних проявів і виявлятися лише після хірургічних втручань на очному яблуці (екстракція катаракти й ін.) або при гістологічному дослідженні енуклеюваного ока. Можуть розвинутися вторинна глаукома і проліферуючий ретиніт.

Гонорейний іридоцикліт найчастіше розвивається як токсикоалергічний процес і рідше – як метастатичний. Виникає у період генералізації інфекції і ураження суглобів. У передній камері характерна поява рясного желатиноподібного ексудату. Преципітату зазвичай не буває. Іноді виникає гіфема, і утворюються множинні плоскі задні синехії. При лікуванні запальні явища швидко згасають, але можливий і тривалий перебіг з утворенням синехії і помутніннями у склистому тілі.

Токсикоалергічні іридоцикліти, що не мають специфічних особливостей, можуть виникати унаслідок дії на судинний тракт токсичних продуктів розпаду внутрішньоочної пухлини, згустків кров'яних мас кришталика, у хворих із відшаруванням сітківки. До метастатичних іридоциклітів належать туберкульозний, сифілітичний, бруцельоз та ін. Туберкульозний іридоцикліт частіше проходить у дифузній формі і рідше – у гранулематозній.

Дифузний іридоцикліт зазвичай починається гостро, проходить за типом пластичного серозного запалення з великою кількістю преципітату і скупченням пігменту по зіничному краю. Нерідко трапляються "леткі вузлики", тобто дрібні сіруваті утвори, розміщені по зіничному краю райдужки або у поверхневих шарах стромы і безслідно зниклі упродовж 1–2 тиж. Процес відрізняється утворенням грубих синехій, можуть виникнути зрощення і зарощення зіниці, помутніння склистого тіла, ускладнена катаракта, вторинна глаукома.

Гранулематозний іридоцикліт відрізняється повільним та непомітним початком, незначною перикорнеальною ін'єкцією, помутнінням вологи передньої камери і склистого тіла, крупним, сальним преципітатом. Райдужна оболонка гіперемійована, набрякла, в ділянці малого кола райдужки з'являються невеликі сірувато-жовтуваті або рожеві

вузлики – туберкули, які поступово збільшуються. Біля кореня райдужки можлива поява конглобірованого туберкульозу у вигляді великого вузла. Туберкули існують тривало або рецидивують, унаслідок чого утворюються потужні синехії із стромы і пігментного листка райдужки. На відміну від туберкул можуть з'являтися також «леткі вузлики», що швидко зникають після загасання запалення. У сприятливих випадках гранульоми зазвичай розсмоктуються, залишаючи після себе гніздову атрофію райдужки. При тяжкому перебігу солітарного туберкульозу горбки швидко збільшуються, зливаються між собою, і вся райдужка покривається жовтуватою масою, що нагадує гіпопійон. Процес легко може перейти на рогівку, склеру, викликати їх перфорацію і призвести до випадання внутрішньоочних оболонок. У цих випадках можуть настати гіпотонія й атрофія очного яблука.

Сифілітичний іридоцикліт розвивається частіше у період вторинного сифілісу. Проходить у вигляді гострого серофібринозного іриту й характеризується різким набряком і нерівномірним набуханням райдужки в ділянці сфінктера. Швидко утворюються потужні задні синехії, в передній камері з'являється фібринозний, кров'яний або гнійний ексудат, на задній поверхні рогівки – жирний преципітат. Розвивається інфільтрація глибоких шарів рогівки і дифузне помутніння склистого тіла. У деяких хворих процес може бути двостороннім. Окрім описаної форми, при вторинному сифілісі може розвинути папульозний іридоцикліт, при якому на тлі звичайних ознак іриту по краю зіниці з'являються групи вузликів розміром як шпилькова голівка, що мають червонуватий, жовтуватий і сірувато-жовтий колір залежно від васкуляризації і глибини розташування. Інколи папули розміщуються в циліарній зоні райдужки і в циліарному тілі. Після їх розсмоктування залишаються широкі задні синехії, атрофія, знебарвлення переднього шару райдужки, через який просвічує пігмент. Іридоцикліт бруцельозу, як правило, однобічний, проходить у гострій або хронічній формі і характеризується появою складок десцеметової оболонки, преципітатом, рідше гіпопійоном. Пізніше в райдужці розвивається мережа новоутворених судин, з'являються ексудат у передній камері, потужні задні синехії і зарощування зіниці.

У результаті захворювання можливий розвиток катаракти і вторинної глаукоми.

Для гострого гнійного іриту й іридоцикліту характерні різко виражені явища запалення і болю в оці. Ексудат у передній камері набуває гнійного характеру (гіпопійон), райдужна оболонка набрякла, зеленуватого або іржавого кольору, судини її розширені. Рано утворюються задні синехії. Скliste тіло може залишатися прозорим.

Травматичний іридоцикліт виникає після проникних поранень ока і може проходити у вигляді фібринозного, серозного або змішаного

серофібринозного запалення. Зазвичай він супроводжується болями в оці і у відповідній половині голови, вираженій перикорнеальною ін'єкцією, преципітатом на задній поверхні рогівки, гіперемією райдужної оболонки, ексудацією у вологу передньої камери, задніми синехіями. Пальпація очного яблука больова. Гострота зору, як правило, знижується.

Внутрішньоочний тиск частіше знижений, але може бути і підвищеним. При тривалому перебігу утворюється повне зарощування зіниці і її зрощення із передньою сумкою кришталика. Є здатність до рецидивів, тривалий протравматичний іридоцикліт може призвести до атрофії очного яблука; при млявому перебігу виникає небезпека симпатичної офтальмії. Гнійний іридоцикліт, як правило, розвивається на 2–3-тю добу після поранення ока, проходить тяжко.

Поширення процесу в задній відділ очного яблука призводить до *ендофтальміту і панофтальміту*.

Діагноз встановлюють на підставі клінічної картини, анамнестичних даних і результатів клініко-лабораторних досліджень (крові, сечі, вмісту біологічно активних речовин – ацетилхоліну, гістаміну, шкірних реакцій на алергени стрептококу, стафілококу, на туберкулін, токсоплазмін, бруцелін та ін.). При пробах із мікробними алергенами важливою є поява одночасно вогнищевої реакції не лише у хворому, але і в клінічно здоровому оці.

Ірит та іридоцикліт необхідно диференціювати від гострого нападу глаукоми і гострого кон'юнктивіту. Від гострого нападу глаукоми іридоцикліт відрізняється такими ознаками:

- ❖ внутрішньоочний тиск частіше нормальний або дещо знижений;
- ❖ рогова оболонка прозора, не набрякла;
- ❖ ін'єкція судин запальна, а не застійна;
- ❖ передня камера нормальної глибини або глибша;
- ❖ зіниця вузька;
- ❖ відсутня сегментарна атрофія райдужної оболонки, характерна для гострого нападу глаукоми;
- ❖ локалізація болю в самому оці, а не в ділянці надбрівної дуги або скроні;
- ❖ від гострого кон'юнктивіту іридоцикліт відрізняється ступенем гіперемії судин кон'юнктиви, очного яблука, змінами у райдужній оболонці і преципітатом на задній поверхні рогівки, вузькою зіницею й наявністю задніх синехій.

Лікування іридоциклітів повинне бути комплексним із застосуванням засобів, що впливають на етіологічні чинники, на запальний процес у райдужці й циліарному тілі, а також на імунні механізми в організмі хворого.

**ПЕРША ДОПОМОГА ПРИ ІРИДОЦИКЛІТАХ ПОЛЯГАЄ В
РОЗШИРЕННІ ЗІНИЦІ ДЛЯ ЗАПОБІГАННЯ РОЗВИТКУ ЗАДНІХ
СИНЕХІЙ І ЗНЯТТІ БОЛЬОВОГО СИНДРОМУ.**

Місцево застосовують розчини атропіну, скополаміну, мезатону, адреналіну, а також кортикостероїди.

Усередину – аналгетики (анальгін, пенталгін, баралгін, вольтарен та ін.).

Антибактеріальні препарати призначають в основному при інфекційних та інфекційно-алергічних іридоциклітах. Антибіотики застосовують внутрішньом'язово в загальноприйнятих дозах, як правило, упродовж 7–10 днів цефтріаксон, цефазолін, цефотаксим, цефоперазон, амоксиклав, аугментин та сумамед.

При туберкульозному іридоцикліті лікування проводять разом із фтизіатром тривало залежно від тяжкості захворювання. Ефективно також місцево лікування антибактеріальними препаратами у вигляді інстиляційних розчинів, закладання мазей, підкон'юнктивальних і парабульбарних ін'єкцій, а також методами електро- і фонофорезу. Протизапальні препарати представлені двома основними групами: кортикостероїдами (дексаметазон) і нестероїдними засобами (дифталь, диклофенак, ібупрофен, вольтарен).

Місцево призначають гідрокортизон, преднізолон, дексаметазон, офтан дексаметазон, максидекс у вигляді інстиляцій.

Субкон'юнктивально, як правило, застосовують 0,4 % розчин дексазону.

Кортикостероїди всередину вживають нечасто – в основному при тяжких інфекційно-алергічних, аутоімунних, системних і синдромних іридоциклітах. Добова доза преднізолону, як правило, становить 35–40 мг, дексаметазону 2,5–3,5 мг, полькортолону (тріамцинолону) 4–6 мг. Препарати приймають у високих дозах, знижуючи кожні 5–7 днів преднізолон на 2,5 мг, дексаметазон на 0,25 мг, полькортолон на 0,5 мг. Лікування кортикостероїдами проводять на тлі приймання препаратів хлориду кальцію, хлориду калію і вітаміну С.

В окремих випадках при стероїдорезистентних формах іридоцикліту доводиться застосовувати деякі **імунодепресанти з групи цитостатиків** – циклофосфан із розрахунку 1,5–3 мг/кг, як правило, упродовж 1 місяця під контролем кількості лейкоцитів крові. З нестероїдних протизапальних препаратів застосовують місцево в інстиляціях 0,1 % наклоф (очна форма вольтарену, 4–6 разів на день).

Є також **комбіновані очні краплі**: софрадекс, макситрол, тобрадекс та ін. Усередину призначають у добових дозах ацетилсаліцилову кислоту – до 3–4 г, індометацин – 75–150 мг, реопірин – 75–100 мг, бутадіон – 0,45–0,6 г, вольтарен – 100–150 мг.

Призначають також загальну неспецифічну десенсибілізуючу терапію: препарати кальцію, **антигістамінні засоби** – супрастин, фенкарол, тавегіл, діазолін, зіртек, клоретин у загальноприйнятих дозах.

У стадії загасання запальних явищ іридоцикліту за наявності задніх синехій, помутнінь у склистому тілі й інших ускладненнях застосовують ферментну терапію.

Для лікування іридоциклітів широко використовують також *фізіотерапевтичні методи*: електрофорез, діатермію, УВЧ, ультразвук і фонофорез, лазер та магнітотерапію.

Прогноз у більшості випадків гострих і підгострих іридоциклітів при своєчасному і повноцінному лікуванні сприятливий. При хронічних іридоциклітах із рецидивним перебігом і різних ускладненнях значно знижуються зорові функції і працездатність хворого.

Профілактика. Запобігання інфекційним захворюванням, що сприяють розвитку іриту й іридоцикліту; при вже виниклих запаленнях райдужки і циліарного тіла – проведення ретельного лікування і запобігання рецидивам. Санація осередків фокальної інфекції (порожнина рота, придаткові пазухи носа та ін.).

ТЕМА 10. ГЛАУКОМА

Глаукома – група оптикопатій, що характеризується підвищенням очного тиску, звуженням поля зору, зниженням гостроти зору, що призводить до атрофії зорового нерва.

Необхідно зазначити, що ВОТ може виявитися нижче верхньої межі статистично нормального ВОТ під впливом несприятливих факторів (ішемія й гіпоксія ГЗН, структурні зміни в гратчастій пластинці склери).

Щороку пацієнтів із діагнозом глаукоми стає більше. Нині в Україні понад 220 тисяч осіб страждають від цього захворювання.

У розвинених країнах у зв'язку з певним зростанням тривалості життя глаукома стала займати перше місце серед причин сліпоти й інвалідності населення із втратою зору.

Первинна глаукома є хворобою похилого віку (починає розвиватися у віці після 40 років, у цьому періоді хворіє 1 на 1 000, у 50–55 років захворюваність становить 1 %, до 60 років – 4 %, до 70 років – 8 %, до 80 років – 15 %).

Гідродинаміка ока: очне яблуко – це порожнистий орган, заповнений склистим тілом, що надає йому форми. До кінця минулого століття при гістологічному дослідженні склистого тіла було виявлено, що основний субстрат внутрішньоочної рідини утворюється в ділянці циліарного тіла, в подальшому було доведено, що ніяких секреторних залоз там немає. Постало питання, що внутрішньоочна рідина неначе є продуктом фільтрації із судинної оболонки. Але простий порівняльний аналіз між плазмою і внутрішньоочною рідиною показує, що це різні рідини: основний компонент плазми це білки, а у внутрішньоочній рідині їх немає. З іншого боку, вміст аскорбінової кислоти в 3 тис. разів вищий, ніж у плазмі крові. Останні електронно-мікроскопічні дослідження показали, що внутрішню поверхню циліарного тіла вистилає келихоподібний епітелій, його будова нагадує будову епітелію ниркових каналців. І функції у них приблизно схожі – це цілеспрямована ультрамікрофільтрація. Таким чином, за рахунок фільтрації з капілярів основи циліарного тіла епітелієм і відбувається синтез внутрішньоочної рідини. Внутрішньоочна рідина потрапляє в задню камеру ока і основним її завданням на цьому етапі стає живлення безсудинних структур, у першу чергу кристалика і склистого тіла. Далі через ділянку зіниці рідина проникає в передню камеру і проходить у кут передньої камери, туди, що називається райдужно-рогівковим кутом, де знаходиться так звана дренажна система ока, що складається з 3 основних елементів:

* Трабекула, що складається з 10–12 тоненьких пластиночок, в товщі яких є безліч мікроотворів, тому під певним градієнтом тиску відбувається пропотівання внутрішньоочної рідини з передньої камери у склеральний синус.

* Склеральний синус – простір, обмежений з одного боку склерою, з іншого боку – трабекулою. Вперше склеральний синус був описаний на початку нинішнього століття австрійським гістологом Шлеммом, тому склеральний синус називають шлемовим каналом. Від задньої поверхні цього каналу беруть початок водяні вени (емісари).

* Водяні вени (емісари), йдуть від шлемового каналу у товщу склери, де далі рідина всмоктується венозними судинами і витікає з порожнини ока. Водяні вени за будовою нагадують лімфатичні судини, що дало підставу московській школі офтальмологів називати дренажну систему очей лімфатичною (у нас це не прийнято).

На сьогоднішні розрізняють близько 20 форм глаукоми. Їх умовно групують в три групи.

Класифікація глаукоми

Грефе виділяв гостру запальну глаукому та просту хронічну глаукому. У 30–х роках англієць *Бакан* запропонував первинну глаукому розділити на відкритокутову і закритокутову.

Проф. Полек виділив динамічну класифікацію глаукоми:

Уроджені глаукоми (залежно від віку):

- ❖ інфантильні (глаукоми новонароджених);
- ❖ дитяча;
- ❖ юнацька.

Вторинні глаукоми:

- ❖ посттравматична (ускладнення травм і контузій);
- ❖ післяопікова;
- ❖ діабетична;
- ❖ посттромботична.

Класифікація первинної глаукоми (А. П. Нестеров, А. Я. Бунін, 1975 р.)

Первинна глаукома:

- ❖ відкритокутова;
- ❖ закритокутова;
- ❖ комбінована.

Вторинна глаукома. (Вторинні глаукоми відрізняються великою різноманітністю клінічних форм. Залежно від етіології їх можна об'єднати в 7 основних груп).

Запальні і постзапальні глаукоми:

- ❖ викликані склеритами і кератитами;
- ❖ постувеальні.

Факогенні глаукоми:

- ❖ факотопічна;
- ❖ факоморфічна;

❖ факолітична.

Судинні глаукоми:

❖ неоваскулярна;

❖ флебогіпертензивна;

❖ дистрофічні глаукоми;

❖ при відшаруванні сітківки;

❖ при іридокорнеальному ендотеліальному синдромі;

❖ гемолітична.

Травматичні глаукоми:

❖ контузійні;

❖ ранові;

❖ опікові;

❖ радіаційні;

❖ післяопераційні;

❖ неопластична глаукома;

❖ при внутрішньоочних пухлинах;

❖ при пухлинах орбіти і ендокринному екзофтальмі;

❖ глаукома, викликана кортикостероїдами.

За стадіями розрізняють:

❖ початкову (I);

❖ розвинену (II);

❖ глибоку (III);

❖ термінальну (IV).

За рівнем внутрішньоочного тиску :

❖ нормальний (A) – ВОТ до 27 мм рт. ст.;

❖ помірно підвищений (B) – ВОТ у межах 28–32 мм рт. ст.;

❖ високий (C) від 33 мм рт. ст.

За динамікою зорових функцій:

❖ стабільна;

❖ нестабільна.

ПЕРВИННА ГЛАУКОМА – це хронічне неспецифічне захворювання, що характеризується постійним або періодичним підвищенням ВОТ, розвитком специфічної атрофії зорового нерва (глаукомна екскавація), у зв'язку з розвитком атрофії – прогресуюче зниження функції периферичного зору (звуження меж поля зору). Ці три ознаки були описані німецьким офтальмологом Грефе, і з того часу ознаки мають назву тріади Грефе. Наявність однієї з трьох ознак не означає, що у пацієнта глаукома.

Етіологічні особливості:

* індивідуальні особливості будови дренажної системи ока, елементів кута передньої камери;

- * дистрофічні вікові зміни (явища склерозування);
- * у літніх людей клімактеричний період супроводжується гормональною перебудовою організму, що призводить до обмінних порушень, частіше за все це позначається на місцевому рефлекторному рівні: ендокринні, нервові дисрегуляції;
- * більшість цих факторів генетично детерміновані. Приблизно 60 % пацієнтів, хворих на глаукому, відзначають це захворювання у своїх предків;
- * вікова загальна судинна патологія. Доведено, що у пацієнтів із вираженою гіпертонічною хворобою виражені атеросклероз, цукровий діабет, ожиріння, патологія щитоподібної залози, ІХС, захворюваність на глаукому в 5–10 разів вища.

ПЕРВИННА ВІДКРИТОКУТОВА ГЛАУКОМА (ПВКГ) – це хронічне прогресуюче захворювання, що уражає зоровий нерв із розвитком специфічної оптичної нейропатії, характерних змін у полі зору, в ряді випадків супроводжується періодичним або стійким підвищенням внутрішньоочного тиску (ВОТ).

Скарги: перебіг переважно безсимптомний, аж до пізніх стадій, на яких відзначають зниження периферичного або центрального зору.

Найважливіші симптоми:

1. Велике співвідношення екскавації диска зорового нерва до діаметра диска або, якщо воно збільшується, часто з асиметрією між двома очима.
2. Дефекти поля зору, частіше з носового боку, парацентрального або такого, що дугоподібно поширюється від сліпої плями в назальний бік.
3. Підвищення внутрішньоочного тиску > 22 мм рт. ст.
4. При гоніоскопічному дослідженні передньої камери кут відкритий, периферичні передні синехії відсутні.

Інші симптоми – обідок оптичної екскавації може бути зазубленим, можливі розширення фізіологічної екскавації у вертикальному напрямі, може бути наявною втрата оболонки нервових волокон. Спостерігаються виражені коливання ВОТ упродовж доби, тому одноразове його вимірювання недостатнє для встановлення діагнозу, характерні відсутність набряку рогівки й біле око без ознак запалення.

Фактори ризику

Глаукома на протилежному оці, сімейний анамнез сліпоти або втрати зору внаслідок глаукоми, діабету або гіпертонічної хвороби (системне ураження судин); належність до чорної раси, міопія, вік.

Диференціальний діагноз:

- глаукома з низьким тиском — симптоматика, як при первинній відкритокутовій глаукомі, але ВОР не є постійно підвищеним;
- хронічна закритокутова глаукома. Симптоматика, як при первинній відкритокутовій глаукомі, але при гоніоскопії виявляють периферичні передні синехії, які закривають частину кута передньої камери. Для хворих із хронічною закритокутовою глаукомою не є типовим раптове, болюче підвищення ВОР, що характерно для гострої закритокутової глаукоми. Це захворювання може нашаровуватися на первинну відкритокутову глаукому;
- вторинна відкритокутова глаукома. Зумовлена патологією кришталика, запаленням, ексфолювативна, пігментна, викликана стероїдами, вадами розвитку переднього сегмента, звуженням кута, травматична (пряме пошкодження кров'ю або рештками тканин), іридокорнеальний ендотеліальний (ІКЕ) синдром. Також трапляється глаукома, зумовлена підвищенням тиску в епісклеральних венах, наприклад, унаслідок синдрому Штурге–Вебера (Sturge–Weber), каротидно–кавернозної фістули, глаукома, пов'язана із внутрішньоочними пухлинами та іншими офтальмологічними захворюваннями (див. відповідні розділи для більш конкретної інформації);
- атрофія зорового нерва. Причини — пухлини хіазми, сифіліс, ішемічна нейропатія зорового нерва, медикаменти, ураження судин сітківки або дегенеративні захворювання тощо. Підвищення ВОР не характерне, за винятком випадків наявності супутньої глаукоми. Ці стани відрізняють за більш блідим диском зорового нерва і характерними змінами поля зору. За наявності екскавації її обідок такий же блідий, як і диск.

Класифікація первинної відкритокутової глаукоми

Стадія I – початкова; немає змін периферичного поля зору, але є зміни в центральному полі зору (парацентральні скотоми, скотома Бьєрума, депресія ізоптер у ділянці від 5 до 25 град. від точки фіксації, розширення сліпої плями, MD < -6 Дб), може бути збільшення екскавації по вертикалі, відношення діаметра екскавації до діаметра диска зорового нерва 0,6 і більше, за умови, що екскавація не доходить до краю диска, стоншення шару нервових волокон за результатами НРТ, ОСТ.

Стадія II – розвинена, характеризується крайовою екскавацією, дугоподібною скотомою, часто – із проривом на периферію в назальній ділянці, що призводить до формування класичної назальної сходинки, звуження периферичного поля зору більше ніж на 10 град. у назальному сегменті, або концентричне поле, яке не досягає 15 градусів від точки фіксації, MD < -12Дб.

Стадія III – далеко зайдена, поле зору звужене, концентричне, в одному або більше сегментах знаходиться менше ніж у 15 градусах від точки фіксації; глаукомна субтотальна, крайова екскавація. MD > -12Дб.

Стадія IV – термінальна, повна відсутність зору або неправильна світлопроекція. Іноді зберігається залишковий острівцевий поле зору в темпоральній ділянці. Діагноз можна встановити, якщо є часткова прозорість середовищ ока.

Обстеження

1. Анамнез: глаукоми та інші очні захворювання у хворого і в родині. Травма в минулому, гіперемія та запалення ока, тривале застосування кортикостероїдів. Інші захворювання внутрішніх органів, такі як цукровий діабет, гіпертонічна хвороба, астма, застійна серцева недостатність, серцева блокада, сечокам'яна хвороба, алергічні захворювання.
2. Офтальмологічне обстеження, звернути особливу увагу на ВОТ, гоніоскопічне дослідження кута передньої камери, провести огляд диска зорового нерва за допомогою щілинної лампи і лінз 60 дптр, Нruby або контактної фундус-лінзи для дна.
3. Зробити стереоскопічну фотографію диска зорового нерва при підтвердженні діагнозу або при підозрі на захворювання для порівняння в майбутньому.
4. Визначити поле зору, бажано автоматичним методом (Humphrey, Octopus). Оцінювання поля зору за Гольдманом (Goldmann) проводять у хворих із зниженими гостротою зору або інтелектом, що унеможлиблює застосування автоматичних методів.
5. В атипових випадках провести обстеження аналогічно, як при глаукомі, з низьким внутрішньоочним тиском.

Лікування первинної відкритокутової глаукоми. Метою терапії є запобігання подальшому поглибленню екскавації та звуження поля зору шляхом зниження ВОТ. Наразі не уніфіковано, коли розпочинати лікування і які препарати застосовувати насамперед. Доцільно додержуватися таких рекомендацій:

Хворі з помірним підвищенням ВОТ (22–27 мм рт. ст.), незмінним диском зорового нерва і нормальним полем зору розцінюються як «хворі з підозрою на глаукому», підлягають контролю за ВОТ та станом диска зорового нерва кілька разів на рік, перевіркою поля зору 1 раз на рік. Хворим із факторами ризику глаукоми, особливо з обтяженим сімейним анамнезом, іноді проводять лікування, особливо у випадку, коли ВОТ досягає 27 мм рт. ст.

Хворі з нормальним ВОТ, але підозрілим диском зорового нерва та сумнівним або не визначеним полем зору підлягають нагляду, як описано в пункті А.

У хворих із змінами диска зорового нерва, характерними для глаукоми, легкими або помірними змінами поля зору, як при глаукомі, та помірним підвищенням ВОТ розпочати лікування одним з антиглаукомних препаратів упродовж 3–6-тижневого пробного періоду. Через 3–6 тижнів від початку лікування виміряти ВОТ, бажано у той самий час дня, що й

першого разу, порівнюючи динаміку цього показника на лікованому і нелікованому очах. Вирішуючи питання про припинення чи продовження лікування, ґрунтуються на тому, чи спостерігається істотне зниження ВОТ у лікованому оці порівняно з протилежним оком. Якщо є ознаки глаукоми в нелікованому протилежному оці, обидва ока треба лікувати препаратом, який засвідчив свою ефективність.

Хворі з ВОТ > 27 мм рт. ст. незалежно від наявності змін поля зору та диска зорового нерва підлягають лікуванню, описаному в пункті В, для зниження ризику звуження поля зору.

Хворі із значною ексавацією диска зорового нерва і дуже високим ВОТ при обстеженні відразу підлягають агресивному лікуванню з одночасним призначенням кількох протиглаукомних препаратів, навіть до визначення поля зору. Пробний курс терапії не проводять при ознаках вираженої глаукоми на обох очах і при загрозі втрати центрального зору. Ці хворі підлягають частішому спостереженню, ніж у звичайний інтервал 3–6 тижнів, для визначення ефекту лікування. Якщо ВОТ вдається знизити, можна спробувати відмінити один із препаратів і спостерігати за антиглаукомним ефектом.

Препарати першого вибору

Місцева терапія

Бета-блокатори (напр., тимолол 0,25–0,5 % 2 рази на день, метипранолол 0,3 % 2 рази на день, картеолол 1 % 2 рази на день) часто ефективно знижують ВОТ, але протипоказані у пацієнтів із захворюваннями органів дихання (астма), серцевою блокадою, застійною серцевою недостатністю. У хворих з емфіземою легень та серцевими захворюваннями, якщо згоден терапевт–куратор, можна обережно застосовувати бетаксолол 1–2 рази на день. Перевірити пульс до і після початку лікування цими медикаментами.

Міотики (пілокарпін 4 рази на день) спочатку застосовують у малих концентраціях (0,5–1 %), після чого концентрацію поступово збільшують до 4–6 %. Важливо, що ці препарати погано переносять хворі, молодші від 40 років, через спазм акомодатії. Сильні міотики протипоказані хворим із дефектами сітківки, їх необхідно застосовувати обережно у хворих із ризиком відшарування сітківки (напр., при високій міопії, афакії). *Примітка.* Пілокарпін також застосовують у формі 4 % желе на ніч або у формі вкладки пролонгованої дії, яку змінюють один раз на тиждень, що особливо важливо для молодого віку хворих.

Інгібітори карбоангідрази: тросопт, азопт.

Простагландини F2-альфа: ланатан, траватан, ксалатан, тафлотан.

Суміші, що містять адреналін (дипівефрин 0,1 % 2 рази на день або адреналін 0,5–2 % 2 рази на день), рідко знижують ВОТ так само ефективно, як препарати двох перших груп, але майже не мають побічних дій. Проте вони можуть викликати кістозний набряк макули при афакії.

Лікування другого ряду

Місцеву терапію продовжують одночасно з призначенням препаратів другого ряду.

1. *Інгібітори карбоангідрази* (напр., метазоламід по 25–50 мг перорально 2–3 рази на день, ацетазоламід по 250 мг 4 рази на день або продовженої дії — по 500 мг 2 рази на день). Протипоказані хворим з алергією на сульфаніламід, необхідно уникати їх призначення хворим із кальцій вмісними конкрементами в нирках. За умови, що хворий приймає інші діуретики або препарати дигіталісу, необхідно перевіряти рівень калію, оскільки інгібітори карбоангідрази є слабкими діуретиками. Через побічну дію (нудота, дезорієнтація) вони погано переносяться хворими. Рідко трапляються серйозні гематологічні побічні ефекти.

2. *Лазерна трабекулопластика*. Ефективність обмежена 1–5 роками. Побічні ефекти незначні.

Лікування третього ряду

Фільтрувальні операції при глаукомі (напр., трабекулектомія).

Лікування четвертого ряду

Вибрати один із таких методів: повторити фільтрувальну операцію із додаванням антисклерозивної терапії, шунтуючі втручання, YAG–лазерна циклофотокоагуляція, циклодіаліз, циклокріотерапія.

Подальший нагляд і ведення хворого

Як було зазначено раніше, хворі підлягають повторному обстеженню через 3–6 тижнів після призначення нового лікувального засобу для перевірки його ефективності; при тяжкому перебігу глаукоми хворого необхідно обстежувати частіше. При стійкому зниженні ВОТ хворі підлягають повторному обстеженню через 3–6 міс. для перевірки ВОТ та стану диска зорового нерва. Гоніоскопію проводять щорічно та після початку застосування нового холінергічного препарату (напр, пілокарпіну). Оцінювання поля зору проводять кожних 6–12 міс. одним і тим самим методом (напр., Humphrey, Octopus). Обстеження очного дна з розширенням зіниці проводять щороку. При прогресуванні уражень, спричинених глаукомою, перевіряйте, чи пацієнт дотримувався режиму лікування. Метою додаткової терапії є зниження ВОТ до 25–30 % нижче від рівня, при якому спостерігалось прогресування глаукоми. Цей тиск залежить від тяжкості перебігу захворювання та швидкості прогресування і підлягає частій перевірці.

ПЕРВИННА ЗАКРИТОКУТОВА ГЛАУКОМА

Прогресуюче захворювання, що виникає при частковій або повній блокаді КПК, що супроводжується періодичним або стійким підвищенням ВОТ, призводить до ураження зорового нерва з розвитком специфічної оптичної нейропатії, характерних змін у полі зору.

Розрізняють первинну закритокутову глаукому:

- із функціональним зіничним блоком;
- повзучу;
- із плоскою райдужкою;
- із вітреокришталіковим блоком.

За перебігом процесу розрізняють:

- підгострий напад;
- гострий напад;
- хронічну закритокутову глаукому.

Первинна закритокутова глаукома з функціональним зіничним блоком трапляється частіше, кут передньої камери блокується випнутим уперед коренем райдужки. Виникає в осіб середнього або старшого віку у вигляді підгострого або гострого нападів із переходом у подальшому в хронічну форму. Факторами ризику є гіперметропія, дрібна передня камера, вузький КПК, великий кришталік, тонкий корінь райдужки, переднє положення циліарного тіла та кореня райдужки.

ГОСТРИЙ НАПАД ГЛАУКОМИ – біль в оці та навколо ока з іррадіацією у скроню, нудота, блювання, затуманювання зору, зниження зору, райдужні кола навколо джерела світла, застійна ін'єкція очного яблука, набряк епітелію та строми рогівки, дрібна передня камера, зміщення та розширення зіниці, відсутня реакція на світло, різко підвищений ВОТ, задні синехії, преципітати; кут передньої камери закритий; брадикардія.

Підгострий напад глаукоми. Як правило, не спостерігається странгуляції судин, запальна реакція з боку райдужки відсутня, клінічна картина залежить від ступеня блокади КПК; спостерігається періодична поява райдужного сяйва перед очима при погляді на джерело світла, незначні болі в оці та головний біль, незначне зниження зору, легка змішана ін'єкція очного яблука, легкий набряк рогівки, незначне розширення зіниці, ВОТ – до 35 мм рт. ст., при гоніоскопії кут передньої камери блокований не на всій площі.

Хронічна закритокутова глаукома з відносним зіничним блоком виникає після повторних гострих нападів у результаті утворення гоніосинехій, ушкодження та дистрофічних змін у трабекулі. Спостерігається підвищений ВОТ, зниження легкості відтоку, видно гоніосинехії при гоніоскопії, КПК на окремих ділянках постійно закритий. Перебіг має багато спільного з ПВКГ – розвивається оптична нейропатія, атрофія зорового нерва, зміни в полі зору на фоні підвищеного ВОТ.

Глаукома з плоскою райдужкою. Може спостерігатися спочатку гострий, а потім хронічний перебіг. Факторами ризику, окрім зазначених вище, є потовщений корінь райдужки, переднє його положення та циліарного тіла. Напади виникають за відсутності зіничного блоку в результаті блокади КПК потовщеною прикореневою складкою райдужки

при розширенні зіниці. Передня камера середньої глибини, периферія райдужки не прогинається вперед, при гоніоскопії – кут вузький, щілинний.

Повзуча глаукома – глаукома із скороченням кута передньої камери внаслідок зрощення кореня райдужки з передньою стінкою кута, починаючи з вершини (потім поширюється на трабекулу). Хвороба має хронічний перебіг, часто не помітний для пацієнта, але може супроводжуватися підгострими нападами глаукоми.

Глаукома з вітреокришталіковим блоком – це рідкісна форма глаукоми, що виникає в анатомічно схильних очах (мале око, великий кришталік, велике війчасте тіло) внаслідок скупчення рідини в задньому відділі ока, що призводить до зміщення іридокришталікової діафрагми вперед і виникає вітреокришталіковий блок на рівні циліарної корони та КПК. Найчастіше ця форма глаукоми спостерігається після операцій, що супроводжуються розтином очного яблука. Захворювання має характер перманентного гострого нападу глаукоми (*glaucoma maligna*).

Лікування підгострого та гострого нападу глаукоми

Місцево – пілокарпін 1 % кожні 15 хвилин упродовж 1 години, потім кожну годину до зниження ВОТ! Потім 4–6 разів на день залежно від ступеня зниження очного тиску; тимолол 0,5 % 2 рази на день; азопт 2 % 3 рази на день; траватан, ксалотан, тафлотан або ланотан по 1 краплі на ніч. ацетазоламід 0,25 г 2–3 рази на день; осмотичні засоби (сечовина, гліцерин по 1–1,5 г/кг/добу).

Парентерально: в/в – манітол 20 % упродовж 30 хвилин по 1,5–2 г/кг; фуросемід 1 % розчин в/в або в/м по 20–40 мг/добу (у разі відсутності ефекту нападу упродовж 3–4 годин); у разі гострого нападу, що затягнувся, необхідно застосовувати літичну суміш – аміназин 2,5 % 1–2 мл, димедрол 2 % 1 мл, промедол 2% 1 мл. Після введення суміші необхідно дотримуватися ліжкового режиму упродовж 3–4 годин. Одночасно із медикаментозною терапією доцільно призначити відволікаючу терапію (гарячі ванни для ніг, п'явки на скроневу ділянку).

Якщо напад не вдається усунути упродовж 12–24 годин, то для попередження розвитку повторних нападів проводять лазерну (якщо дозволяє ступінь прозорості рогівки) або хірургічну периферичну іридотомію. До проведення лазерної іридотомії за показаннями – лазерна іридопластика, гоніопластика. При нормалізації ВОТ з метою профілактики рекомендовано провести лазерну іридотомію на парному оці. В разі інтермітуючого перебігу закритокутової глаукоми (особливо при поєднанні з катарактою) методом вибору лікування є видалення кришталіка.

Повзуча глаукома, глаукома з пласкою райдужкою

Гіпотензивна терапія. За неефективності – лазерна іридопластика та гоніопластика, антиглаукоматозні операції.

Глаукома з вітреокришталіковим блоком (злюкисна глаукома)

Інстиляції мідріатиків (до 6 разів на добу), препарати адреналіну; гіпотензивні засоби – β -блокатори (тимолол), адреноміметики, інгібітори карбоангідрази місцево (азопт) та системно (діакарб).

Субкон'юнктивально вводять атропін 0,1 %, мезатон 1 %.

Перорально-осмотичні засоби (гліцерол), в/в – манітол 20 %.

При неефективності – хірургічне лікування.

При афакії – видалення кришталіка, задня капсулотомія, передня вітректомія або вітректомія через pars plana. При афакії або артифакії – розтин задньої капсули кришталіка і передньої гіалоїдної мембрани за допомогою YAG-лазера. Якщо це неефективно – вітректомія через pars plana.

Можливі побічні дії та ускладнення закритокутової глаукоми – гіфема, гемофтальм, пошкодження кришталіка, злюкисна глаукома, експульсивна геморагія, запальні процеси в оці, вторинна катаракта, відшарування сітківки, втрата зору, втрата ока.

ВТОРИННА ГЛАУКОМА

Виникає як наслідок інших очних хвороб (запальних, судинних, дистрофічних, пов'язаних із захворюванням кришталіка, травмами).

Причиною підвищення внутрішньоочного тиску у разі вторинної глаукоми є порушення відтоку внутрішньоочної рідини.

Постувеальна вторинна глаукома має ознаки як відкритокутової, так і закритокутової глаукоми внаслідок поширення запального процесу на дренажну систему ока при кератитах, склеритах та увеїтах. Запальний процес викликає набряк трабекули, дисфункцію ендотеліальних клітин трабекули, розвиток гоніосинехій, організацію ексудату, фіброзних плівок, новоутворених судин у КПК; зрощення зіниці, рубець райдужки і кута передньої камери, що призводить до підвищення внутрішньоочного тиску. При підвищенні ВОТ у цьому разі необхідно з'ясувати, що саме призвело до підвищення ВОТ – запальний процес, недостатність протизапальної терапії, застосування кортикостероїдів.

Глаукомо-циклічний криз Крупа-Познера-Шлосманна – алергічна реакція трабекули та війкового тіла, має перебіг вторинної увеальної відкритокутової глаукоми. Спостерігається значне підвищення тиску (40–60 мм рт. ст.), кут передньої камери відкритий, набряк рогівки, звуження зіниці, гіпохромія райдужки, незначна кількість нижніх преципітатів. Скарги на біль, зниження зору, поява райдужки навколо джерела світла. Процес однобічний, спостерігається у хворих молодого або

середнього віку. Необхідно проводити диференціальну діагностику з первинною закритокутовою глаукомою.

Гетерохромна увеопатія Фукса – процес однобічний, світлий колір райдужки, гетерохромія та розширення зіниці на хворому оці, дрібні сірі преципітати, катаракта, підвищений внутрішньоочний тиск. При гоніоскопії – новоутворені судини, що перетинають трабекулу, які можуть бути причиною геморагій.

Пігментна глаукома – процес двобічний. Хворіють частіше чоловіки у віці 35–40 років із міопічною рефракцією. Відкладається пігмент на задній поверхні рогівки у вигляді веретена Крукенберга, на поверхні райдужки у циліарному поясі, у куті передньої камери. Крім того, характерна відсутність пігменту в циліарному поясі райдужки при трансліюмінації. Спостерігається значне підвищення внутрішньоочного тиску спочатку в разі викиду пігменту в передню камеру, потім постійно.

Ексфоліативна (псевдоексфоліативна) глаукома – має перебіг вторинної увеальної відкритокутової глаукоми. Характеризується відкладенням мукополісахаридних комплексів у передньому сегменті ока. Відкладення ексфоліацій виявляється на передній капсулі кришталика, зіничному краї, циліарному епітелії та під кон'юнктивою. Кут передньої камери відкритий, значно пігментований. Захворювання двобічне, асиметричне, частіше хворіють літні люди старші 50–70 років.

ПІГМЕНТНА ГЛАУКОМА

Скарги: перебіг може бути безсимптомним, іноді хворі відзначають епізоди розмитості зору, біль ока, появу кольорових сьвів навколо джерела світла після фізичного навантаження або розширення зіниці. Захворювання найчастіше трапляється у молодих чоловіків. Ураження переважно двобічне.

Найважливіші об'єктивні симптоми – периферичні дефекти трансліюмінації райдужки у вигляді спиці, насичена гомогенна пігментація трабекулярної системи, що охоплює всю окружність (видно при гоніоскопії), і глаукома (екскавація диска зорового нерва, типові дефекти поля зору та/або підвищення ВОТ). Кут передньої камери відкритий.

Вертикальна пігментна смуга на ендотелії рогівки — веретено Крукенберга (Krukenberg); відкладання пігменту на екваторіальній поверхні кришталика, на лінії Швальбе, іноді вздовж райдужки (що призводить до гетерохромії райдужки); міопія; як правило, значне коливання ВОТ. При огляді в момент підвищення ВОТ відзначають плаваючі пігментні клітини в передній камері та набряк рогівки.

Диференціальний діагноз

- Ексфоліативна глаукома: пігментація трабекулярної сітки чорного кольору, більш виражена в нижній частині. Можуть спостерігатися дефекти трансліюмінації райдужки, але вони розміщені ближче до її

зіничного краю і менш виражені. На зіничному краї і передній капсулі кришталика відзначають білий осад.

- Відкритокутова глаукома запального генезу (лейкоцити та зависання пластівців у передній камері; дефекти трансілюмінації райдужки, як правило, відсутні). Іноді відзначають відкладання пігменту на ендотелії центральної рогівки.

- Меланома райдужки (пігментація структур кута передньої камери у поєднанні з трохи піднятим пігментним утвором на райдужці або дифузним її потемнінням. Дефект трансілюмінації райдужки відсутній.

Подальший нагляд і ведення хворого:

Огляд кожних 1–6 міс. із формальним визначенням поля зору кожних 6–12 міс. залежно від вираженості симптоматики і глаукоми.

Примітка. У деяких хворих спостерігають синдром «поширення пігменту» за відсутності глаукоми. Він супроводжується ризиком розвитку глаукоми, пацієнти підлягають обстеженню кожних 6–24 місяці.

ХАРАКТЕРИСТИКА ЛІКУВАЛЬНИХ ЗАХОДІВ

Початкова стадія – проводиться визначення оптимального (цільового) рівня VOT, що забезпечить збереження зорового нерва та зорових функцій. Рекомендований рівень VOT – на 25 % (а при глаукомі із нормальним VOT – на 30 %) нижче від рівня, при якому виникло ураження. Цільовий VOT – динамічний показник, який необхідно контролювати протягом спостереження і лікування та змінювати за потреби. Медикаментозна терапія спрямовується на досягнення гіпотензивного (цільового VOT) та нейропротекторного (корекція трофічних та циркуляторних порушень) ефекту. Як препарати першої лінії гіпотензивної терапії застосовуються аналоги простагландинів (латанопрост, травопрост) та β -блокатори (тимололу малеат, бетаксол).

Первинний контроль відбувається через тиждень. При досягненні цільового VOT і стабілізації або покращанні зорових функцій (поле зору) у подальшому щоквартально контролюються гострота та поле зору, VOT, стан ДЗН, якість життя пацієнта. За відсутності ефекту контролюють виконання пацієнтом рекомендацій лікаря та використовують комбінації препаратів різних груп: аналоги простагландинів, β -блокатори, міотики (пілокарпін), інгібітори карбоангідрази місцевої дії (бринзоламід, дорзоламід) та системної дії (ацетазоламід, метазоламід) або фіксовані комбіновані форми препаратів (ксалаком, фотил, фотил–форте та інші). Рекомендовано комбінувати препарати, що мають різний механізм дії. При недосягненні ефекту (погіршення поля зору, прогресування оптичної нейропатії, зниження гостроти зору, погіршення показників тонографії) рекомендований контроль виконання пацієнтом рекомендацій лікаря, проведення лазерного лікування (лазерна трабекулопластика або лазерна селективна трабекулопластика, трабекулоспазис, циклотрабекулоспазис)

або хірургічного лікування (глибока неперфоруюча склеректомія та її різновиди, віскоканалостомія, синустрабекулоектомія тощо).

З метою нейропротекції рекомендоване проведення 1 раз на рік медикаментозного лікування, спрямованого на корекцію трофічних і циркуляторних порушень.

Розвинена та за давнена стадії

Рекомендоване зниження ВОТ – на 30–50 % нижче від рівня, при якому виникло ураження. **Цільовий ВОТ** – динамічний показник, який необхідно контролювати упродовж спостереження і лікування та змінювати за потреби. При неефективності медикаментозної терапії (див. вище), тобто відсутності стабілізації глаукомного процесу (погіршення поля та гостроти зору, прогресування оптичної нейропатії, погіршення показників тонографії) – фільтрувальні антиглаукоматозні операції. Для нейропротекції рекомендоване проведення 2 рази на рік медикаментозного лікування, спрямованого на корекцію трофічних та циркуляторних порушень, за показаннями з цією ж метою можливе хірургічне лікування.

Термінальна глаукома

УАГ-лазерна циклофотокоагуляція, циклодіаліз, циклокріотерапія; субсклеральна цикловітректомія, дренування кута передньої та задньої камер ока, алкоголізація циліарного вузла, ретробульбарне введення амінозину, енуклеація.

Критерії якості лікування та нормалізації ВОТ, вироблення гіпотензивного режиму, стабілізація зорових функцій, збереження якості життя пацієнта.

Можливі побічні дії та ускладнення: розвиток катаракти, злоякісної глаукоми; гіфема, гіпотонія, циліохоріоїдальні відшарування, макулопатія, експульсивна кровотеча, запальні процеси в оці, втрата зору, втрата ока.

НЕОВАСКУЛЯРНА ГЛАУКОМА

Скарги – може мати безсимптомний перебіг або супроводжуватися болем, почервонінням ока, світлобоязню та зниженням зору.

Найважливіші об'єктивні симптоми:

Стадія 1. Ненормальні, застійні судини, які поширюються в різних напрямках уздовж краю зіниці, трабекулярної сітки або обох цих структур. Ознак глаукоми немає.

Стадія 2. Ознаки 1-ї стадії у поєднанні з підвищенням внутрішньоочного тиску (відкритокутова неоваскулярна глаукома).

Стадія 3. Часткова або повна закритокутова глаукома, спричинена фіброваскулярною мембраною, яка покриває трабекулярну систему. Часто виявляють периферичні передні синехії та багряні неоваскуляризації райдужки.

Інші симптоми: помірна кількість клітин та зависання пластівців у передній камері, ін'єкція кон'юнктиви, набряк рогівки при гострому підвищенні ВОТ, гіфема, вивертання краю зіниці, що дає можливість

бачити пігментний епітелій райдужки (увеальний ектропіон), екскавація диска зорового нерва, дефект поля зору.

Етіологія:

- ❖ оклюзія центральної вени сітківки, особливо ішемічного характеру;
- ❖ оклюзія центральної артерії сітківки;
- ❖ ішемічний синдром ока (оклюзія сонної артерії);
- ❖ діабетична ретинопатія;
- ❖ інші (напр., оклюзія гілки вени сітківки, хронічний увеїт, хронічне відшарування сітківки, внутрішньоочні пухлини, травма, інші судинні захворювання ока, променева терапія).

Диференціальний діагноз:

- ❖ глаукома запального генезу: підвищення ВОТ, велика кількість клітин у передній камері і сильно виражене зависання пластівців, можна виявити розширені нормальні судини райдужки. Неоваскуляризацій немає. Нормальні судини райдужки відходять радіально, мають правильний напрям, розміщені симетрично по всьому колу навколо краю зіниці. Кут передньої камери відкритий;
- ❖ первинна гостра закритокутова глаукома: жодних ознак утворення нових кровоносних судин райдужки. На протилежному оці відзначають вузький кут.

Подальший нагляд і ведення хворого: наявність неоваскуляризації райдужки, особливо у поєднанні з високим ВОТ, потребує ургентної допомоги, часто упродовж 1–2 днів. Закриття кута передньої камери може виникнути досить швидко (упродовж кількох днів – тижнів).

Примітка. Неоваскуляризація райдужки без глаукоми підлягає такому ж лікуванню, як описано, проте немає потреби у протиглаукомній терапії, за винятком випадків, коли ВОТ підвищується.

СТЕРОЇДНА ГЛАУКОМА

(глаукома внаслідок застосування кортикостероїдів)

Найважливіші симптоми: підвищення внутрішньоочного тиску (ВОТ) при застосуванні кортикостероїдів, найчастіше розвивається через кілька тижнів після початку лікування — місцевого (очні краплі, крем для шкіри), за допомогою депо або системного, хоча може з'явитися упродовж терміну від кількох днів до кількох місяців. ВОТ нормалізується через кілька днів або тижнів після відміни кортикостероїдів.

Можуть розвинути ознаки первинної відкритокутової глаукоми, включаючи екскавацію диска зорового нерва і звуження поля зору на оці з відкритим кутом передньої камери.

Примітка. У хворих із первинною відкритокутовою глаукомою або зі схильністю до глаукоми (обтяжений сімейний анамнез, цукровий діабет,

міопія високого ступеня) більш імовірна така реакція на терапію кортикостероїдами.

Диференціальний діагноз:

- відкритокутова глаукома запального генезу: підвищення ВОТ унаслідок запалення передньої камери. Оскільки кортикостероїди призначають для лікування запалення ока, можуть виникнути труднощі у визначенні причини підвищення ВОТ;
- неоваскулярна глаукома: патологічні судини райдужки та/або кута передньої камери можуть розвинути в результаті запалення ока, спочатку призводячи до відкритокутової, а потім до закритокутової глаукоми.

Лікування стероїдної глаукоми:

Для зниження ВОТ можна застосувати один із таких методів (або всі одночасно):

1. Відмінити кортикостероїди або зменшити частоту їх застосування (кортикостероїди треба відмінити поступово, а не відразу).
2. Знизити концентрацію або дозу кортикостероїдів (напр., місцеві краплі з 1 % преднізолону замінити на 0,12 %).
3. Замінити сильніший препарат, який частіше викликає побічний ефект (напр., преднізолону ацетат) на слабший засіб із менш вираженою цією властивістю (напр., флюорометолон).
4. Перейти на місцеві нестероїдні протизапальні препарати (напр., диклофенак 0,1 %).
5. Розпочати протиглаукомну терапію.

Примітки:

1. При виявленні високого ВОТ у хворого, який отримує кортикостероїди місцево для лікування глаукоми запального генезу, можуть виникнути труднощі у визначенні причини високого ВОТ (це наслідок запалення чи стероїдів?). При запаленні середньої тяжкості і тяжкому ми підвищуємо дозу кортикостероїдів для зменшення запалення одночасно із призначенням протиглаукомної терапії (напр., місцеві бета-блокатори). Якщо запалення зменшується, але ВОТ залишається високим, вважають, що глаукома викликана кортикостероїдами, і призначається описане лікування.
2. Якщо значне підвищення ВОТ, яке не коригується медикаментозно, розвинулося після введення ін'єкційного депо кортикостероїдів, може виникнути необхідність у видаленні цього депо.

ПІСЛЯОПЕРАЦІЙНА ГЛАУКОМА

Рання післяопераційна глаукома

Внутрішньоочний тиск (ВОТ) має здатність підвищуватися через 6 – 7 год після оперативного втручання і упродовж 1 тижня нормалізується. До причин належать залишення віскоеластичних матеріалів після операції на оці, гіфема, дисперсія пігменту, генералізоване запалення. Більшість нормальних очей можуть витримувати ВОТ до 30 мм рт. ст. упродовж короткого часу. Проте очі з уже наявним ураженням зорового нерва потребують протиглаукомної терапії при істотному підвищенні ВОТ (напр., 0,5 % левобунолол 2 рази на день, 0,5 % тимолол 2 рази на день або метазоламід по 25–50 мг перорально 2–3 рази на день). При тиску більше 30 мм рт. ст. лікувати треба будь-яке око, проводити таке саме лікування. При вираженому запальному процесі збільшити дозу місцевих кортикостероїдів.

АФАКІЧНИЙ/ПСЕВДОФАКІЧНИЙ БЛОК ЗІНИЦІ

Симптоми – підвищення ВОТ, плоска передня камера, відсутність прохідного отвору після периферичної іридектомії (ПІ).

Лікування:

При прозорій рогівці і незначному запаленні ока провести периферичну іридектомію, бажано за допомогою лазера.

При помутнінні рогівки, значному запальному процесі ока або неможливості ургентного проведення периферичної іридектомії:

1. Мідріатики (напр., 2 % циклорентолат або 2,5 % фенілефрин кожних 15 хв. до 4 доз).
2. Інгібітори карбоангідрази (напр., ацетазоламід, 2 таблетки по 250 мг перорально або 500 мг внутрішньовенно).
3. Місцево бета-блокатори (напр., 0,5 % тимолол) одноразово.
4. Гіперосмотичні препарати (напр., манітол 1–2 г/кг внутрішньовенно упродовж 45 хв.).
5. Місцево кортикостероїди (напр., 1 % преднізолону ацетат кожних 15–30 хв до 4 доз).
6. Провести периферичну іридектомію, бажано за допомогою лазера, якомога швидше і коли зменшиться запалення ока. Для тимчасового усунення помутніння та набряку рогівки застосувати гліцерин місцево.

ФАКОГЕННА ГЛАУКОМА

Факотопічна глаукома виникає в разі зміщення кришталика (підвивих і вивих у передню камеру).

Факоморфічна глаукома зумовлена набряком кришталікових волокон у разі незрілої старечої і травматичної катаракти (об'єм кришталика

збільшується, глибина передньої камери зменшується, виникає відносна блокада зіниці, відзначається бомбаж райдужної оболонки. Такі зміни призводять до розвитку вторинної закритокутової глаукоми).

Факолітична глаукома має 2 різновиди: а) із клінікою гострого нападу закритокутової глаукоми, виникає внаслідок утворення молочної катаракти, що набрякає; б) розвивається в умовах резорбційної перезрілої катаракти. Розріджена речовина кіркового відділу кришталика проходить крізь його капсулу і разом із макрофагами забиває щілини в трабекулярній сітці (призводить до розвитку відкритокутової трабекулярної глаукоми).

ФАКОЛІТИЧНА ГЛАУКОМА

Просочування вмісту кришталика з катаракти через інтактну капсулу призводить до обструкції і порушення відтоку через трабекулярну систему. *Скарги* – біль на боці ураження, зниження гостроти зору, сльозотеча, світлобоязнь.

Найважливіші об'єктивні симптоми: значне підвищення внутрішньоочного тиску, що супроводжується скупченням райдужних часточок та білої речовини в передній камері або на передній поверхні капсули кришталика. Для цих випадків типовою є наявність перезрілої (рідкої) або зрілої (щільної) катаракти.

Інші симптоми: набряк рогівки, клітини і велика кількість зависання пластівців у передній камері, псевдогіпопіон, виражена ін'єкція кон'юнктиви. При гоніоскопії виявляють відкритий кут передньої камери.

Диференціальний діагноз:

Описані далі захворювання можуть спричинити гостре підвищення ВОТ до високого рівня, проте при жодному з них не спостерігають скупчення райдужних часточок і білої речовини в передній камері:

- ❖ глаукома запального генезу: гостре підвищення ВОТ у результаті тяжкого перебігу переднього увеїту;
- ❖ глаукомоциклічні кризи: рецидивуючі ідіопатичні напади підвищення ВОТ при відкритому куті передньої камери у поєднанні з помірно вираженим іритом;
- ❖ гостра закритокутова глаукома: підвищення ВОТ як результат раптового закриття кута передньої камери, що підтверджується шляхом гоніоскопії;
- ❖ глаукома, викликана частинками кришталика: наявність «пухкого» матеріалу кришталика в передній камері; характерний анамнез: травматичне пошкодження кришталика або екстракція катаракти;
- ❖ ендофтальміт: травма або оперативне втручання в анамнезі, різко виражена болючість.

Лікування факолітичної глаукоми:

Метою лікування є зниження ВОТ та зменшення запального процесу. Провести негайну екстракцію катаракти упродовж кількох днів.

1. Місцево бета-блокатори (напр., левобунолол 0,25–0,5 % або тимолол 0,25–0,5 %, арутимол 0,5 % спочатку один раз, надалі двічі на день).
2. Інгібітори карбоангідрази (напр., ацетазоламід перорально 250 мг в одній дозі, надалі по 250 мг 4 рази на день).
3. Місцево циклоплегіки (напр., скополамін 0,25 % 3 рази на день).
4. Місцево кортикостероїди (преднізолону ацетат 1 % кожних 15 хв. 4 рази, потім щогодини).
5. За необхідності та за відсутності протипоказань призначити гіперосмотичні препарати (напр., манітол 1–2 г/кг внутрішньовенно упродовж 45 хв.).
6. Екстракцію катаракти провести після корекції ВОТ і зниження набряку, що в цілому займає 24–36 год. Якщо ВОТ не коригується терапевтичним шляхом, може виникнути потреба в госпіталізації хворого та ургентній екстракції катаракти. Проводити одночасно з екстракцією катаракти трабекулотомію немає потреби.

Подальший нагляд і ведення хворого:

Якщо хворий не був госпіталізований, він підлягає повторному огляду на наступний день після оперативного втручання. Як правило, хворі після екстракції катаракти госпіталізуються для спостереження за ВОТ упродовж наступних 24 год. Якщо ВОТ повертається до норми після операції, хворого повторно оглядають через 1 тиждень.

УРОДЖЕНІ ГЛАУКОМИ

Глаукоми дітей та дорослих, зумовлені дисгенезом кута передньої камери, необхідно віднести до первинних глауком.

Первинні уроджені глаукоми (ПУГ)

Уроджена глаукома первинна – одна з найбільш тяжких патологій очей у новонароджених, призводить до сліпоти.

Захворювання трапляється відносно рідко, один випадок на 10 000 дітей, але серед сліпих дітей уроджена глаукома стала причиною втрати зору в 25,7 % випадків, тобто майже кожна 10-та дитина сліпне від уродженої глаукоми. Хвороба в 15 % випадків має спадковий (сімейний) характер або ж може бути обумовлена порушеннями у внутрішньоутробному періоді і частіше спостерігається у хлопчиків (3/2).

У цілому уроджена глаукома належить до патології першого року життя дитини, оскільки до цього віку вона проявляється більш ніж у 90 % випадків.

При уродженій глаукомі є грубі ознаки дисгенезу в куті передньої камери, тому вона рано виявляється і швидко прогресує, призводячи до безповоротної втрати зору упродовж 2–3 тижнів. Тому особливу роль

відіграють рання діагностика і раннє хірургічне лікування, спрямоване на усунення перешкод течії рідини і створення штучних шляхів відтоку.

Рання діагностика хвороби, що має вирішальне значення для успішного лікування, можлива лише при доброму знанні ранніх її ознак акушерами, неонатологами, дільничними педіатрами та медичними сестрами, які здійснюють патронаж маленьких дітей, оскільки дитячий офтальмолог оглядає всіх дітей лише в 24-місячному віці з метою виключення уродженої патології.

Етіологія:

- ❖ первинна уроджена глаукома (не поєднується з іншими очними або системними ураженнями);
- ❖ патологія розвитку переднього сегмента ока – вада Аксенфельда (Axenfeld), вада/синдром Рігера (Rieger), вада Пітера (Peter) та ін. Процес двобічний, аномалії рогівки, райдужки і кута передньої камери;
- ❖ синдром Лоу (Lowe) – окулоцеребронирковий синдром. Катаракта, глаукома, захворювання нирок, зчеплене з Х-хромосомою захворювання, що успадковується за рецесивним типом;
- ❖ краснуха, глаукома, катаракта, хоріоретинопатія за типом «сіль із перцем», ураження слуху та серця;
- ❖ факоматози – синдром Штурге–Вебера, нейрофіброматоз та ін.;
- ❖ інші (аніридія, гомоцистинурія, персистувальна первинна гіперплазія склистого тіла).

Патогенез: уроджена глаукома є наслідком неправильного і неповного розщеплення тканин у куті передньої камери в процесі ембріогенезу. Дисгенез і аномалії кута передньої камери при уродженій глаукомі різко виражені. Головну роль, як і первинної глаукоми дорослих, відіграє ретенція (утруднення) відтоку внутрішньоочної рідини. Зміни кута передньої камери можуть бути найрізноманітнішими, аж до відсутності багатьох ланок шляхів відтоку.

За локалізацією ретенції при уродженій глаукомі необхідно розрізняти:

- ❖ претрабекулярну відкритокутову глаукому, яка за частотою виникнення займає перше місце. Кут відкритий, але претрабекулярно визначаються мезодермальні тканини;
- ❖ претрабекулярну закритокутову глаукому, яка може бути обумовлена закриттям трабекул коренем райдужки, цилиарним тілом;
- ❖ трабекулярну глаукому, яка може бути обумовлена недорозвиненням трабекули, склерозом, її відсутністю, патологічним включенням волокон війкового м'яза в трабекули;
- ❖ інтрасклеральну ретенцію, що виникає за відсутності, деформації, дислокації шлемового каналу, при недорозвиненні склеральної шпори, інтрамуральних шляхів відтоку, аж до повної її відсутності.

Ці грубі зміни в дренажній системі не залишають надій на успіх від терапевтичного лікування і вимагають термінового хірургічного втручання.

Діагностика уродженої глаукоми:

При уродженій глаукомі відтік внутрішньоочної рідини різко утруднений! Накопичена рідина підвищує внутрішньоочний тиск. В зв'язку із цим різко зростає навантаження на зовнішню оболонку ока, і вона починає розтягуватися.

При тривалому розтягуванні очного яблука різко збільшуються його розміри (буфтальм–БИЧАЧІ ОЧІ), рогівка мутна, різко стоншується склера і у вигляді стафіломи нерівномірно випинається назовні, ністагм.

Початкові ознаки уродженої глаукоми

Горизонтальний діаметр рогівки дещо більший від вікової норми. Можна орієнтуватися на такі розміри: діаметр рогівки у новонароджених дорівнює 9–9,5 мм; в 1 рік–10–10,5 мм; в 23 роки – 10,5–11 мм. Глибина передньої камери у новонароджених дорівнює 15,2 мм; в 1 рік– 25 мм; в 2–3 роки – 33,5 мм. Після 6 років ці дані наближаються до розмірів очей дорослої людини, діаметр рогівки близько 11,5 мм, глибина передньої камери близько 35 мм. Поглиблюється передня камера.

При підвищенні ВГД починає розтягуватися (розширюватися) лімб, оскільки в цьому місці зовнішня оболонка стоншена. Лімб стає ширшим 1 мм.

Розширюються передні циліарні судини, розтягується склера, і через неї просвічуються судини, склера набуває ніжного блакитного відтінку;

З'являється ніжний (за типом ранкового туману) набряк рогівки–опалесценція.

Розтягування рогівки призводить до тріщин ендотелію і просочування рідини в її товщу. У нормі у 15 % випадків у новонароджених відзначається фізіологічна опалесценція рогівки, що зникає впродовж 1 тижня. Для диференціальної діагностики в око дитини закапують 5 % розчин глюкози або гліцерин, патологічний набряк проходить, фізіологічна опалесценція залишається.

Зіниця розширюється, і з'являється млява її реакція за рахунок атрофії м'язів, на очному дні відзначається зсув судинного пучка.

Очі великі, красиві, збільшується діаметр рогівки, особливо за його горизонтальним меридіаном.

ЛАЗЕРНЕ ЛІКУВАННЯ ГЛАУКОМИ

Лазерне лікування стало можливим не так давно, після створення сучасних офтальмологічних лазерних установок із певним набором параметрів, що впливають на структури очного яблука. Це дозволило розробити і застосувати найрізноманітніші методики лазерного лікування глаукоми.

Лазерне лікування глаукоми має ряд переваг: по-перше, низька травматичність процедури, по-друге, повна відсутність серйозних ускладнень, які можуть виникати в післяопераційний період, по-третє, можливість проведення лікування в амбулаторних умовах, що істотно впливає на економію, можливість проведення за необхідності повторних лазерних втручань при істотному зниженні гіпотензивного ефекту в післяопераційному періоді.

Лазерне лікування глаукоми проводиться за такими методиками, як:

- ❖ лазерна трабекулопластика;
- ❖ лазерна іридєктомія;
- ❖ лазерна гоніопластика;
- ❖ лазерна трабекулопунктура (активація відтоку);
- ❖ лазерна десцеметогоніопунктура;
- ❖ лазерна транссклеральна циклофотокоагуляція (контактна і безконтактна).

Хірургічне лікування полягає у створенні альтернативної системи відтоку внутрішньоочної рідини, після цього відбувається нормалізація внутрішньоочного тиску без застосування медикаментозних препаратів.

Різні форми і типи глаукоми припускають відмінність хірургічного оперативного втручання і вирішуються кожного разу індивідуально. Винятком є вроджена глаукома у дітей, ця форма захворювання лікується лише хірургічними методами.

ПРОФІЛАКТИКА ГЛАУКОМИ

Глаукома є, мабуть, найпоширенішою причиною сліпоти, тому профілактика прогресування захворювання має величезне соціально-економічне значення як для окремої людини, так і для суспільства в цілому.

Перебіг хвороби багато в чому залежить від способу життя хворого, лікування глаукоми не може бути успішним без корекції способу життя. Необхідно уникати фізичних і нервових перевантажень, особливо у старшому віці. Допустима гранична важкість для підняття не повинна перевищувати 10 кг. Не варто також читати при поганому освітленні і впродовж тривалого періоду.

Велике значення має і раціон, харчуватися необхідно раціонально, відповідно до віку. Перевагу необхідно надавати овочевим стравам, рибі, сирих овочам і фруктам і обмежити приймання тваринних жирів і цукру. Для очей дуже шкідливий нікотин, тому від куріння краще відмовитися, чим швидше, тим краще.

Найбільш ефективним у профілактиці захворювання глаукомою є систематичний огляд у фахівця-офтальмолога та контроль внутрішньоочного тиску для осіб, старших за 40-45 років. Відвідувати лікаря потрібно не рідше ніж один раз на рік. Особливо уважно до питань

профілактики глаукоми повинні ставитися люди, які мають хворих родичів на глаукому.

У разі, коли з'явилися перші симптоми глаукоми, необхідно негайно звернутися до лікаря. При виявленні будь-якої форми глаукоми потрібно обов'язково перебувати на диспансерному спостереженні у лікаря–окуліста. Пам'ятайте, що на даний час медицина не має можливості відновити зір, втрачений у результаті прогресування глаукоми.

ТЕМА 11. ЗАХВОРЮВАННЯ КРИШТАЛИКА

Понад 50 млн людей мають помутніння кришталіка різної інтенсивності, 15–17 млн із них потребують хірургічного лікування, 6–8 % населення після 65 років страждають на катаракту, єдиним методом лікування якої є хірургічне втручання. Щороку з приводу катаракти оперується 0,1–1,4 % населення.

КАТАРАКТА

Катаракта — це будь-яке помутніння кришталіка.

Ризик розвитку катаракти збільшується з віком. Факторами ризику є:

1. Цукровий діабет.
2. Шкідливі звички (алкоголь та куріння).
3. Надмірна інсоляризація (перебування під прямими сонячними променями).
4. Припинення розвитку катаракти може допомогти носіння сонцезахисних окулярів, що затримують сонячні ультрафіолетові промені.
5. Дослідження також показали, що повноцінне харчування знижує ризик розвитку вікової катаракти.

У віці 60 років і старше необхідно один раз на 2 роки проходити повне офтальмологічне обстеження очей. Крім катаракти, лікар може виявити вікову макулярну дегенерацію, глаукому або інше порушення зору.

Раннє лікування багатьох очних хвороб може врятувати зір.

Катаракти бувають природженими і набутими.

Набуті катаракти, у свою чергу, поділяють на старечі (вікові) й ускладнені.

Крім того, за локалізацією помутніння катаракти поділяють на кортикальні, ядерні, капсулярні та поліморфні.

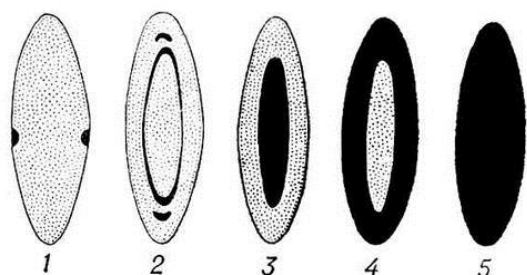


Рисунок 8 – Класифікація катаракт:

- 1 – передня, задня капсулярні катаракти;
- 2 – навколядерна шарувата катаракта;
- 3 – ядерна катаракта;
- 4 – кіркова катаракта;
- 5 – повна (натальна) катаракта

НАБУТА КАТАРАКТА.

СТАРЕЧА (ВІКОВА) КАТАРАКТА — це помутніння, що виникає в старечому віці. Досить часто старечу катаракту можна бачити у віці 45—50 років. Тому їй більше відповідає назва «вікова катаракта».

Стареча (вікова) катаракта має 4 стадії:

- 1) початкова катаракта (*cataracta incipiens*);
- 2) незріла катаракта (*cataracta nondum matura*);
- 3) зріла катаракта (*cataracta matura*);
- 4) перезріла катаракта (*cataracta hypermatura*).

Захворювання уражає обидва ока, але інтенсивність помутніння у двох кришталиках може бути різною.

На початковій стадії помутніння локалізуються в кортикальних шарах і мають вигляд спиць колеса. Під час бокового освітлення на тлі чорної зіниці помутніння кришталика мають сірий колір, а при біомікроскопії — на тлі рожевого рефлексу — їх бачимо у вигляді радіальних тіней.

Помутніння кришталика по периферії не впливають або незначно погіршують зір, і хворий не помічає їх. Практично в усіх людей старшого віку під час обстеження з широкою зіницею можна виявити такі помутніння.

Інша справа, коли початкові помутніння кришталика локалізуються в ядрі (ядерна катаракта). За такого виду катаракти вже на початковій стадії хворий спостерігає затуманення і зниження гостроти зору.

Початкова стадія катаракти може тривати від кількох місяців до багатьох років.

На стадії незрілої катаракти помутніння захоплюють як периферію, так і центральну частину кришталика. За умови бокового освітлення кришталик має сірувато-білий колір із перламутровим відтінком. Поверхневі шари кришталика залишаються прозорими. Тому під час фокального освітлення можна бачити тінь від райдужки на глибших мутних шарах кришталика. У прохідному світлі рефлекс з очного дна тьмяний або зовсім відсутній. Гострота зору значно знижена.

На незрілій стадії катаракти кришталик може набухати і збільшуватися в розмірах (тому цю стадію називають ще набухаючою катарактою). Це може призвести до зміщення райдужки вперед, закриття кута передньої камери і загрожувати розвитком гострого нападу глаукоми (див. розділ «Глаукома»).

На стадії зрілої катаракти спостерігають помутніння всіх шарів кришталика. За умови бокового освітлення кришталик гомогенно мутний, сірого кольору. Рефлекс з очного дна відсутній. Гострота зору знижена до світловідчуття.

На стадії перезрілої катаракти відбуваються денатурація і розрідження кришталикових мас. Тверде ядро опускається на дно капсули кришталіка і там вільно рухається. Кришталикові маси проникають через капсулу і можуть викликати запалення райдужки і війкового тіла, а також «забити» трабекулу, що призводить до вторинної (так званої факолітичної) глаукоми.

Необхідно зазначити, що на цей час завдяки своєчасному хірургічному лікуванню перезріла катаракта спостерігається дуже рідко.

УСКЛАДНЕНА КАТАРАКТА. Ускладнена катаракта виникає як наслідок інших захворювань ока або цілого організму, а також може обумовлюватися дією певних шкідливих чинників і травмами ока. З боку ока такими захворюваннями є хронічний увеїт, зляккісна короткозорість, пігментна дегенерація сітківки, глаукома тощо. Загальними захворюваннями є цукровий діабет, гіпотиреоз і деякі інші ендокринні захворювання. Ускладнена катаракта виникає також у результаті впливу на око променевої енергії: інфрачервоного (катаракта складувів, металургів) і рентгенівського опромінення (рентгенівська катаракта).

ТРАВМАТИЧНА КАТАРАКТА. Посідає дещо окреме місце. Вона виникає внаслідок порушення цілісності капсули кришталіка у разі проникних поранень і контузій ока. За такої умови настають швидко проникнення вологи передньої камери в кришталік і його помутніння. Травматична катаракта досить часто супроводжується вторинною глаукомою і факогенним іридоциклітом, а тому вимагає негайного хірургічного лікування.

ПРИРОДЖЕНА КАТАРАКТА. Природжені помутніння кришталіка можуть виникнути в результаті деяких (зокрема, вірусних) захворювань матері під час вагітності. Природжені катаракти частіше біокулярні, але можуть бути і монокулярними. Помутніння бувають різної локалізації та розміру. Від інтенсивності та локалізації помутніння залежить ступінь зниження гостроти зору. За умови значного зниження гостроти зору внаслідок природженої катаракти у дитини можуть розвинутися амбліопія, косоокість, ністагм. Природжена катаракта, як правило, стаціонарна, тобто інтенсивність помутніння з часом не прогресує.

Діагностика. У нормі, коли кришталік прозорий, зіниця чорна, подібна до вікон у неосвітленому будинку. Якщо ж у кришталіку з'являється помутніння, він стає видимим, і зіниця перестає бути чорною.

У старшому віці за умови **склеротичних змін кришталіка (факосклероз)** у боковому освітленні він теж може бути тьмяним, «видимим». Але **факосклероз** — це ще не катаракта. Тому в таких випадках про помутніння кришталіка можна говорити лише після

дослідження його у прохідному світлі. Потрібно пам'ятати також, що тьмяним кришталик стає від набряку за умови декомпенсованої глаукоми і гострого нападу глаукоми.

Лікування. На початковій стадії вікової та ускладненої катаракти проводять консервативне лікування. Застосовують вітамінні краплі в різних комбінаціях: від найпростіших (глюкоза, рибофлавін, аскорбінова кислота) до дуже складних, куди входять різні вітаміни, солі, мікроелементи (віцеїн, вітайодуроль, катахром). Призначають також краплі інших груп ліків: каталін, квінакс тощо.

ПРИРОДЖЕНА КАТАРАКТА КОНСЕРВАТИВНОМУ ЛІКУВАННЮ НЕ ПІДЛЯГАЄ!

На незрілій і зрілій стадіях катаракти консервативне лікування не дає ефекту. Єдиним методом лікування тут є операція. Раніше операцію проводили лише на зрілій стадії катаракти. Тепер рівень офтальмохірургії дозволяє проводити операцію на будь-якій стадії. Єдиним показанням для операції є ступінь зниження гостроти зору через помутніння кришталика. Деякі хірурги вважають зниження гостроти зору до 0,3—0,4 достатнім показанням для екстракції катаракти. Тут велике значення мають ще й соціальні мотиви: хворий у працездатному віці з потребою у високій гостроті зору може бути прооперований раніше.

За умови природженої катаракти критеріями для вирішення питання про оперативне втручання є інтенсивність і локалізація помутніння та гостроти зору. Вважається, що мінімальна гострота зору, необхідна для нормального розвитку функції ока, зокрема бінокулярного зору, є 30 % (0,3). Однак у ранньому дитячому віці гостроту зору визначити неможливо. Тому необхідність оперативного втручання визначають за інтенсивністю і локалізацією помутніння. Операцію необхідно проводити якомога раніше (до 1 року), щоб уникнути розвитку амбліопії.

Хірургія катаракти має дуже давню історію і пережила великі зміни. Особливо значними у підходах до екстракції катаракти вони сталися у зв'язку із упровадженням мікрохірургії. Суть операції полягає у видаленні (екстракції) мутного кришталика.

Катаракту можна видалити в капсулі — *інтракапсулярна екстракція катаракти*. Особливого поширення операція набула після запропонованого у 1961 р. польським офтальмологом Крвавичем методу видалення кришталика за допомогою примороження до його капсули охолодженого металевого наконечника інструмента. Це так звана *кріоекстракція катаракти*.

У разі *екстракапсулярної екстракції катаракти* висікають лише передню капсулу кришталика, видаляють ядро і вимивають кришталікові маси; задня капсула кришталика залишається. На даний час, за винятком спеціальних показань, виконують екстракапсулярну екстракцію катаракти.

Крім багатьох інших переваг, вона дає можливість імплантувати штучний кришталік — інтраокулярну лінзу (ІОЛ).

Факоемульсифікація (phacoemulsification, phakoemulsification) – це техніка, задумана і розроблена у шістдесятих роках Charles Kelman із метою видалення катаракти методом екстракапсулярної екстракції через невеликий розріз.

Між розробленням процедури та її реалізацією пройшло багато років, продовж яких ставилися експерименти, проводилися перевірки, удосконалювався метод: система факоемульсифікації з іригацією–аспірацією Cavitron/Kelman, що передувала сучасним приладам для факоемульсифікації, була запатентована лише у 1971 році.

Переваг цієї техніки порівняно із найбільш поширеною у ті часи технікою (тобто з технікою інтракапсулярної екстракції) було безліч:

- невеликий розріз із усіма пов'язаними з цим перевагами (скорочення періоду анатомічного видужання, зниження післяопераційного астигматизму, зменшення частоти появи дрібної передньої камери в післяопераційному періоді);
- збереження задньої капсули (поділ на секції–розмежування переднього і заднього відрізків – підтримка склистого тіла у задньому положенні);
- поліпшення аспірації кришталикових мас, що стає більш повною (аспірація при закритій передній камері, більш глибока камера);
- полегшує імплантацію інтракапсулярної лінзи в задню камеру і сприяє кращій переносимості втручання (маленький розріз сприяв збереженню повітря в передній камері з огляду на те, що у ті часи не було віскоеластиків);
- можливість виконувати операцію без накладання швів дає анатомічні та функціональні результати у дуже короткий час і знижує набутий астигматизм.

Імплантація штучного кришталіка останніми роками стала дуже поширеною. Існує велика кількість моделей інтраокулярних лінз, що постійно удосконалюються. Штучний кришталік можна імплантувати в задню або передню камеру ока. ІОЛ можна фіксувати в капсулі, у зіниці, до райдужки, у куті передньої камери.

У дитячому віці проводять тільки екстракапсулярну екстракцію катаракти. Особливістю екстракції катаракти у дитячому віці є те, що ядро кришталіка ще не сформоване. Тому достатньо зробити невеликий розтин фіброзної капсули тільки для того, щоб відсмоктати катарактальні маси.

Стан ока після екстракції катаракти називають афакією, а після екстракції катаракти з імплантацією штучного кришталіка — артефакією, або псевдофакією.

У разі афакії й артефакії передня камера дещо поглиблена. Райдужка не має опори, тому під час рухів ока тремтить. У разі інтракапсулярної екстракції катаракти обов'язковим моментом є периферична іридектомія, тому після операції бачимо базальну колобому райдужки.

Унаслідок видалення кришталіка, що бере значну участь у заломленні променів, око стає різко гіперметропічним, тому вимагає корекції. Традиційним методом корекції є окуляри. Необхідні скельця силою + 9,0 + 12,0 діоптрій. Якщо у хворого перед операцією була короткозорість, сила окулярів зменшується, якщо ж була далекозорість — навпаки, збільшується. Крім того, афакічне око позбавлене здатності акомодувати. Тому для роботи на близькій відстані окуляри повинні бути на 3 діоптрії сильніші.

Необхідно мати на увазі, що такі сильні окуляри призводять до збільшення величини зображення на сітківці на 30 %. Тому у разі однобічної афакії і високої гостроти зору іншого ока окуляри не можуть дати злиття зображень на сітківці обох очей. У таких випадках рекомендують корекцію контактними лінзами. Контактні лінзи дають незначне збільшення зображення на сітківці, завдяки чому бінокулярний зір є можливим. Іншою перевагою контактних лінз є те, що немає потреби у важких окулярах із грубими лінзами.

Альтернативою окулярам і контактним лінзам є імплантація під час операції екстракції катаракти штучного кришталіка. За умови артефакії оптична система ока не змінюється, і це дає хворому відчуття зорового комфорту. Крім того, ІОЛ забезпечує бінокулярний зір, що так важливо у разі операцій із приводу однобічних, зокрема травматичних, катаракт.

Корекція афакії у дитячому віці є особливо проблематичною. Окуляри є досить грубими і важкими. За умови однобічної афакії така корекція не дає бінокулярного зору. Контактними лінзами в ранньому дитячому віці користуватися практично неможливо. Ідеальною корекцією є імплантація ІОЛ. Тому зрозумілим є прагнення багатьох хірургів проводити імплантацію штучного кришталіка в якомога ранньому віці. Водночас імплантація в такому віці викликає і ряд застережень.

Догляд за хворими до і після екстракції катаракти. Ще зовсім недавно після екстракції катаракти накладали на 24 год бінокулярну пов'язку, а хворий 2—3 дні перебував на суворому постільному режимі. Це вимагало особливо ретельного догляду з боку середнього і молодшого медперсоналу. Тепер завдяки розвиткові мікрохірургічної техніки можна досягнути повної герметизації рани. Операції стали безпечнішими, кількість післяопераційних ускладнень зменшилася, а потреба у суворому постільному режимі відпала. Після операції накладають лише монокулярну пов'язку.

Перед операцією хворий повинен пройти обстеження, що передбачає загальний аналіз крові, визначення часу згортання крові й часу кровотечі, загальний аналіз сечі, рентгенографію органів грудної клітки, ЕКГ,

консультацію терапевта, стоматолога. Якщо потрібно, призначають лікування.

ЗМІЩЕННЯ КРИШТАЛИКА

Зміщення кришталика бувають природженими і набутими.

Природжені зміщення (ектопія) кришталика, як правило, супроводжуються змінами кістково–м'язової системи. Для таких хворих характерні високий зріст, довгі кінцівки, розхитаність суглобів. Це спадкові захворювання, відомі під назвою Марфана і Марчезані.

Хворі у разі ектопії кришталика скаржаться на поганий зір. Під час обстеження передня камера поглиблена, спостерігається тремтіння райдужки (іридодонез).

Після закапування мідріатиків по краю розширеної зіниці можна побачити екватор зміщеного кришталика. Із віком ектопія кришталика прогресує, може настати підвивих і навіть вивих кришталика в передню камеру або склисте тіло. Вивих кришталика в передню камеру призводить до гострого нападу глаукоми.

Набуті зміщення кришталика виникають після контузії очного яблука. Як правило, одночасно розвивається і помутніння кришталика (катаракта).

Хворий скаржиться на значне зниження гостроти зору. У разі значного зміщення прозорого кришталика може виникнути двоїння.

Так само, як і за умови уроджених дислокацій, спостерігаються поглиблення передньої камери, іридодонез. За наявності широкої зіниці можна побачити екватор кришталика.

У разі тяжкої травми може настати вивих кришталика у передню камеру або склисте тіло. Вивих кришталика у склисте тіло може призвести до вторинної глаукоми, а вивих кришталика в передню камеру викликає гострий напад глаукоми.

Лікування уроджених і набутих зміщень кришталика однакове. За умови значного зниження зору, а також у разі вторинної глаукоми внаслідок вивиху кришталика виконують операцію — інтракапсулярну екстракцію кришталика.

ТЕМА 12. ЗАХВОРЮВАННЯ ЗОРОВОГО НЕРВА

Захворювання зорового нерва можуть спричинятися багатьма нейрохірургічними, серцево-судинними, ендокринними, інфекційними ураженнями, які часто потребують поєднання координованого спостереження та лікування як офтальмолога, так і лікаря будь-якого фаху. Змінам очного дна надають великого діагностичного й прогностичного значення в лікуванні хвороб загального профілю. Звідси постає необхідність вивчення загальної патології зорового нерва та сітківки і розроблення тактики об'єднаного лікування хворих.

Ураження зорового нерва поділяють на такі :

- запальні захворювання (неврити);
- незапальний набряк диска (застійний диск зорового нерва);
- пухлини;
- судинні порушення.

За походженням бувають – набутими та природженими.

ЗАПАЛЬНІ ЗАХВОРЮВАННЯ (НЕВРИТИ)

Запалення зорового нерва дістало назву «неврит», а внутрішньоочної (інтрабульбарної) частини його – «папіліт». Цей термін походить від застарілої латинської назви переднього кінця зорового нерва – *papilla* (сосок).

Запалення в інших ділянках зорового нерва має назву «ретробульбарний неврит», але деякі автори розрізняють у ретробульбарному відділі зорового нерва запалення орбітальної, інтраканалікулярної та інтракраніальної частин, і це має особливе значення в початковий період захворювання, оскільки більш конкретно визначає локалізацію вогнища ураження.

НЕВРИТ ЗОРОВОГО НЕРВА (ОПТИЧНИЙ НЕВРИТ, ЗОРОВИЙ НЕВРИТ) – це гостре захворювання, що проявляється запаленням зорового нерва. Він часто трапляється у поєднанні з неврологічними захворюваннями, демієлінізацією.

Демієлінізація – це втрата зовнішнього жирового шару нервового волокна, що забезпечує швидку провідність нервового імпульсу.

Етіологія і патогенез. Найчастіше неврит зорового нерва поєднується з розсіяним склерозом, що повільно прогресує захворюванням нервової системи, проявляється якраз цією самою демієлінізацією. Нерідко запалення зорового нерва є «дебютом» розсіяного склерозу або передуює розвитку розсіяного склерозу на декілька років.

Причинами папіліту стають запалення очного яблука, епісклерального простору (увеїт, теноніт, енд офтальміт, панофтальміт), також в умовах хронічного перебігу синуситів, періодонтитів, тонзилітів та ін.

Іноді причина розвитку невриту зорового нерва залишається невідомою.

Клініка. Скарги на відчуття «сітки» перед оком, за яким настає різке погіршення зору; особливостями ретробульбарних НЗН є, крім того, світлобоязнь і біль за очним яблуком, що посилюється під час його рухів і при натисканні на око. Дослідження зорових функцій завжди виявляє значне зниження гостроти зору – до 0,1–0,2 або до сотих, звуження меж поля зору спочатку на кольори, а потім і на білий об'єкт, поява центральних і парацентральных скотом, порушення кольоровідчуття і темної адаптації, погіршення показників електрофізіологічного дослідження.

Відзначається анізокорія: зіниця хворого ока ширша за зіницю у здоровому оці, нерухома, відсутня пряма і зберігається реакція співдружності зіниці на світло. На оці, що бачить, зберігається пряма, але відсутня реакція співдружності на світло; реакції обох зіниць на конвергенцію збережені.

Офтальмоскопічно – при папіліті спостерігають гіперемію диска зорового нерва, нечіткість його меж, розширення вен. При більш вираженому запаленні з'являються дрібні крововиливи в тканину диска, промінність диска зорового нерва в склисте тіло – так званий неврит із набряком.

Для ретробульбарного НЗН характерна відсутність патологічних змін на очному дні, хоча зрідка відзначаються незначна гіперемія і нечіткість меж диска.

Діагностика. Захворювання не завжди підтверджується при огляді диска зорового нерва на очному дні за допомогою офтальмоскопа. Біль під час руху оком – характерна скарга для цього захворювання. Лікар може перевірити реакцію зіниць на світло і призначити електрофізіологічне дослідження зорового нерва, дослідження полів зору, кольорного сприйняття і комп'ютерну томографію (КТ) або магніторезонансну томографію головного мозку.

Лікування. Потрібна термінова госпіталізація. До з'ясування етіології НЗН лікування спрямоване на пригнічення інфекції і запальної реакції, дегідратацію, десенсибілізацію, поліпшення метаболізму в тканинах ЦНС, імунокорекцію. Призначають на 5–7 днів антибіотики широкого спектра дії парентерально (НЕ ПРИЗНАЧАТИ ПРЕПАРАТИ, ЩО ВИЯВЛЯЮТЬ ОТОТОКСИЧНУ ДІЮ, – СТРЕПТОМІЦИН, НЕОМІЦИН, КАНАМІЦИН, ГЕНТАМІЦИН – ЗВАЖАЮЧИ НА ЇХ АНАЛОГІЧНУ ДІЮ НА ЗОРОВИЙ НЕРВ!).

Застосовують *кортикостероїди* у вигляді ретробульбарних ін'єкцій розчину дексаметазону 0,4 % по 1 мл щодня на курс 10–15 ін'єкцій, а також

преднізолон всередину, починаючи по 0,005 г від 4 до 6 разів на день упродовж 5 днів із поступовим зниженням дози.

Усередину діакарб (ацетазоламід) по 0,25 г 2–3 рази на день (3 дні приймання, 2 дні–перерва, одночасно приймати панангін по 2 драже 3 рази на день), гліцерин по 1–1,5 г/кг маси тіла, внутрішньом'язово, розчин магнію сульфату 25 % по 10 мл, внутрішньовенно розчин глюкози 40 %, розчин гексаметилентетраміну 40 %, інтраназально в середній носовий хід – тампони з розчином адреналіну 0,1 % щодня на 20 хв.

Усередину вітаміни групи В, пірацетам (ноотропіл) до 12 г/доб., солкосерил (актовегін) внутрішньом'язово, впродовж 2–3 міс. призначають усередину по 10 міліграмів (>/2 таблиці.) дибазол 2 рази на день.

Після уточнення етіології НЗН проводять лікування, спрямоване на усунення причини захворювання (специфічне лікування туберкульозу, противірусна й імунокоригувальна терапія герпесу, хірургічне лікування синуситу та ін.). Таке саме лікування, за винятком призначення антибіотиків, проводять при двобічному токсичному ретробульбарному НЗН, що виникло внаслідок отруєння метиловим спиртом або його похідними.

Невідкладна терапія у таких випадках передбачає заходи щодо дезінтоксикації – приймання всередину розчину етилового спирту 30 % у разовій дозі 90–100 мл із подальшим повторенням приймання половинної дози кожні 2 год. (можна вводити через зонд або 5 % розчин внутрішньовенно); використання для промивання шлунка розчину натрію гідрокарбонату (питної соди) 4 % та проведення інших рутинних заходів допомоги при гострому отруєнні.

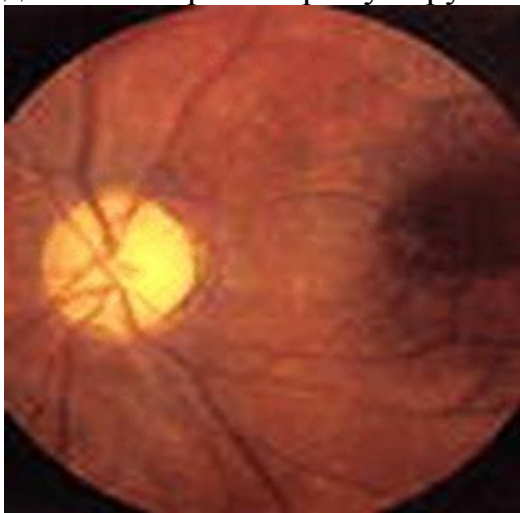


Рисунок 17 – Неврит

РЕТРОБУЛЬБАРНИЙ НЕВРИТ – найчастіше розвивається на одному оці. Одночасне захворювання обох очей трапляється дуже рідко. Для гострого неврити характерний біль за оком, світлобоязнь і різке зниження зору. При офтальмоскопії очне дно нормальне, у полі зору – центральна скотома.

Етіологія папіліту та ретробульбарного невриту: ідіопатична, розсіяний склероз, дитячі інфекції (паротит, вітряна віспа), вірусні хвороби, запальні процеси оболонок мозку, орбіти, синусів, запальні процеси ока.

Можливі побічні дії та ускладнення: атрофія зорового нерва, рецидив захворювання.

ЗАСТІЙНИЙ ДИСК ЗОРОВОГО НЕРВА (ЗДЗН) – це незапальний набряк. Він є ознакою підвищення внутрішньочерепного тиску, але не свідчить про його причину.

При тривалому існуванні застій зорового нерва може перейти в атрофію зорового нерва.

Етіологія і патогенез

Причинами підвищення внутрішньочерепного тиску бувають:

- пухлини в порожнині черепа;
- набряк головного мозку;
- запальні процеси тканини мозку та його оболонок;
- травми головного мозку;
- зміни кісток порожнини черепа, що призводять до зменшення об'єму.

До набряку зорового нерва з утворенням ЗДЗН можуть призвести:

- алергічні захворювання;
- хвороби крові;
- артеріальна гіпертензія;
- хвороби нирок.

Можливе виникнення набряклого соска зорового нерва при травмах очної ямки, очей, при захворюваннях очей, що супроводжуються зниженням внутрішньоочного тиску. Застійний диск зорового нерва виникає при порушенні відтоку внутрішньотканинної рідини від частини зорового нерва, розміщеного в очній ямці. У нормі відтік цієї рідини здійснюється в порожнину черепа. При зниженні внутрішньоочного тиску затримка рідини може відбуватися через нестачу тиску на зоровий нерв у порожнині ока.

Клініка

Виділяють 4 стадії застійного диска:

- I стадія – гіперемії;
- II стадія – набрякання;
- III стадія – ішемії;
- IV стадія – гліозно-атрофічна.

Скарги з боку органу зору зазвичай відсутні, іноді періодично відзначаються короткочасні (10–20 с) «затуманення» зору. Гострота зору

на всіх стадіях захворювання залишається незмінною, на задавленій стадії може виникнути невелике рівномірне звуження меж поля зору.

Єдиною типовою для цього захворювання ознакою ураження зорових функцій є прогресуюче збільшення розмірів сліпої плями.

При офтальмоскопії диска зорового нерва на початковій стадії ЗДЗН з'являються помірна гіперемія і розширення вен, нечіткість однієї з меж (зазвичай носової) і проміненція відповідної половини диска в склисте тіло.

На розвиненій стадії диск збільшений у розмірі, на 2,0–3,0 D виступає у склисте тіло у вигляді «шапки гриба», має сіруватий колір, межі нечіткі, фізіологічна екскавація згладжена або зникає, вени розширені, звиті, згинаються по краю диска.

На задавленій стадії офтальмоскопічна картина доповнюється появою множинних штрихоподібних крововиливів і біло-жовтих відкладень у тканині набряклого диска. Можливе незначне погіршення зору, що свідчить про атрофію зорового нерва, що розвивається.

Діагностика. Діагноз ставлять на підставі визначення зорових функцій з обов'язковою кампіметрією (визначення меж сліпої плями), офтальмоскопії, результатів неврологічного обстеження. У сумнівних випадках додатково проводять флуоресцентну ангіографію очного дна (диференціальний діагноз із псевдозастійним диском або друзами диска), КТ або МРТ черепа та орбіти. При проведенні диференціального діагнозу ЗДЗН і неврити зорового нерва головним аргументом на користь ЗДЗН є збереження зорових функцій, тоді як при невриті відзначаються зниження центрального зору, зміни колірнього сприйняття, звуження або локальні дефекти меж поля зору на білий і кольорові об'єкти, погіршення електрофізіологічних показників, менш виражена проміненція диска в склисте тіло. Величина останньої виражається в діоптріях, що відповідають оптичній силі лінзи прямого електричного офтальмоскопа, необхідний для чіткого розрізнення судин на вершині диска.

Лікування. Своєчасне усунення основної причини підвищення внутрішньочерепного тиску.

Прогноз для зору при своєчасному лікуванні сприятливий, при довгочасних ЗДЗН – поганий (двобічна невиліковна сліпота).

На IV стадії відновлення не відбуваються, виникає так звана вторинна атрофія зорового нерва.

АТРОФІЯ ЗОРОВОГО НЕРВА – є наслідком різних захворювань зорового нерва, сітківки (запалення, дистрофії, набряку, порушення кровообігу зорового нерва, інтоксикації), захворювань центральної нервової системи (пухлини, арахноїдити, менінгіти, сифілітичні ураження зорового нерва, розсіяний склероз, гіпертонічна хвороба, атеросклероз, профузні кровотечі, спадкові захворювання).

Розрізняють:

- ❖ первинну, або просту, атрофію;
- ❖ вторинну – післязапальну або післязастійну.

Атрофія зорового нерва може бути:

- ❖ частковою і повною;
- ❖ стаціонарною або прогресуючою;
- ❖ одnobічною або двобічною.

Характеризується зниженням зорових функцій (гостроти зору, кольорового зору, звуження поля зору), зблідненням диска зорового нерва та звуженням судин сітківки.

Первинна атрофія розвивається внаслідок гострих або хронічних інтоксикацій, в умовах склерозу судин, порушення цілісно зорового нерва на значній відстані від очного яблука. Відзначається блідість диска (у скроневій частині або усього диска), з чіткими межами; можлива плоска екскавація, звуження судин сітківки.

Вторинна атрофія – клініка змін на очному дні така сама, як і при простій формі, але межі диска нечіткі.

Симптом Кестенбаума – зменшення дрібних судин, що проходять по диску зорового нерва, при атрофії вони поступово зникають. Стан гостроти зору залежить від збереження волокон папіломакулярного пучка. Зміни поля зору залежать від локалізації атрофічного процесу в зоровому нерві.

Діагностика

Обстеження хворого:

- 1) візометрія;
- 2) периметрія;
- 3) офтальмоскопія;
- 4) дослідження кольорового зору;
- 5) комп'ютерна томографія та ЯМР-сканування орбіти та мозку;
- 6) флуоресцентна ангіографія;
- 7) рентгенографія черепа і турецького сідла.

Лікування атрофії зорового нерва спрямоване на зменшення набряку і запальної інфільтрації, посилення кровообігу та покращання трофіки нерва, стимулювання життєдіяльних збережених і таких, що перебувають на стадії парабіозу, нервових волокон.

Терапевтичний ефект лікування слабкий і досягається не у всіх випадках. Наперед показане лікування основного захворювання.

Консервативна терапія

З метою покращання трофіки нерва призначають:

Ретробульбарно – 0,1 % атропін (0,5 мл), кортексин 0,5 мл, ретиналамін 0,5 мл, 0,4 % дексаметазон (0,5–0,7 мл), фібринолізин (1 000 од.) у поєднанні з гепарином (500 од.) – курс 8–10 ін'єкцій, 2 % розчин тренталу (0,5–0,7 мл), 15 % розчин компламіну (0,5–0,7 мл), 1 % розчин емоксипіну (0,5–0,7 мл).

В/в – 10 мл – 2,4 % – еуфіліну № 10–15;

1 мл – 1 % нікотинової кислоти + 20 мл 40 % глюкози;

40 % глюкозу з аскорбіновою кислотою №10–15.

В/м – 2 мл – 2 % но–шпи № 10–15;

2 мл – 0,5 % дибазолу № 10–15;

2 мл – 15 % компламіну № 10–15;

2 мл – 2 % тренталу № 10;

Вітаміни В1, В6; рибофлавін–мононуклеотид; пірогенал по 50 МПД, поступово збільшуючи дозу, але не більше 1 000 МПД, через 1–3 дні впродовж 30 днів;

Лідазу по 64 МО щодня, 10–15 ін'єкцій; церебролізин по 1 мл щодня або через 1 день, № 20 – 30 ін'єкцій; кортексин 10 мг в 1–2 мл 0,5 % розчину новокаїну щодня, 5–10 днів;

Підшкірно вводять склисте тіло по 2 мл через день № 15; розчин натрію нітриту по 0,2–0,5–1,0 мл, підвищуючи концентрацію розчину від 2 до 10 % через кожні 3 ін'єкції, на курс – 30 ін'єкцій.

Біогенні стимулятори, фізіотерапевтичне лікування.

Електролазерстимуляція зорового нерва.

Хірургічне лікування – перев'язка скроневої артерії.

Критерії якості лікування– стабілізація процесу, підвищення зору.

ІШЕМІЧНА НЕЙРОПАТІЯ ЗОРОВОГО НЕРВА

Ішемічна нейропатія зорового нерва, як правило, розвивається у віці 40–60 років, переважно в осіб чоловічої статі. Це серйозний стан, який може викликати значне зниження зору і навіть сліпоту. Ішемічна нейропатія зорового нерва не є самостійним захворюванням органа зору, а слугує очним проявом різних системних процесів. Тому проблеми, пов'язані з ішемічною нейропатією, вивчають не тільки офтальмологія, але і кардіологія, ревматологія, неврологія, ендокринологія, гематологія.

Класифікація ішемічної нейропатії зорового нерва:

❖ *передня та задня ішемічна нейропатія;*

❖ *часткова або тотальна (повна) ішемія.*

Під час передньої ішемічної нейропатії зорового нерва патологічні зміни обумовлені гострим розладом кровообігу в інтрабульбарному відділі.

Задня нейропатія розвивається рідше і пов'язана з ішемічними порушеннями, що виникають за ходом зорового нерва у ретробульбарному відділі.

Причини ішемічної нейропатії зорового нерва. Передня ішемічна нейропатія патогенетично обумовлена порушенням кровотоку в задніх коротких війкових артеріях.

У механізмі розвитку задньої ішемічної нейропатії провідна роль належить розладу кровообігу в задніх відділах зорового нерва, а також стенозу сонних і хребетних артерій.

Локальні фактори гострого порушення кровообігу зорового нерва можуть бути представлені як функціональними розладами (спазмами) артерій, так і їх органічними змінами (склеротичними змінами, тромбоемболіями).

Етіологія ішемічної нейропатії зорового нерва мультифакторна; захворювання зумовлене різними системними розладами і пов'язаними з ними загальними гемодинамічними порушеннями, локальними змінами в судинному руслі, розладами мікроциркуляції.

Ішемічна нейропатія зорового нерва найбільш часто розвивається на тлі загальних судинних захворювань – атеросклерозу, гіпертонічної хвороби, скроневого гігантоклітинного артеріїту (хвороби Хортон), вузликowego періартеріїту, облітеруючого артеріїту, цукрового діабету, дископатії шийного відділу хребта з порушеннями у вертебробазиллярній системі, тромбозу магістральних судин. В окремих випадках ішемічна нейропатія зорового нерва виникає внаслідок гострої крововтрати при шлунково-кишкових кровотечах, травмах, хірургічних втручаннях, анемії, артеріальній гіпотонії, хворобах крові, після наркозу або гемодіалізу.

Симптоми ішемічної нейропатії зорового нерва. Під час ішемічної нейропатії зорового нерва найчастіше уражається одне око, однак у третини хворих можуть спостерігатися двобічні порушення. Нерідко друге око втягується в ішемічний процес через деякий час (кілька днів або років), зазвичай упродовж найближчих 2–5 років. Передня і задня ішемічна нейропатія зорового нерва часто поєднуються між собою із оклюзією центральної артерії сітківки.

Оптична ішемічна нейропатія, як правило, розвивається раптово: часто після сну, фізичного зусилля, гарячої ванни. При цьому різко знижується гострота зору (аж до сотих, світловідчуття або сліпоти при тотальному ураженні зорового нерва). Різке зниження зору відбувається в період від декількох хвилин до годин, тому пацієнт чітко може зазначити час погіршення зорової функції. Іноді розвитку ішемічної нейропатії зорового нерва передують симптоми–передвісники у вигляді періодичного затуманення зору, болю за оком, сильного головного болю.

При цій патології у тому чи іншому варіанті завжди порушується периферичний зір. Можуть відзначатися окремі дефекти (скототи), випадання у нижній половині поля зору, випадання скроневої та носової половин поля зору, концентричне звуження полів зору.

Період гострої ішемії триває впродовж 4–5 тижнів. Потім поступово спадає набряк ДЗН, розсмоктуються крововиливи, настає атрофія зорового нерва різного ступеня вираженості. При цьому дефекти полів зору зберігаються, але можуть значно зменшуватися.

Діагностика ішемічної нейропатії зорового нерва. Для з'ясування характеру і причин патології пацієнти з ішемічною нейропатією зорового

нерва повинні бути обстежені офтальмологом, кардіологом, ендокринологом, неврологом, ревматологом, гематологом.

Комплекс офтальмологічного обстеження передбачає проведення функціональних тестів, ультразвукових, рентгенологічних, електрофізіологічних досліджень.

Перевірка гостроти зору виявляє його зниження від незначних величин до рівня світловідчуття. При обстеженні полів зору визначають дефекти, відповідні пошкодження тих чи інших ділянок зорового нерва.

При офтальмоскопії виявляються блідість, ішемічний набряк і збільшення ДЗН, його промінення в склисте тіло. Сітківка навколо диска набрякла, у макулі визначається «фігура зірки». Іноді виявляють вогнищеві крововиливи і ексудацію.

Ангіографія судин сітківки при ішемічній нейропатії зорового нерва виявляє ретинальний ангіосклероз, віковий фіброз, нерівномірний калібр артерій і вен, оклюзію циліоретинальних артерій. Під час задньої ішемічної нейропатії зорового нерва при офтальмоскопії в гострому періоді не виявляє ніяких змін у ДЗН. При УЗД очних, надблокових, сонних, хребетних артерій нерідко визначають зміни кровотоку у цих судинах.

При дослідженні коагулограми виявляють зміни за типом гіперкоагуляції, при визначенні холестерину і ліпопротеїдів—гіперліпопротеїнемію.

Ішемічну нейропатію зорового нерва необхідно відрізнити від ретробульбарного невриту, об'ємних утворень орбіти і ЦНС.

Лікування ішемічної нейропатії зорового нерва. Терапія ішемічної нейропатії зорового нерва повинна бути розпочата в перші години після розвитку патології, оскільки тривале порушення кровообігу викликає незворотну загибель нервових клітин!

Невідкладна допомога при різко розвиненій ішемії передбачає негайне внутрішньовенне введення розчину еуфіліну, приймання нітрогліцерину під язик, вдихання парів нашатирного спирту. Подальше лікування ішемічної нейропатії зорового нерва проводиться в стаціонарі.

Лікування спрямоване на зняття набряку і нормалізацію трофіки зорового нерва, створення обхідних шляхів кровопостачання. Важливе значення має терапія основного захворювання (судинної, системної патології), нормалізація показників згортання і ліпідного обміну, корекція рівня АТ.

При ішемічній нейропатії зорового нерва призначається введення сечогінних препаратів (діакарб, лазікс), судинорозширювальних і ноотропних засобів (кавінтон, трентал, ксантинол), тромболітичних препаратів і антикоагулянтів (фенілін, гепарин), кортикостероїдів (дексаксон), вітамінів груп В, С і Е.

У подальшому проводяться магнітотерапія, електростимуляція, лазерстимуляція волокон зорового нерва.

Прогноз ішемічної нейропатії зорового нерва несприятливий: незважаючи на лікування, часто зберігається значне зниження гостроти зору і стійкі дефекти периферичного зору (абсолютні скотоми), зумовлені атрофією зорового нерва. *Підвищення гостроти зору на 0,1–0,2 вдається домогтися лише у 50 % пацієнтів.* При ураженні обох очей можливий розвиток амбліопії або тотальної сліпоти.

Для профілактики ішемічної нейропатії зорового нерва важливе значення має терапія загальних судинних та системних захворювань, своєчасність звернення за медичною допомогою. Пацієнтам, які перенесли ішемічну нейропатію зорового нерва одного ока, необхідне диспансерне спостереження офтальмолога і проведення відповідної профілактичної терапії.

АНОМАЛІЇ РОЗВИТКУ ЗОРОВОГО НЕРВА

Аномалії розвитку зорового нерва виявляють при офтальмоскопії і представлені в основному гіпоплазією, колобомою, поглибленням і пігментацією диска, псевдоневритом, гліозом диска зорового нерва. Можливі також уроджені атрофії зорового нерва.

Симптоми залежать від виду аномалії:

- ❖ колобоми зорового нерва;
- ❖ поглиблення диска зорового нерва;
- ❖ пігментації диска;
- ❖ псевдоневриту;
- ❖ друзів диска;
- ❖ гіпоплазії зорового нерва;
- ❖ вродженої атрофії зорового нерва.

КОЛОБОМА ЗОРОВОГО НЕРВА трапляється винятково рідко і має досить чітку і характерну офтальмоскопічну картину. На місці диска зорового нерва завжди визначається більш–менш велике поглиблення овальної форми з рівними пігментованими краями. Овал буває завжди у 2–3 рази більший від самого диска. Судинний пучок може розміщуватися в найрізноманітніших ділянках диска або його колобоми. Гострота зору знижується залежно від локалізації колобоми, може бути сліпота, якщо повністю порушений макулопапілярний пучок у зоровому нерві. Колобоми зорового нерва, як правило, поєднуються з колобомами сітківки й судинної оболонки. Можуть одночасно бути й інші аномалії розвитку ока (мікрофтальм, мікрокорнеа та ін.)

ПОГЛИБЛЕННЯ ДИСКА ЗОРОВОГО НЕРВА трапляється ще рідше, ніж колобома. Треба зазначити, що офтальмоскопічні ознаки

поглиблення диска зорового нерва і колобоми дуже подібні, але деякі автори розглядають поглиблення в диску як часткову колобому зорового нерва. Функції при цьому можуть страждати неоднаковою мірою, залежно від інтенсивності та локалізації поглиблення.

Лікування колобоми і поглиблення зорового нерва не існує.

ПІГМЕНТАЦІЯ ДИСКА ЗОРОВОГО НЕРВА характеризується відкладанням грудочок пігменту на диску та особливо в ділянці судинної воронки, а також за ходом судин на диску ЗН. Функції ока при пігментації диска найчастіше не порушені.

ПСЕВДОНЕВРИТ частіше спостерігається у дітей. При псевдоневриті диск зорового нерва гіперемійований, має сіруватий відтінок, фізіологічна екскавація відсутня. Контури його нечіткі, проте тканина диска яскрава, рефлектує. Судини звивисті, але калібр артерії та вен, а також співвідношення між ними не змінені. Перипапілярний набряк сітківки відсутній. Якщо таку картину виявляють у ранньому дитячому віці, виникають труднощі в динамічному дослідженні зорових функцій, а вони є вирішальними у диференціальній діагностиці цього стану між істинним невритом або папілітом.

ГІПОПЛАЗІЯ ЗОРОВОГО НЕРВА зумовлена уродженням недорозвиненням гангліозних клітин. Офтальмоскопічно проявляється блідістю та малим розміром диска ЗН (у 2–3 рази), звитості судинного пучка, глибокою фізіологічною екскавацією. Зір при цій патології може бути збереженим у різних межах.

ДРУЗИ ЗОРОВОГО НЕРВА напівпрозорі, поодинокі, величиною з голівку шпильки і більше або у вигляді конгломератів бляшок, розміщених у центрі або по краю диска. Зір не змінюється. Друзи представлені зміненим гліальною тканиною, вапном та гіаліном.

УРОДЖЕНА АТРОФІЯ ЗОРОВИХ НЕРВІВ, ця патологія виявляється у новонароджених. Зіниці розширені і майже не реагують на світло, є некоординовані рухи очних яблук, ністагм. На очному дні бачимо білі з сіруватим відтінком диски зорових нервів із чіткими контурами. Судини сітківки різко звужені. Вроджена атрофія зорових нервів є наслідком різноманітних внутрішньоутробних захворювань ЦНС, зокрема й сімейно-спадкового характеру.

Лікування аномалій розвитку зорового нерва: необхідно зазначити, що всі перелічені уроджені зміни зорового нерва незворотні, їх лікування практично не дає ефекту.

ТЕМА 13. ЗАХВОРЮВАННЯ СІТКІВКИ

Захворювання сітківки можуть бути найрізноманітнішими, отже, до них відносять: гострі порушення кровообігу в центральній вені самої сітківки, хворобу Коатса та Ілса, дистрофію центральних відділів сітківки, периферичну дистрофію сітківки. Будь-які захворювання сітківки істотно впливають на стан зору. Найбільш серйозним є відшарування сітківки, це захворювання сітківки характеризується відділенням сітчастої оболонки ока від самого очного яблука, зокрема від судинної оболонки, розміщеної безпосередньо під сітківкою ока.

Серед захворювань сітківки виділяють:

- ураження запального характеру (ретиніти);
- запальні зміни судин сітківки (васкуліти);
- дистрофічні зміни;
- відшарування сітківки;
- аномалії розвитку сітківки;
- новоутворення.

РЕТИНІТИ

(запальні процеси у сітківці)

Запальні процеси у сітківці можуть виникати на фоні інфекційних захворювань (туберкульоз, сифіліс, ревматизм, токсоплазмоз) або за наявності в організмі гнійних вогнищ. Найбільш типовим прикладом запального ураження сітківки є метастатичний ретиніт.

МЕТАСТАТИЧНИЙ РЕТИНІТ. Метастатичні ретиніти виникають під час занесення течією крові мікроорганізмів з будь-якого вогнища. Переважно в центральних зонах очного дна з'являється обмежене, з нечіткими контурами жовтувато-біле вогнище. Вогнище піднімається над сітківкою. Ексудація поширюється на склисте тіло, про що свідчить його помутніння. Показана протизапальна та розсмоктувальна терапія.

ЦЕНТРАЛЬНИЙ СЕРОЗНИЙ ХОРИОРЕТИНІТ. Більшість авторів вважають центральний серозний хоріоретиніт поліетіологічним захворюванням. Початок захворювання характеризується затуманюванням зору, яке через декілька днів змінюється появою темної плями перед оком. Часто спостерігаються фотопсії та метаморфопсії, зір знижується до десятих або до сотих, можуть з'являтися транзиторна гіперметропія, центральна скотома, погіршення колірного сприйняття.

При офтальмоскопії *на першій стадії* захворювання в макулярній зоні спостерігається помутніння сітківки круглої або овальної форми розміром від 0,5 до 2 см діаметра диска. Вогнище виступає вперед, не завжди локалізується у фовеолярній зоні, його розміщення може бути ексцентричним, парамакулярним.

На другій стадії гострота зору поступово збільшується, але відносна скотома ще зберігається. На очному дні помутніння сітківки розсмоктуються, залишаються біло-сірі дрібні вогнища.

На третій стадії центральна скотома та метаморфопсії зникають. Гострота зору найчастіше відновлюється. На сітківці залишається депігментація. Макулярна зона набирає крапчастого рисунка. Процес уражає одне або обидва ока, рецидивує, тому прогноз несприятливий.

ПІГМЕНТНА ДИСТРОФІЯ

Етіологія і патогенез. Пігментна дистрофія – захворювання спадкове. Таку назву («пігментна дистрофія», «пігментна дегенерація», «пігментний ретиніт») воно дістало у зв'язку з характерною зміною очного дна – на сітківці утворюються пігментні відкладення, що за формою нагадують павуків або клітини кісткової тканини. Гістологічно виявляють лізис світлочутливих елементів сітківки та міграцію до неї пігментних клітин. Причиною розвитку захворювання вважають розлад процесів регенерації зорових пігментів у паличках і колбочках унаслідок дії світлової енергії. Тому надлишок освітлення особливо шкідливий для хворого.

Патогенез захворювання остаточно не вивчений, і це значно обмежує можливості клінічного використання теоретичних відомостей.

Клініка. Відзначається значне погіршення зору в сутінках, у темряві або при різкому переході до слабшого освітлення (гемералопія, або «курча сліпота»). Зниження темної адаптації є ранньою суб'єктивною ознакою захворювання.

До об'єктивних ознак належать значне зниження амплітуди хвиль електроретинограми і відкладання пігменту на сітківці, що виявляють, як правило, пізніше, ніж з'являються скарги. Відкладання пігменту у вигляді кісткових тілець характерне для типових, найбільш частих варіантів захворювання. У деяких випадках пігмент у сітківці накопичується атипово: у вигляді поодиноких грудок, пилу, безформних конгломератів та ін. Ушкоджуються обидва ока одночасно («дзеркально»), але іноді процес переважає в одному оці на тлі вираженої прогресуючої гемералопії та патологічної електроретинограми. Іноді пігменту не буває, у цих випадках мова йде про «пігментну дистрофію без пігменту». Захворювання прогресує нерівномірно, із періодами ремісій. У типових випадках порушення проявляється у віці 5–8 років, до 20 років усі ознаки добре виражені: відкладання у вигляді кісткових тілець розкидані по всьому очному дні, але більше по екватору і поблизу значно звужених судин сітківки. Проте жовта пляма (макула) довго зберігає нормальний вигляд. Диск зорового нерва атрофується, стає блідим, воскового кольору, що характерно для цього захворювання. Відповідно до ділянки ушкодження сітківки виникають кільцеподібна скотома і звуження поля зору. Потім дефекти зливаються, поле зору стає «трубчастим», у зв'язку з чим

орієнтування хворого утруднене не лише у сутінках, але й при доброму освітленні.

Після 40 років уражається вся ділянка жовтої плями, настає цілковита необоротна сліпота. Пігментну дистрофію необхідно відрізнити від функціональної гемералопії (ксероофтальмія), що виникає внаслідок розладу обміну, порушеного засвоєння або підвищених витрат в організмі ретинолу. Гіповітаміноз та авітаміноз А зумовлюють різноманітні зміни в шкірі, слизових оболонках і рогівці ока. На кон'юнктиві очного яблука з'являються так звані ксеротичні бляшки Іскерського-Біто. Ксероофтальмія добре піддається лікуванню ретинолом.

Лікування. Ефективної терапії пігментної дистрофії немає.

Призначають засоби, що поліпшують трофічні процеси: судинорозширювальні препарати, ретинопротектори, біогенні стимулятори, ультразвукову терапію, вітаміни. Проте, за даними багатьох авторів, вітамін А при цьому захворюванні не тільки не допомагає, але може обтяжити процес. Нині розробляють хірургічні способи поліпшення кровозабезпечення сітківки, що ґрунтуються на відведенні судин від прямих м'язів ока або перерозподілі кровоплину на гілках зовнішньої сонної артерії.



Retinitis pigmentosa

Рисунок 18 – Пігментний ретиніт

ВІКОВА МАКУЛЯРНА ДЕГЕНЕРАЦІЯ

Прогресуюче захворювання, що характеризується ураженням макулярної зони.

Фактори ризику: артеріальна гіпертензія, атеросклероз, цукровий діабет, надлишкова маса тіла, паління, генетичний фактор.

Скарги хворих на зниження гостроти зору, труднощі при читанні, випадання окремих букв при швидкому читанні, метаморфопсії. Діагноз ставлять за наявності таких ознак: тверді, м'які друзи, посилення або послаблення пігментації, атрофічні вогнища в макулі (географічна атрофія), неоваскулярна макулярна дегенерація.

У практичній офтальмології використовують терміни *суха та волога форма*.

Суха форма – характеризується повільно прогресуючою атрофією у макулярній зоні.

Волога форма – проростання новоутворених судин через мембрану Бруха у простір між пігментним епітелієм сітківки. Ангіоневроз супроводжується ексудацією в субретинальний простір, набряком сітківки та крововиливом. Лікування: лазерна хірургія, медикаментозна терапія: антиоксиданти, інгібітори ангіогенезу, кортикостероїди, симптоматична терапія.

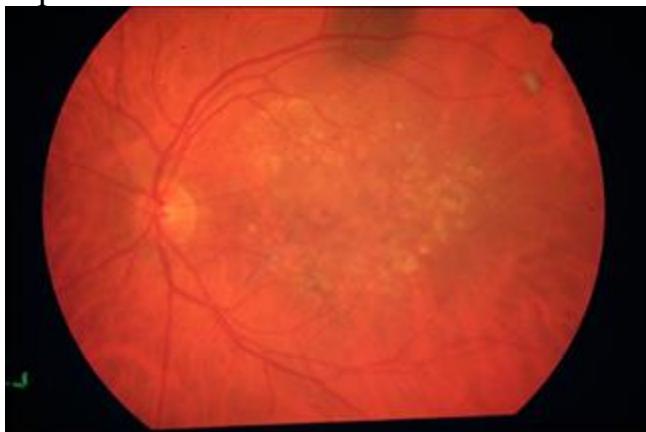


Рисунок 19 – Макулодистрофія

ВІДШАРУВАННЯ СІТКІВКИ

Відшарування сітківки – небезпечний за результатом і найбільш складний патологічний стан у хірургічній офтальмології. Щорічно відшарування сітківки діагностується у 5–20 осіб на кожні 100 тис. населення. Від сьогодні відшарування сітківки є провідною причиною сліпоти й інвалідності, при цьому 70 % випадків цієї патології розвивається в осіб працездатного віку.

При відшаруванні сітківки шар фоторецепторних клітин (паличок і колбочок) через певні причини відділяється від зовнішнього шару сітківки – пігментного епітелію, що призводить до порушення трофіки та функціонування сітчастої оболонки. Якщо вчасно не надати спеціалізованої допомоги, відшарування сітківки може досить швидко призвести до втрати зору.

Причини і види відшарування сітківки

За механізмом формування патології розрізняють:

- ❖ регматогенне (первинне);
- ❖ травматичну;
- ❖ вторинну (ексудативне і тракційне).

Розвиток регматогенного відшарування сітківки пов'язано із розривом сітчастої оболонки і потраплянням під неї рідини зі склистого тіла. Цей стан розвивається при стоншенні сітчастої оболонки у зонах

периферичних дистрофій. При різних видах дистрофій сітківки розрив у дегенеративно зміненій ділянці може бути спровокований різкими рухами, надмірною фізичною напругою, черепно-мозковою травмою, падінням або виникнути спонтанно.

За видом дефекту первинне відшарування сітківки може бути:

- бульбашкоподібним;
- плоским.

За ступенем відшарування:

- обмеженим;
- тотальним.

Відшарування сітківки травматичного генезу зумолене травмами ока (зокрема операційними). При цьому відшарування сітчастої оболонки може відбутися в будь-який час: безпосередньо в момент травми, відразу після неї або через декілька років.

Виникнення вторинного відшарування сітківки спостерігається на тлі різних патологічних процесів ока: пухлинних, запальних (при увеїтах, ретинітах, хоріоретинітах), оклюзійних (оклюзії центральної артерії сітківки), діабетичних, серпоподібно-клітинної анемії, токсикозах вагітності, гіпертонічної хвороби і т. д.

До вторинного ексудативного (серозного) відшарування сітківки призводить скупчення рідини в субретинальному просторі (під сітківкою). Тракційний механізм відшарування зумовлений натягом (тракцією) сітківки фібринозними тяжами або новоутвореними судинами, врослими у склисте тіло.

Факторами, що збільшують ризик відшарування сітківки, є короткозорість, астигматизм, дегенеративні зміни очного дна, хірургічні втручання на очах, цукровий діабет, судинна патологія, вагітність, генетичний фактор.

Здебільшого відшарування сітківки розвивається в одному оці, у 15 % пацієнтів існує ризик виникнення двобічної патології. За наявності двобічної катаракти ризик двобічного відшарування сітківки збільшується до 25 – 30 %.

Симптоми відшарування сітківки. Як правило, відшаруванням сітківки передують поява симптомів (провісників) – так званих світових феноменів. До них відносять: наявність перед очима спалахів світла (фотопсій), зигзагоподібних ліній (метаморфопсій). При розриві ретинальних судин з'являється миготіння «мушок» і чорних точок перед очима. Ці явища свідчать про подразнення світлочутливих клітин сітківки, зумовлених тракцією з боку склистого тіла.

При подальшому прогресуванні відшарування сітківки перед очима з'являється «пелена» (за словами хворих, «широка шторка, завіска»), що з часом збільшується і може займати більшу частину або все поле зору.

Швидко знижується гострота зору. Іноді вранці на деякий час гострота зору поліпшується, а поля зору розширюються, що пов'язано із частковим розсмоктуванням рідини під час сну і самостійним приляганням сітківки. Однак упродовж дня симптоми відшарування сітківки повертаються знову. Тимчасове поліпшення зорових функцій відбувається лише при нетривалому відшаруванні сітківки, при довготривалому існуванні дефекту сітківка втрачає еластичність і рухливість, через що не може самостійно прилягати на своє місце.

При розриві сітківки у нижніх відділах очного дна відшарування прогресує повільно, впродовж декількох тижнів або місяців, довготривало не викликаючи дефектів поля зору. Такий варіант відшарування сітківки дуже підступний, оскільки виявляється лише при залученні до процесу макули, що обтяжує прогноз щодо зорових функцій. При локалізації розриву сітківки у верхніх відділах очного дна, навпаки, відшарування сітчастої оболонки прогресує досить швидко, впродовж декількох діб. Накопичена рідина в субретинальному просторі своєю вагою відшаровує сітківку.

Якщо вчасно не надати допомоги, може відбутися відшарування всіх квадрантів сітківки, включаючи макулярну ділянку – повне або тотальне відшарування сітківки. При відшаруванні макули виникають викривлення і коливання предметів із подальшим різким зниженням центрального зору.

Іноді при відшаруванні сітківки виникає диплопія, зумовлена зниженням гостроти зору і розвитком косоокості. У деяких випадках відшарування сітківки супроводжується розвитком гемофтальму.

Діагностика відшарування сітківки. При підозрі на відшарування сітківки необхідне повне офтальмологічне обстеження, оскільки рання діагностика дозволяє уникнути незворотної втрати зору. У разі наявності в анамнезі ЧМТ пацієнт повинен бути в обов'язковому порядку проконсультований не лише неврологом, й офтальмологом для виключення розривів і ознак відшарування сітківки.

Дослідження зорових функцій при відшаруванні сітківки проводиться шляхом перевірки гостроти зору і визначення полів зору (статичної, кінетичної або комп'ютерної периметрії). *Випадання полів зору виникають на боці, протилежному відшаруванню сітківки.*

За допомогою біомікроскопії (зокрема з використанням лінзи Гольдмана) визначають наявність патологічних змін у склістому тілі (тяжів, деструкції, крововиливів), оглядають периферичні ділянки очного дна.

Дані тонометрії при відшаруванні сітківки характеризуються помірним зниженням ВОТ порівняно зі здоровим оком.

Ключова роль у розпізнаванні відшарування сітківки належить прямій і непрямій офтальмоскопії. Офтальмоскопічна картина при відшаруванні сітківки дозволяє робити висновок про локалізацію розривів та їх кількість; дозволяє виявляти ділянки дистрофії, що потребують уваги

при хірургії. За неможливості проведення офтальмоскопії (у разі помутнінь кришталика або склистого тіла) показане виконання УЗД ока у В-режимі.

Проводять електрофізіологічні дослідження – визначення ПЕЧ (порогу електричної чутливості) та КЧЗМ (критичної частоти злиття миготіння).

Лікування відшарування сітківки. Відшарування сітківки вимагає негайного хірургічного лікування. Зволікання з лікуванням загрожує розвитком стійкої гіпотонії і субатрофії очного яблука, хронічного іридоцикліту, вторинної катаракти, невиліковної сліпоти. Основна мета лікування відшарування сітківки полягає у зближенні шару фоточутливих рецепторів із пігментним епітелієм і створенні спайки сітчастої оболонки з прилеглою тканиною в зоні розриву.

У хірургії відшарування сітківки застосовують екстрасклеральні та ендовітреальні методики: у першому випадку втручання здійснюється на склеральній поверхні, у другому – усередині очного яблука.

До екстрасклеральних методів відносять пломбування та балонування склери.

Екстрасклеральне пломбування припускає підшивання до склери спеціальної силіконової губки (пломби), що створює ділянку втиснення склери, блокує розриви сітківки і умови для поступового розсмоктування накопиченої під сітківкою рідини.

Балонування склери при відшаруванні сітківки досягається шляхом тимчасового підшивання в зоні проекції розриву спеціального балонного катетера, при накачуванні якого виникає ефект, аналогічний пломбуванню.

Ендовітреальні методи лікування відшарування сітківки можуть включати вітреоретинальні операції або вітректомії. У процесі вітректомії проводиться видалення зміненого склистого тіла і введення замість нього спеціальних препаратів (рідкого силікону, фізіологічного розчину, спеціального газу), які зближують сітківку і судинну оболонку.

Кріопексія та лазеркоагуляція (формування хоріоретинальних спайок) сітківки можуть використовуватися як для профілактики відшарування сітківки, так і при лікуванні.

Прогноз і профілактика відшарування сітківки. Прогноз залежить від строку давності патології і своєчасності лікування. Операція, проведена у ранні терміни після розвитку відшарування сітківки, зазвичай приводить до сприятливого результату.

Переважно відшарування сітківки можна попередити. Для цього пацієнтам із міопією, дистрофією сітківки, цукровим діабетом, травмами голови і очей необхідне регулярне профілактичне обстеження у офтальмолога. Огляд окуліста входить до стандарту обстежень вагітних та дозволяє запобігти відшаруванню сітківки під час пологів. Пацієнтам

групи ризику з відшаруванням сітківки протипоказані тяжкі фізичні навантаження, піднімання вантажів, заняття деякими видами спорту.

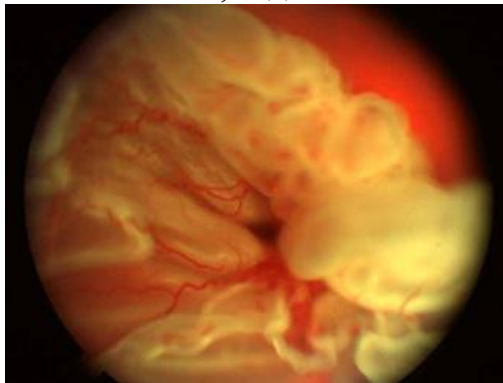


Рисунок 20 – Відшарування сітківки

НОВОУТВОРЕННЯ СІТКІВКИ

РЕТИНОБЛАСТОМА бере початок в зернистому шарі сітківки. На початку утворюються нерівності в сітківці, а потім формується сама пухлина.

Пухлинний ріст супроводжується некротичними змінами.

Захворювання починається непомітно, але вже у перші місяці пухлина досягає значних розмірів. При розвитку ретинобластоми настає сліпота. Зіниця стає широкою і набирає жовтого світіння, яке отримало назву «амавротичного котячого ока».

При офтальмоскопії виявляють промінючий жовтувато-золотистий бугристий утвір. Пухлина проростає у зоровий нерв, по емісаріях у склеру, метастазує в печінку, легені, кістки черепа.

На початковій стадії захворювання ретинобластоми можна запідозрити як гнійний септичний ендoftальміт.

Лікування полягає в ранньому видаленні очного яблука з подальшою рентгено- та хіміотерапією.



Рисунок 21 – Ретинобластома

АНОМАЛІЇ РОЗВИТКУ СІТКІВКИ

До уроджених захворювань сітківки відносять мієлінові волокна, що при офтальмоскопії мають вигляд білих язиків полум'я, розміщених біля диска зорового нерва. Зорові функції не ушкоджуються.

Трапляються аномалії ділянки жовтої плями у вигляді *гіпоплазії, аплазії, колобоми, кісти*.

Уроджена патологія може траплятись як локальна патологія, так і супроводжувати мікрофтальм, аніридію, альбінізм.

ПОРУШЕННЯ КРОВООБІГУ СІТКІВКИ
ОКЛЮЗІЯ ЦЕНТРАЛЬНОЇ АРТЕРІЇ СІТКІВКИ (ОЦАС) – гостре порушення кровообігу в центральній артерії сітківки або в її гілках.

Причинами є спазм (близько 50 % випадків), тромбоз (45 %) або емболія артеріол сітківки (3–5 %), можливий її колапс (менше 1 %) на фоні масивної крововтрати в результаті маткової, шлункової кровотеч, розриву органів черевної порожнини при травмах.

Як правило, виникає на одному оці. Хоча при спазмах і колапсах зрідка спостерігається двобічне ураження. У молодому віці циркуляторні розлади в сітківці частіше розвиваються через емболії фрагментами тромбу передсердя (набуті вади серця), укриті виразками клапанів серця (інфекційний ендокардит), спазми при нейроциркуляторній дистонії або тромбоз просвіту судини, звуженої через ретиноваскуліт (ревматичні захворювання, цитомегаловірусний ретиніт, геморагічний ВІЛ-ретиноваскуліт).

У пацієнтів середніх років зазвичай спостерігається спазм ретинальних артерій на фоні нейроциркуляторної дистонії, гіпертонічної хвороби, екзогенних і ендогенних інтоксикацій організму. У будь-якому віці чинниками ризику є захворювання кровотворної системи (порушення реології крові), цукровий діабет, переломи великих трубчастих кісток (небезпека жирової емболії фрагментами кісткового мозку) внутрішньовенні ін'єкції (небезпека повітряної емболії).

Після порушення кровообігу в ретинальних артеріях розвивається ішемічний некроз внутрішніх шарів сітківки, за яким настають автоліз і відкладання у шарах зруйнованих гангліозних клітин і фрагментованих залишків нервових волокон ліпідних субстанцій і макрофагів.

Клініка: скарги хворих на раптову безболісну втрату зору на одне око або рідше – секторальне випадання в поле зору. Через 15–20 хв у центрі очного дна з'являється велике, з нечіткими контурами сірувато-біле вогнище помутніння сітківки (ішемічний інфаркт) у формі горизонтального овала, що охоплює жовту пляму і ділянку навколо диска зорового нерва. Центр жовтої плями зберігає темно-червоний колір (симптом вишневої кісточки).

Артерії сітківки різко і нерівномірно звужені (у вигляді «чоток»), у них може визначатися фрагментація стовпчика крові, спостерігається маятникоподібний рух крові в судині. Вени зазвичай звужені.

Діагноз встановлюють на підставі скарг, анамнезу (на захворювання гіпертонічної хвороби, нейроциркуляторної дистонії, ревматичні хвороби, СНІД та іш.), а також на ті, що спостерігалися раніше, короткочасні напади

погіршення зору (характерні для спастичної етіології) та фотопсії (серії світлових спалахів в оці), типові для тромбозів.

За даними офтальмоскопії проводять диференціальний діагноз із гострим порушенням кровообігу в судинах зорового нерва (об'єм і терміни невідкладної допомоги ідентичні), при оклюзії гілок центральної артерії сітківки та оклюзії вен сітківки.

З метою контролю ефективності лікування надалі може бути проведена флуоресцентна ангіографія очного дна, електрофізіологічні дослідження функцій зорового аналізатора, тонометрія.

Через декілька днів кровотік у ретинальних судинах частково відновлюється, приблизно через 3 тижні зникає помутніння сітківки. Розвивається атрофія зорового нерва (диск білий, із чіткими межами), ретинальні артерії залишаються звуженими.

Гострота центрального зору в 50–60 % випадків знижується до рахунку пальців, у 10 % – реєструється повна сліпота. Приблизно у 1 % випадків через 4–10 тижнів розвивається неоваскуляризація диска і кута передньої камери ока з різким підвищенням ВОТ із больовим синдромом, розвитком вторинної неоваскулярної глаукоми.

Лікування необхідно починати негайно, не пізніше 40 хв з моменту появи скарг.

Внутрішньовенно: повільно еуфілін 2,4 %, 10 мл + пасі 0,9 %, 10 мл або глюкоза 10 або 5 %.

Замість еуфіліну можна використовувати компламін, но-шпу, папаверин.

Кращим варіантом є внутрішньовенне краплинне введення 4–8 мг серміону, розчиненого у 100 мл ізотонічного розчину або Глюкози 5 % або 4 мг препарату внутрішньом'язово.

Всередину приймають сечогінне (діакарб, фуросемід, лазикс).

Інтенсивно масажують через повіки очне яблуко, після 5-секундної перерви масаж повторюють.

Для вирішення питання про доцільність проведення фібринолітичної і антикоагулянтної терапії терміново беруть на аналіз кров (оптимально зробити коагулограму, за відсутності такої можливості потрібні загальноклінічний аналіз крові та визначення протромбінового індексу).

Після офтальмоскопічного дослідження, що підтверджує діагноз оклюзії, парабульбарно вводять розчин атропіну сульфату 0,1% 1мл + 1 мл дексазону (4 мг).

Внутрішньовенно краплинно трентал 2 %, 5 мл + 500 мл 0,9 % пасі або реополіглюкін, швидкість введення 30–40 крапель за хвилину.

У кон'юнктивальний мішок хворого ока закачують 1–2 краплі В-адреноблокатора тимололу малеат (розчин арутимолу 0,5 %) для зниження ВОТ і зменшення опору кровотоку в ретинальних артеріях.

Після одержання результату аналізу крові вирішують питання про доцільність призначення гепарину, фібринолізину, колалізину та ін. При

різко підвищеній ШОЕ необхідно запідозрити гігантоклітинний скроневий артеріїт і доповнити звичайну терапію призначенням кортикостероїдів.

За повної непрохідності центральної артерії сітківки прогноз для зору несприятливий. Відновлення зору можливе лише у частини хворих за умови, що лікування розпочате не пізніше 40 хв – 1 год з моменту оклюзії судини і патогенез непрохідності хоч би частково зумовлений спазмом.

ОКЛЮЗІЯ ЦЕНТРАЛЬНОЇ ВЕНИ СІТКІВКИ ТА ЇЇ ГІЛОК (ОЦВС)

Окклюзію центральної артерії та вени сітківки в офтальмології відносять до судинних катастроф, зважаючи на стрімкий розвиток і тяжкі наслідки зорових функцій. Здебільшого (67,2 %) порушуються прохідності гілок ЦВС, найчастіше (82,4 %) – верхньоскроневої гілки центральної вени сітківки.

Двобічна окклюзія центральної вени сітківки трапляється у 10 % спостережень, звичайно у пацієнтів із системними захворюваннями (атеросклероз, артеріальна гіпертензія, цукровий діабет та ін.)

Класифікація оклюзії центральної вени сітківки

Класифікація оклюзійних уражень ЦВС ураховує стадію та локалізацію процесу. Її поділяють так:

- ❖ претромбоз центральної вени сітківки та її гілок (нижньоскроневої, верхньоскроневої) ;
- ❖ тромбоз (неповний і повний) ЦВС та її гілок із набряком або без набряку макулярної зони;
- ❖ посттромботична ретинопатія.

За тяжкістю тромбозу ретинальні вени диференціюють так:

1. Окклюзія центральної вени сітківки:

- ❖ ішемічна (повна);
- ❖ неішемічна (неповна).

2. Окклюзія гілок центральної вени сітківки.

3. Геміцентрально-ретинальна окклюзія (ішемічна і неішемічна).

Причини оклюзії центральної вени сітківки

Причинами оклюзії центральної вени сітківки є тромбоз центральної вени сітківки або її гілок. Механізм тромбоутворення зумовлений компресією венозної судини артеріальною (зазвичай у ділянці артеріовенозного перехрещення). Цей процес нерідко супроводжує артеріальний спазм, що викликає порушення перфузії сітківки.

У результаті венозного застою відбувається різке підвищення гідростатичного тиску в капілярах і венулах сітківки, що призводить до випотівання в навколосудинний простір плазми і клітинних елементів крові. У свою чергу, набряк ще більше посилює компресію капілярів, венозний застій і гіпоксію сітківки.

До системних захворювань, асоційованих із підвищеним ризиком оклюзії центральної вени сітківки, відносять гіперліпідемію, ожиріння, артеріальну гіпертензію, цукровий діабет, уроджену і набуту тромбофілію, підвищену в'язкість крові і т. д.

НЕОБХІДНО ЗАЗНАЧИТИ, ЩО У 50 % ВИПАДКІВ ОКЛЮЗІЇ ЦЕНТРАЛЬНОЇ ВЕНИ СІТКІВКИ РОЗВИВАЮТЬСЯ НА ТЛІ НАЯВНОЇ АРТЕРІАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ АБО ОФТАЛЬМОГІПЕРТЕНЗІЇ.

Клініка оклюзії центральної вени сітківки. Скарги на значне безболісне зниження зору одного ока, що з'явилося вранці після сну. Зміни у гостроті зору відрізняються в кожному випадку і залежать від місця закупорення вени. Зір може погіршуватися впродовж найближчих днів через поширення набряку сітківки від диска у ділянку жовтої плями (макули). У такому разі формується кістозна макулодистрофія, необоротне зниження гостроти зору до 0,1–0,08 із втратою здатності читати і писати. У певних випадках крововилив поширюється у склисте тіло, що на 6–8-й міс. виключає можливість детального огляду очного дна і уповільнює відновлення нормального зору.

Діагностика оклюзії центральної вени сітківки. Установлюють на підставі типових скарг (погіршення зору вранці після сну), анамнестичних відомостей про наявність супутніх захворювань, незначного зниження зору в попередні 7–10 днів, визначення гостроти зору і меж поля зору, вимірювання внутрішньоочного тиску, біомікроскопії, офтальмоскопії.

Типові для оклюзії центральної вени сітківки ознаки виявляють за допомогою офтальмоскопії. Характерний набряк ДЗН та макули, геморагії у вигляді «язиків полум'я», звивистість і помірне розширення вен, їх нерівномірні калібр і мікроаневризми, ватоподібні вогнища. Офтальмоскопічна картина при ураженні різних гілок ЦВС має свої особливості.

Іноді в перші дні хвороби і обов'язково через 1,5 місяця виробляють флуоресцентну ангіографію очного дна для виявлення зон набряку і неоваскуляризації сітківки, визначення показань до лазерної коагуляції проблемних ділянок. Ступінь набряку з точністю до мікронів визначає оптична когерентна томографія.

Лабораторні дослідження – загальний та біохімічний аналізи крові, коагулограма і протромбіновий індекс – у динаміці на фоні лікування.

Упродовж 2–3 місяців крововиливи розсмоктуються, відбувається реканалізація ураженої судини, утворюються колатералі з венами хоріоїдеї. Приблизно у 20 % випадків розвиваються досить тяжкі ускладнення: крововилив у склисте тіло, неоваскуляризація сітківки і райдужки, що призводить до вторинної неоваскулярної глаукоми з вираженим больовим синдромом або до відшарування сітківки (перелічені види патології вимагають хірургічного лікування), а також кістозної

макулодистрофії. Крім того, у половини хворих, що перенесли тромбоз ретинальних вен, через 1–2 роки розвивається інсульт або інфаркт міокарда, що свідчить про доцільність регулярного контролю і корекції стану системи згортання крові у таких хворих довічно. Так само регулярно необхідно контролювати рівень внутрішньоочного тиску хворого ока.

Диференціальну діагностику оклюзії центральної вени сітківки проводять із вторинними ретинопатіями (гіпертонічною, атеросклеротичною, діабетичною та ін.)

Лікування оклюзії центральної вени сітківки. На гострій стадії лікування оклюзії центральної вени сітківки проводять в стаціонарі, у відділенні мікрохірургії ока; надалі – амбулаторно, під контролем окуліста. На першому етапі за допомогою інтенсивної терапії домагаються відновлення венозного кровотоку, розсмоктування крововиливів, зменшення набряку, поліпшення трофіки сітківки.

При тромбозі вен сітківки призначають субкон'юнктивально, парабульбарно, іноді інтравітреально ін'єкції тромболітичних препаратів (тканинного активатора плазміногену, проурокинази, урокинази). Проводиться місцева (інстиляції крапель) і загальна гіпотензивна та антиоксидантна терапія. Показане приймання антиагрегантів (аспірин), ендотеліопротекторів (сулодексид), сечогінних препаратів (діакарб, фуросемід), введення вазодилататорів (пентоксифілін, кавінтон). При оклюзії центральної вени сітківки можливе введення тромболітиків і судинорозширювальних препаратів через катетер безпосередньо в гілку ЦВС.

Через 2 місяці за необхідності (кістозний набряк макулярної ділянки, для запобігання росту патологічних новоутворених судин на сітківці й райдужці) проводять лазерну коагуляцію сітківки. З метою профілактики вторинної глаукоми останніми роками при тромбозі центральної вени сітківки або її гілок з успіхом проводять невеликі операції з інтравітреального введення люцентіса.

Прогноз і профілактика оклюзії центральної вени сітківки. При неішемічному тромбозі ЦВС прогноз переважно сприятливий; відзначається поступове поліпшення і відновлення зору. Ішемічна оклюзія центральної вени сітківки, як правило, ускладнюється посттромботичною неоваскулярною глаукомою, рецидивними крововиливами у склисте тіло, тракційним відшаруванням сітківки, стійким зниженням гостроти зору.

Пацієнтам, які перенесли оклюзію центральної вени сітківки, впродовж півроку показане диспансерне спостереження у офтальмолога. Необхідно виключити фактори, що сприяють венозному тромбозу, проводити лікування супутньої патології у фахівців відповідного профілю.

ТЕМА 14. ЗМІНИ ОРГАНУ ЗОРУ В УМОВАХ ЗАГАЛЬНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ

Багато загальних захворювань супроводжується ушкодженням органа зору. З метою своєчасної діагностики та контролю за лікуванням необхідне проведення офтальмологічного обстеження хворого. Тому не лише окуліст, але і лікарі інших спеціальностей повинні знати очні симптоми та ускладнення, що спостерігаються в умовах загальних захворювань.

ЗМІНИ ОЧЕЙ У РАЗІ СУДИННОЇ ПАТОЛОГІЇ

Патології очного дна при гіпертонічній хворобі надають великого діагностичного і прогностичного значення. Зміни ретинальних судин є ніби моделлю судинних змін, що розвиваються у менш доступних для обстеження ділянках організму. Гілки центральної артерії сітківки за своєю будовою та калібром є артеріолами і прекапілярами.

Гіпертензивні зміни у сітківці проявляються у ранньому періоді захворювання, що окуліст має можливість первинно діагностувати гіпертонічну хворобу, коли пацієнт ще навіть не підозрює про захворювання.

Розрізняють такі види змін очного дна при гіпертонічній хворобі (рис.22):

- 1) гіпертензивна ангіопатія;
- 2) гіпертензивний ангіосклероз;
- 3) гіпертензивна ретинопатія;
- 4) гіпертензивна нейроретинопатія.

ГІПЕРТЕНЗИВНА АНГІОПАТІЯ проявляється розширенням та звивистістю вен, звуженням артерій (відношення калібру артерій до вени зменшується до 1: 2, 1: 3), вени жовтої плями (макулярні) штопороподібно закручені (симптом Гвіста), що є показником застою в капілярно-венозному відрізку судинної мережі сітківки. Можливе конічне звуження вен в обидва боки від артерій у місці їх перехрещення – рис. 22 (симптом Салюса — Гунна I).

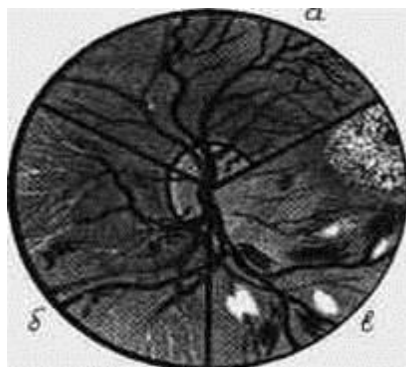


Рисунок 22 – Зміни очного дна у хворих на гіпертонічну хворобу:
а – ангіопатія; б – ангіосклероз; в – нейроретинопатія

ГІПЕРТЕНЗИВНИЙ АНГІОСКЛЕРОЗ сітківки проявляється нерівномірністю калібру артерій, ущільненням судинної стінки, унаслідок цього артерія набуває вигляду сріблясто-білого тяжа (симптом срібного дроту). У разі плазматичного просочування з окремими ліпоїдними відкладаннями на артерії з'являється золотиста рефлекторна смуга (симптом мідного дроту). У місці артеріовенозного перехрестя вена дугоподібно вигинається та відсувається в глибину сітківки (симптом Салюса—Гунна III).

ГІПЕРТЕНЗИВНА РЕТИНОПАТІЯ процес найчастіше безсимптомний, іноді може супроводжуватися погіршенням зору, спостерігаються генералізоване або локальне звуження артеріол сітківки, симптоми «мідного» або «срібного» дроту, валоподібні ексудати, артеріальні макроаневризми, тверді ексудати, фігура «зірки» у макулярній ділянці, хоріоретинальна атрофія – плями Ельшніга, що свідчать про відсутність хоріоїдальної перфузії, крововиливи, подібні до язика полум'я. Злоякісна гіпертензія – до симптомів, наведених вище, додається набряк диска зорового нерва.

Етіологія: гіпертонічна хвороба, вторинна симптоматична гіпертензія.

ГІПЕРТЕНЗИВНА НЕЙРОРЕТИНОПАТІЯ найчастіше розвивається на обох очах і супроводжується різким зниженням зорових функцій. Офтальмоскопічно характеризується набряком диска зорового нерва, розмитістю його меж, набряком сітківки у ділянці диска, появою геморагій та білих вогнищ, точкових крововиливів, що виникають унаслідок діapedезу (один із видів кровотеч). Крім того, відзначаються смугасті крововиливи поблизу диска зорового нерва і масивні крововиливи вздовж великих судин у внутрішніх шарах сітківки.

Прогноз у разі гіпертензивної ретинопатії дуже серйозний. Раніше вважали, що після розвитку аномалії тривалість життя хворого становить 2–3 роки.

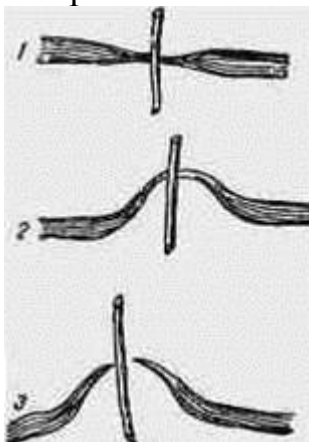


Рисунок 23 – Симптом Салюса—Гунна:
1 – салюс I; 2 – салюс II; 3 – салюс III

На пізніх стадіях гіпертонічної хвороби внаслідок підвищення внутрішньочерепного тиску можливий розвиток застійного диска зорового нерва, а у подальшому атрофія зорового нерва.

На всіх стадіях гіпертонічної хвороби, але здебільшого на II і III, може відзначатися тромбоз центральної вени сітківки, а також гостра непрохідність центральної артерії сітківки. Часом уражається як основний стовбур артерії або вени, так і їхні гілки.

У хворих на гіпертонічну хворобу II та III стадій можливий розвиток ретробульбарного невриту або задньої ішемічної нейропатії внаслідок циркуляторних розладів у зоровому нерві.

Окрім вторинної дистрофії зорового нерва (після ретинопатії, застійних дисків) у хворих на II і III стадіях гіпертонічної хвороби можливий розвиток первинної атрофії — очевидно, внаслідок розладу кровообігу і порушення процесів трофіки.

На пізніх стадіях захворювання як результат появи вогнищ розм'якшення і крововиливів у головному мозку розвивається ураження зорових шляхів і центрів, різні види геміанопсій (майже завжди із збереженням ділянки жовтої плями), а також центральні та периферичні геміанопсичні скотоми.

У деяких випадках ще за відсутності змін на очному дні шляхом біо-мікроскопії виявляють зміни судин переднього відділу ока. На ранніх стадіях гіпертонічної хвороби спостерігаються розширення, штопороподібна закрученість кон'юнктивальних судин, що супроводжується дрібними геморагіями та перивазальним набряком.

Нерідко визначають крововиливи та фібринозний випіт у вигляді плавних пластівців.

Отже, за станом очного дна і кон'юнктиви можна диференціювати функціональну стадію гіпертонічної хвороби від органічної, виявити зміни в судинах головного мозку.

НИРКОВА ГІПЕРТЕНЗІЯ (рис. 23), розвивається внаслідок різкого спазму артерій, проявляється трансудативним синдромом. На очному дні визначається звуження артерій, розширення вен без виражених склеротичних змін, велика кількість ексудативних вогнищ, плазморагій та геморагій. Типова фігура зірки в ділянці жовтої плями. Можливе відшарування сітківки.

У дітей та підлітків патологія очного дна в умовах гіпертонічної хвороби менш виражена, проявляється звуженням артерій сітківки та розширенням вен. У разі вторинної ниркової гіпертензії офтальмоскопічна картина подібна до такої самої, як у дорослих.

Лікування гіпертензивних змін на очному дні полягає здебільшого в компенсації гіпертензії. Показане місцеве симптоматичне лікування. Корекція артеріального тиску.

Місцево: парабульбарно – емоксипін, ретинопротектори (кортексин та ретиналамін), кортикостероїди.

Внутрішньовенно: хлорид кальцію, мілдронат.

Внутрішньом'язово: дицинон, актовегін, амінокапронова кислота, автогемотерапія.

Лазеркоагуляція при макулярному набряку, крововиливах.



Рисунок 23 – Ниркова нейроретинопатія

Атеросклероз проявляється склерозом судин переднього відділу ока та очного дна, субкон'юнктивальними геморагіями, крововиливами в сітківку і склисте тіло.

Токсикози вагітних. Офтальмоскопічні зміни на очному дні мають у цьому разі особливе значення. Вони подібні до таких самих в умовах ниркової ретинопатії. При вираженому набряку на одному або обох очах може розвинутися трансудативне відшарування сітківки, тромбоз вени або гілок цієї вени. Іноді зміни на очному дні є єдиним показанням до переривання вагітності.

Абсолютними показаннями є:

- а) відшарування сітківки внаслідок токсикозу;
- б) ретинопатія та нейроретинопатія;
- в) тромбоз центральної вени сітківки.

ЗМІНИ ОЧНОГО ДНА ПРИ ЗАХВОРЮВАННЯХ КРОВІ

В умовах деяких захворювань крові офтальмологічні зміни дуже характерні та надають велику допомогу в діагностиці.

ЛЕЙКОЗИ відзначаються загальна блідість та жовтавий відтінок очного дна, звивистість та розширення судин, поява білих ватоподібних вогнищ і крововиливів, білих оболонки уздовж судин (що є ознакою лейкоцитарної інфільтрації навколосудинних просторів і стінок судин).

Під час ураження кісток очної ямки, а також появи лейкемічної інфільтрації в порожнині черепа і ретробульбарному просторі з'являються

застійний диск зорового нерва та екзофтальм. Можливий розвиток диплопії, обмеження рухливості очей.

Призначають адекватне лікування, застосовуючи цитостатичні та кортикостероїдні препарати. Це може призвести до розсмоктування інфільтратів та геморагій, відновлення зорових функцій на стадії ремісії захворювання.

АНЕМІЯ забарвлення очного дна – від жовтавого до ціанотичного. Можлива поява венозного пульсу. Найбільш часто визначається набряк сітківки навколо диска зорового нерва. У тяжких випадках з'являються плазморагії преретинальні, субретинальні та ретинальні крововиливи, що зазвичай локалізуються вздовж великих судин та не поширюються на ділянку жовтої плями.

ДІАБЕТИЧНА РЕТИНОПАТІЯ (ДР) – специфічне захворювання сітківки ока, що характеризується розвитком судинних і позасудинних змін, що призводить до зниження зору, навіть до повної сліпоти. ДР є медико-соціальною проблемою.

За даними зарубіжних авторів, сліпота у хворих на ЦД розвивається у 25 разів частіше, ніж у пацієнтів без діабету. ДР прогресує від 5 до 8 % за рік упродовж перших 20 років ЦД, тобто у 50–90 % хворих на діабет можливий розвиток ДР за 20-річний період: 74 %, зокрема, приречені до зниження зору, 6–12 % – до повної сліпоти. Хворі, які осліпли на одне око, мають 60 % ризик осліпнути на друге око впродовж року.

Розвиток ДР пов'язаний із тривалістю ЦД. Формування судинних уражень сітківки починається у перші 10 років захворювання: 19,2 % – при тривалості хвороби до 1 року, 49,1 % – при тривалості хвороби від 6 до 10 років; частота ДР досягає максимуму в 2–3 десятиріччі хвороби, це відповідно 75,3 та 85,5 %.

Діагностика ДР на пізніх стадіях призводить до значного зростання затрат на лікування. Раніше хворих із вираженими стадіями ДР вважали приреченими.

Нині застосування адекватних методів лікування дає можливість поліпшити зір навіть у таких пацієнтів.

Своєчасна діагностика, лікування і профілактика ДР на початкових стадіях дозволять не лише зменшити фінансові затрати на лікування хворих із ДР, а й поліпшити якість їх життя.

Етіологія. Пусковими механізмами діабетичної мікроангіопатії є генетичні чинники.

У розвитку та прогресуванні ДР відіграють роль:

- ❖ декомпенсація ЦД;
- ❖ тривалість перебігу захворювання;
- ❖ ДН;
- ❖ підвищення АТ;
- ❖ вагітність,
- ❖ запальні захворювання;
- ❖ хірургічні втручання.

Патогенез. Існує декілька теорій розвитку ДР.

1. Метаболічна теорія пов'язує виникнення функціональних та структурних змін у сітківці ока на тлі ЦД із довготривалою гіперглікемією і біохімічними порушеннями (неферментативне глікозування протеїнів, поліоловий шлях обміну глюкози, пряма глюкозотоксичність, порушений синтез глікозаміногліканів).
2. Гемодинамічна теорія. До пошкодження капілярів сітківки призводять такі чинники:
 - 1) прискорення кровотоку на початкових стадіях ЦД;
 - 2) внутрішньокапілярна гіпертензія;
 - 3) порушення авторегуляції тону судин;
 - 4) артеріальна гіпертензія.

Для капілярів сітківки характерним є патогномонічне потовщення базальної мембрани, пошкодження і руйнування ендотеліальних та муральних клітин до повного зникнення інтрамуральних клітин, відповідальних за подальше виникнення мікроаневризм, тонус судин, зміна гомеостазу, проникність мембрани, закриття капілярних секторів. Ішемія волосяних капілярних стимулює виділення зруйнованими ендотеліальними клітинами ангіогенних чинників..

3. Генетична теорія пов'язує розвиток ДР із різними генетичними чинниками. Усі три механізми розвитку тісно пов'язані між собою.

Клінічна картина. Проявами ДР є:

1. *Мікроаневризми* – мішкоподібні випинання стінки капілярів розміром 20–200 мк.

2. *Інтраретинальні геморагії* у вигляді плям – точкових або дрібних і грубих, у вигляді «полум'я» при локалізації у шарі нервових волокон. Збільшення мікроаневризм і мікрогеморагій передбачає прогресування ДР у проліферативну форму.

3. *Інтраретинальні мікросудинні аномалії (ІРМА)* – дрібні, повнокровні, звивисті, часто «обрубані» судини усередині сітківки. Інтраретинальна неоваскуляризація розглядається як одна клінічна ознака – ІРМА – і свідчить про швидкий початок проліферативного процесу.

4. *М'які, або «ватоподібні», ексудати* білого кольору, нечітко окреслені, виникають внаслідок оклюзії капілярних секторів дрібних ретинальних судин, що призводить до виникнення зон гострого порушення кровообігу. Тверді ексудативні вогнища – результат просочування плазми, ліпопротеїнів крізь стінки змінених капілярів, білого або світло-жовтого кольору з чіткими межами. У разі розміщення ексудативних вогнищ і набряку в макулярній зоні розвиваються макулопатії:

- *фокальна* (локалізований набряк і твердий ексудат у межах плями);
- *дифузна* (поширений набряк і багато ексудативних вогнищ у зоні плями);
- *ішемічна* (оклюзія судин у центральній зоні сітківки).

5. *Ретинальні венулярні аномалії, чіткоподібність, редуплікація* (подвоєння венул) є індикаторами тяжкої гіпоксії сітківки, найчастіше виявляються при розвитку проліферувальної ДР.

Наявність чіткоподібності венул розглядається як передвісник проліферативної ДР.

Новоутворені судини локалізуються на диску зорового нерва за ходом скроневих судин та в інших ділянках сітківки. Вони формуються внаслідок оклюзії судин. Складаються тільки з одного прошарку ендотеліальних клітин і є джерелом рецидивних крововиливів у сітківку, склисте тіло.

У зоні поширених крововиливів трапляється розростання сполучної тканини і новоутворених судин, які на пізніх стадіях ДР поширюються по сітківці або в склисте тіло, утворюючи вітроретинальні тяжі, відшарування сітківки.

Класифікація і приклади формулювання діагнозу. У практичній роботі офтальмолога недостатньо констатації наявності ДР. Прояви ДР треба класифікувати, щоб сформулювати коректний діагноз, що визначає лікувальну тактику, спрямовану на збереження зорових функцій.

Класифікація ДР

Стадії:

1. Непроліферативна:

- ❖ васкулярна;
- ❖ ексудативна;
- ❖ геморагічна;
- ❖ ішемічна.

Характеристика змін судин сітківки і критерії діагностики (мікроаневризми, геморагії, тверді ексудативні вогнища; м'які ексудати, ішемічні зони).

2. Препроліферативна:

- ❖ васкулярна;
- ❖ ексудативна;
- ❖ геморагічна;
- ❖ ішемічна.

Поряд зі змінами, характерними для I ст., нерівномірний калібр судин, велика кількість ексудатів, інтравитреальні мікросудинні аномалії, велика кількість ретинальних геморагій.

3. Проліферативна:

- ❖ неоваскулярна;
- ❖ гліозна.

Неоваскуляризація диска зорового нерва та інших відділів сітківки; крововиливи в склистне тіло; утворення фіброзної тканини в ділянці преретинальних крововиливів; різке зниження гостроти зору аж до повної сліпоти.

Ускладнення проліферативної стадії ДР:

1. Гемофтальм.
2. Тракційне і тотальне проліферативно-ексудативне відшарування сітківки.
3. Вторинна рубеозна глаукома.
4. Субатрофія очного яблука.
5. Макулопатія
 - ❖ ексудативна;
 - ❖ ішемічна.

Діагностика. Уся популяція хворих на ЦД, яка належить до групи ризику, проходить скринінг ДР (набір діагностичних процедур). Основними вимогами до скринінгових методів є швидкість, висока чутливість, неінвазивність та економічна ефективність.

Етапи скринінгу

- збір анамнезу – уточнюють деталі основного захворювання: тривалість ЦД, методи його лікування (цукрознижувальні таблетки, інсулін), якість контролю глікемії, самоконтролю, рівень глікозильованого гемоглобіну (HbA1c);
- наявність ускладнень (нефропатія, артеріальна гіпертензія, серцево-судинна патологія та ін.).

У разі скарг на зниження зору потрібно з'ясувати час їх появи, що допомагає завчасно з'ясувати і причини погіршення. Наприклад, при миттєвій появі темних плям у полі зору можна запідозрити крововилив у склисте тіло, поступове зниження зору з викривленням шрифту при читанні, що може бути пов'язане зі змінами у центральній зоні сітківки. Крім того, це:

- поверхневий огляд очного яблука;
- визначення відносної й абсолютної гостроти зору, полів зору;
- визначення рівня внутрішньоочного тиску;
- біомікроскопія переднього відділу ока;
- обстеження рогівки, райдужної оболонки, кута передньої камери ока за допомогою щілинної лампи.

Подальше обстеження проводять після розширення зіниці, якщо дозволяє рівень внутрішньоочного тиску, зокрема:

біомікроскопію кришталика, склистого тіла за допомогою щілинної лампи;

офтальмоскопію у зворотному і обов'язково у прямому вигляді для детального обстеження очного дна; послідовно від центру до периферії та за всіма меридіанами уважно оглядаються диск зорового нерва, макулярну, парамакулярну зони.

У діагностиці ретинальних змін має значення діагностична й економічна ефективність кольорового фотоконтролю із застосуванням мідріатичної або немідріатичної фундус-камери. Скринінговий кольоровий фотоконтроль розглядається як альтернатива традиційному огляду офтальмолога.

У разі наявності у пацієнтів показників до лазерного, хірургічного лікування їх направляють до спеціалізованих центрів для більш детального обстеження.

Метод флуоресцентної ангіографії дозволяє виявити зміни, не помічені офтальмологічно (мікроаневризми до 2–30 мк, розширення капілярів, інтратретинальні мікросудинні аномалії, підвищена проникність, а також збереження ламінарного кровообігу, що дуже важливо для проведення лазеркоагуляції сітківки). Метод базується на контрастуванні судин сітківки після введення 10 % розчину флуоресцеїну натрію у ліктьову вену і використання фільтрів, що збуджують флуоресценцію світлової енергії.

За недостатньої прозорості оптичних середовищ (катаракта, деструкція склистого тіла) проводять:

1. Ультразвукову ехографію – дає можливість одержати цінну інформацію про пацієнтів із вітральною проліферацією для передопераційного оцінювання конфігурації та щільності вітральних мембран, висоти й локалізації відшарування сітківки, наявності субретинальних геморагій.
2. Електрофізіологічні обстеження (електроретинографія) використовують для оцінювання функціонального стану сітківки, коли неможливо обстежити гостроту зору і поле зору звичайними методами для вирішення питання про доцільність і прогноз хірургічного втручання. Зазвичай ідеться про пацієнтів із катарактою, змінами у склистому тілі та сітківці, виявлених при ехографії.

Зміни на очному дні у хворих на ЦД до певного часу відбуваються безсимптомно, хворі залишаються необізнаними щодо їх наявності до офтальмологічного обстеження або до погіршення зору. Тому таким важливим є регулярний плановий контроль за станом органа зору у хворих на ЦД. Перше обстеження пацієнт має пройти з моменту виявлення ЦД (особливо 2-го типу), оскільки часто захворювання діагностують при діабетичних ураженнях ока.

Частота обстежень, запропонована у таблиці, залежить від ефективності лікування.

Якщо пацієнти скаржаться на погіршення зору, гострі ситуації (відшарування, рубеоз сітківки, крововиливи у склисте тіло), обстеження треба проводити негайно незалежно від попереднього візиту до офтальмолога.

Класифікація ВООЗ щодо змін очного дна при ЦД (1992)

Частота офтальмологічного обстеження хворих на ЦД залежно від стадії ретинопатії.

Під час вагітності частота офтальмологічних оглядів збільшується (через кожні 2–3 місяці), оскільки вагітність може бути чинником ризику розвитку і прогресування ДР.

У разі поєднання ДР із гіпертонічною хворобою, хронічною нирковою недостатністю формуються групи ризику, які потребують індивідуального контролю за розвитком цього ускладнення.

Консультації фахівців. Обов'язкові:

1. Ендокринолог – із метою досягнення максимально близького до нормального стану рівня глікемії (глікемія: натще 5,1–6,5 ммоль/л, через 2 год після їжі – 7,6–9,0 ммоль/л; перед сном – 6,0–7,5 ммоль/л, глікозильований гемоглобін – 6,1–7,5 %).
2. Нефролог – із метою виявлення ураження нирок для вирішення питання тактики консервативного ведення хворого з ДН на стадії хронічної ниркової недостатності, а також під час підготовки пацієнта до екстракорпоральної терапії (гемодіаліз).
3. Невропатолог – з метою виявлення сенсорної та автономної нейропатії.

Диференціальна діагностика. При ЦД, як і при будь-якому іншому захворюванні, сітківка на дію патологічного чинника відповідає певними змінами.

Мікроаневризми, набряк сітківки, крововиливи та ексудати можуть спостерігатися при тромбозі центральної вени сітківки, хворобі Коатса, гіпертонічній, нирковій, радіаційній ретинопатіях, лейкозі, диспротеїнеміях.

Чіткоподібність венул, ІРМА, неоваскуляризація сітківки, зорового нерва виникають внаслідок ретинальної ішемії (оклюзія центральної артерії або вени сітківки, ретиніти ІЛСА, анемії).

Тривалий набряк сітківки будь-якої етіології спричиняє розвиток міхурових змін, появу ІРМА, атрофічного перерозподілу сегмента. Знання клінічних ознак, їх характерних проявів у співвідношенні з даними загальноклінічного і біохімічного обстеження крові, сечі дає змогу диференціювати різні захворювання та правильно їх діагностувати.

Лікування ДР розглядається як невід'ємна частина лікування хворого у цілому і ґрунтується на таких принципах:

- виявлення ураження сітківки (скринінг) і послідовне динамічне спостереження за її станом (моніторинг);
- оптимальна компенсація вуглеводного і ліпідного обміну, контроль АТ, нормалізація функції нирок, протизапальна терапія при інтеркурентних захворюваннях, вагітності тощо;
- лікування уражень сітківки.

На всіх стадіях ДР треба проводити лікування основного захворювання для компенсації метаболічних порушень в умовах ендокринологічних стаціонарів. Ретельний контроль рівня глікемії нині є єдиним дієвим методом профілактики і консервативного лікування ДР. Корекція вуглеводного обміну до рівня глікозильованого гемоглобіну 6,1–7,5:

- ❖ при ЦД 1-го типу досягається за допомогою інтенсивної інсулінотерапії, а саме ін'єкцій інсуліну короткої дії перед їжею та інсуліну продовженої дії 1–2 рази на добу;
- ❖ при ЦД 2-го типу досягнення оптимальної компенсації можливе за допомогою дієтотерапії, призначення пероральних цукрознижувальних препаратів та/або інсуліну.

Артеріальна гіпертонія при ЦД найчастіше є симптомом формування ДН і відіграє велику роль у формуванні діабетичної макулопатії.

Корекція АТ до цільових значень 130/80 мм рт. ст. дає реальний органопротекторний ефект. Вона досягається призначенням препаратів із групи інгібіторів ангіотензинперетворювального ферменту, а за їх недостатності додатково призначають антагоністи кальцію продовженої дії, селективні блокатори бета-адренорецепторів.

Лікування ДР здійснюється у трьох напрямках:

- консервативне лікування;
- лазерна коагуляція;
- хірургічне лікування.

Консервативне лікування:

- а) додержання дієтотерапії;
- б) адекватна цукрознижувальна терапія;
- в) корекція АТ;
- г) корекція гіперліпідемії (статири, фібрати);
- д) корекція гемодинаміки сітківки:

1) антиагреганти (один із препаратів – ацетилсаліцилова кислота – 0,16–0,3 г на добу до 3–4 місяців, фраксипарин – 0,3 г/кг № 10).

Тісний патогенетичний зв'язок мікроциркуляторних гемореологічних порушень, атеросклеротичних процесів диктує необхідність залучення засобів широкого спектра дії. До таких належать глікозаміноглікани, зокрема сулодексид. Призначається по 600 ЛО в/м на добу №10 – таблетки по 250 ЛО 2 рази на добу впродовж 1 місяця;

2) ангіопротектори (один із препаратів): доксіум (добезилат кальцію) по 0,25 г 3 рази на добу упродовж 3–6 місяців; доксилек; церебролізин 1,0 по 0,5 парабульбарно № 10–15 один раз на добу; емоксипін 1 % 1,0 п/б 1 раз на добу по 0,5 № 10–15;

3) антипротеолітичні препарати для розсмоктування крововиливів (колалізін, фібринолізин).

При непроліферативній ДР переважно суворий контроль рівня глікемії й адекватна судинна терапія дозволяють стабілізувати процес на очному дні, навіть до регресу основних її ознак.

Лазерна коагуляція у лікуванні ДР

Безконтактну хірургію внутрішніх структур ока за допомогою світлової дії лазера донині вважають найефективнішим методом під час лікування хворих із ДР.

Лазеркоагуляція при ДР передбачає такі чотири цілі:

- облітерацію неоваскуляризації для попередження виникнення гемофтальму і новоутворених фіброваскулярних уражень сітківки;
- виникнення широкого посткоагуляційного хоріоретиніту, що призводить до руйнування і заміни рубцевою тканиною значної частини сітківки на середній і крайній периферії очного дна;
- відкриття додаткових шляхів надходження кисню у сітківку із судинної оболонки крізь хореоретинальні коагулянти;
- розвиток найбільш повного відшарування задньої гіалоїдної мембрани склистого тіла, відсутність якої обтяжує перебіг діабетичного макулярного набряку, рецидивного гемофтальму, проліферативної вітреоретинопатії, тракційного відшарування сітківки.

Загальноприйняті методики лазеркоагуляції

1. *Фокальна лазерна фотокоагуляція.* Це нанесення коагулянтів у місцях просочування флуоресцеїну при проведенні флуоресцентної ангіографії (ділянки локалізації мікроаневризм, крововиливів, ексудатів).

2. *Бар'єрна лазерна фотокоагуляція* складається з нанесення дрібних коагулянтів парамакулярно в декілька рядів при непроліферативній ДР із набряком макулярної ділянки.

3. *Панретинальна лазерна фотокоагуляція.* Це нанесення коагулянтів по всій площі сітківки, оминаючи макулярну зону; використовують при препроліферативній ДР.

Перед проведенням лазерної фотокоагуляції хворого інформують про те, що лікування спрямоване на попередження подальшого зниження зору, а не покращання нормальної гостроти зору. Хворого треба попередити про можливі ускладнення: крововиливи в сітківку, склисте тіло. Інтенсивна лазерна фотокоагуляція може призвести до часткової атрофії зорового нерва, макулопатії, інколи виникають кератопатія, іридоцикліт.

Лазерну фотокоагуляцію повинні проводити кваліфіковані фахівці, розглядати її потрібно як серйозне хірургічне втручання.

Терміни проведення лазерної фотокоагуляції

1. Проліферативна ДР:

- а) при центральній формі (новоутворені судини на диску зорового нерва – терміново;
- б) при периферичній формі (новоутворені судини в інших місцях сітківки) – упродовж 1–2 тижнів.

2. набряк макули або макулопатія:

- а) при гострій формі – терміново;
- б) при хронічній – упродовж декількох тижнів.

Протипоказання до лазеркоагуляції. Замулення середовищ заломлення (катаракта, більмо рогівки, гемофтальм, фіброз склистого тіла), тракційне відшарування сітківки, ретиношизис, відшарування сітківки, виражений фіброз, ригідна зіниця.

3. Хірургічне лікування:

– кріокоагуляція (транскон'юнктивальна, трансклеральна). Застосування низьких температур для формування хоріоретинального вогнища показано, якщо є:

- замулення середовища заломлення ока;
- ригідність зіниці;
- рубеоз райдужки;
- підвищення внутрішньоочного тиску;
- широке ексудативне відшарування сітківки;
- рецидивний гемофтальм;
- прогресування новоутворених судин, фіброзної тканини із проростанням їх у склисте тіло після панретинальної лазеркоагуляції;
- вітректомія.

Ускладненням проліферативної ДР є гемофтальм. Довготривала наявність крові у склистому тілі слугує субстратом для появи і прогресування інтравітрального спайкоутворення, відшарування сітківки, увеїту.

Одним із найрадикальніших і ефективних методів лікування гемофтальму при ДР є закрита вітректомія: видаляють патологічні утворення зі склистого тіла, при цьому відновлюється його прозорість, покращуються зорові функції, попереджаються його наслідки.

Критерії ефективності лікування. Відсутність прогресування ДР (ремісія, стабілізація), тривалість якої залежить від стану компенсації ЦД.

Профілактика. Стратегію у профілактиці та лікуванні хворих із ДР умовно поділяють на два етапи.

I етап – первинна профілактика ДР; спрямована на попередження розвитку патології очного дна у хворих без ДР, базується на ідеальній компенсації ЦД.

II етап – вторинна профілактика ДР; спрямована на лікування хворих із непроліферативною та препроліферативною стадіями ДР, для попередження розвитку проліферації новоутворених судин сітківки, які є джерелом рецидивних і поширених крововиливів у сітківку, склисте тіло, що спричиняють втрату зору. Ґрунтується на додержанні основних принципів лікування ДР на тлі проведення адекватної цукрознижувальної терапії з досягненням цільових значень глікозильованого гемоглобіну, АТ, рівня ліпідів, регулярного проведення необхідних досліджень.

ГІПОВІТАМІНОЗИ – так само належать до обмінних порушень, що зумовлюють пошкодження очей.

ГІПОВІТАМІНОЗ А – одна з основних причин сліпоти внаслідок ксерофтальмії в країнах, що розвиваються. Перш за все при цьому порушується функція пігментного епітелію та паличкового апарату сітківки, виникає гемералопія ("куряча сліпота") — відбувається зниження чутливості до світла, порушення процесу темної адаптації, змінюється електроретинограма, звужується поле зору (передусім на кольори). Очне дно, як правило, без змін. При розвитку захворювання до гемералопії додається ксероз. У ділянці відкритої очної щілини з'являються трикутні зони шорсткої, тьмяної, сухої кон'юнктиви матово-білого кольору (бляшки Іскерського — Біто).

КСЕРОЗ РОГІВКИ – починається з точкової кератопатії, набряку, зниження її чутливості. У подальшому відбувається деструкція строми роговки, виникають виразки (частіше на периферії). У разі тяжкого перебігу процесу настає кератомалачія — розплавлення рогівки з випадінням внутрішніх оболонок і кристалика. Запальних явищ при цьому немає. У разі додавання вторинної інфекції може розвинутися гнійний панофтальміт із подальшим зморщуванням очного яблука.

Лікування. Призначають препарати вітаміну А всередину або внутрішньом'язово, місцеві інстиляції дезінфекційних крапель і закладання мазей з антибіотиками широкого спектра дії з метою профілактики вторинної інфекції.

АВІТАМІНОЗ В1 – ураження очей зумовлене порушенням чутливої та симпатичної іннервацій. Спостерігаються подразнення очей, зниження гостроти зору. У поверхневих і середніх шарах рогівки з'являються центральні помутніння. У подальшому ураження рогівки можуть відбуватися у декількох формах: дископодібні кератити без розпаду; дископодібні кератити з розпадом і незначною васкуляризацією рогівки; коловий абсцес рогівки з проривом і випадінням оболонок; герпетичформні

кератити, подібні до метагерпетичної форми. Характерний також розвиток неврити зорового нерва. Рідше процес поширюється на судинну оболонку ока.

Лікування. Уводять вітамін В1 (тіамін) внутрішньовенно (1–2 % розчин) або внутрішньом'язово (6 % розчин), місцево застосовують 0,5 % мазь. За умови своєчасного лікування настає цілковите видужання.

АВІТАМІНОЗ В2 – характеризується епітеліальною васкуляризацією рогівки, інтерстиціальним і виразковим кератитом, що проходять мляво і порівняно доброякісно. Лікування передбачає призначення вітаміну В2 по 5–20 мг на день усередину й місцево у вигляді 0,02 % розчину або субкон'юнктивальних ін'єкцій. Прогноз сприятливий.

АВІТАМІНОЗ Е – відзначається стоншенням рогівки та її деформацією (кератоконус). Показане застосування вітаміну Е всередину, внутрішньом'язово, у деяких випадках призначають хірургічне лікування (кератопластику).

УШКОДЖЕННЯ ОЧЕЙ ПРИ ІНФЕКЦІЙНИХ ЗАХВОРЮВАННЯХ

Переважно захворювання очей спричиняють аденовіруси, віруси грипу, герпесу. На тлі ураження верхніх дихальних шляхів розвивається аденовірусний кон'юнктивіт (аденофарингокон'юнктивальна гарячка). В осіб, інфікованих вірусом герпесу, трапляється герпетичний кератит, нерідко рецидивний. В умовах герпетичної та грипозної інфекцій розвивається запалення судинної оболонки ока: іридоцикліти, хоріоїдити, панувеїти.

КІР – звичайно супроводжується катаральним кон'юнктивітом, що може проявитися вже у 2-й половині інкубаційного періоду. Часто розвивається поверхневий кератит. У тяжких випадках трапляються ускладнення у вигляді виразкового кератиту, увеїту, неврити зорового нерва.

КРАСНУХА – також проходить із катаральним кон'юнктивітом, рідше — поверхневим кератитом. У разі тяжкого перебігу можливі ускладнення (панофтальміт, ретиніт). У жінок у перші 4 міс. вагітності краснуха здатна спричинити інфікування плода і розвиток мікрофтальму, природженої катаракти, глаукоми та інших аномалій розвитку ока.

ВІТРЯНА ВІСПА – типові везикули можуть з'явитися на шкірі повік, кон'юнктиві, рогівці, у тяжких випадках спостерігаються виразковий кератит, увеїт, ретиніт, неврит зорового нерва.

ЕПІДЕМІЧНИЙ ПАРОТИТ – часто супроводжується ураженням слізних залоз (дакріоаденіт), клінічні симптоми — набряк і гіперемія повік

та кон'юнктиви, переважно у ділянці зовнішнього кута ока; сльозотеча, біль в орбіті.

ЦИТОМЕГАЛІЯ – характерне ураження сітківки у вигляді ретинітів, вторинного відшарування сітківки.

ЛІСТЕРІОЗ (ОЧНО-ЗАЛОЗИСТА ФОРМА) – на тлі привушного і підщелепного лімфаденіту спостерігається одnobічне ураження ока у вигляді кон'юнктивіту з помірною гіперемією та інфільтрацією здебільшого перехідних складок кон'юнктиви. З'являються фолікули, іноді з жовтими гранульомами до 3–5 мм, що некротизуються в центрі. Повіки гіперемійовані, набряклі. Ускладнення у вигляді кератиту або увеїту трапляються рідко.

В умовах вірусних уражень очей показані часті інстиляції противірусних препаратів (інтерферон, лаферон, офтальмоферон), закладання теброфеновою або флореналовою маззю, а також симптоматичне лікування.

Синдром Бехчета, або офтальмомостоматогенітальний синдром, – вірусне захворювання з тяжким перебігом, при цьому спостерігається рецидивний іридоцикліт із гіпопіоном, усе це ускладнюється нейроретинітом, хоріоретинітом, перифлебітом сітківки, вторинною глаукомою. Процес частіше двобічний, призводить до сліпоти. При лікуванні захворювання, окрім загальноприйнятих протизапальних засобів, застосовують імунодепресанти (циклофосфан, фтороурацил).

ГОНОРЕЯ ТА ДИФТЕРІЯ – можуть призвести до розвитку гострого кон'юнктивіту, який часто ускладнюється виразковим кератитом. У хворих на дифтерію на 3–4-му тижні захворювання можливе ушкодження окоорухових нервів, що призводить до птозу, косоокості, паралічу лицевого нерва або акомодатції (при збереженні реакції зіниць). Лікування гонобленореї та дифтерійного кон'юнктивіту описане у розділі «Захворювання кон'юнктиви».

Із хронічних інфекційних захворювань очі найчастіше уражаються за наявності токсоплазмозу, туберкульозу, сифілісу.

ПРИРОДЖЕНИЙ ТОКСОПЛАЗМОЗ – часто супроводжується хоріоретинітом, можливі також анофтальм, мікрофтальм, колобоми судинної оболонки й диска зорового нерва, атрофія зорового нерва, природжена короткозорість, катаракта. Набутому токсоплазмозу також властиве ураження заднього відділу судинної оболонки зі здатністю до рецидивів. Лікування призначають симптоматичне і специфічне.

ТУБЕРКУЛЬОЗ – спричиняє запалення судинного тракту (іридоцикліт, хоріоїдит), а також ураження рогівки й склери у вигляді туберкульозно-алергічного кератиту, глибокого інфільтрату рогівки, глибокого склериту. Ушкоджується, як правило, одне око.

СИФІЛІС – призводить до ураження майже всіх відділів ока. В умовах природженого сифілісу частіше ушкоджуються рогівка (паренхіматозний кератит), судинна оболонка і сітківка (хоріоретиніт із характерною картиною очного дна "сіль з перцем"). Для набутого сифілісу характерні пластичний та папульозний іридоцикліт, гуми райдужної оболонки, серозний дифузний хоріоїдит, дисемінований хоріоретиніт, неврит зорового нерва, на пізніх стадіях — атрофія зорового нерва.

РЕВМАТИЗМ – у 3–8 % випадків супроводжується увеїтом (нерідко двобічним). Для ендокардитів характерна емболія центральної артерії сітківки, проте не так часто.

СНІД – велике значення очна симптоматика має в діагностиці та контролі за динамікою процесу в умовах СНІДу. Першим очним симптомом, маркером захворювання, вважають ватоподібні вогнища, як правило, численні, розмірами здебільшого до 1/4 діаметра диска зорового нерва (рідше 1 діаметр диска), кольору від блідо-сірого або кремового до кольору слонової кістки. Розміщуються вони перипапілярно в шарі нервових волокон, не далі ніж за 6 діаметрів від диска зорового нерва. Через 1—3 міс. відбувається їх зворотний розвиток із перерозподілом пігменту. Вогнища розсмоктуються, незважаючи на погіршення загального стану хворого.

На думку більшості дослідників, у патогенезі ватоподібних вогнищ має значення відкладання в стінці дрібних судин сітківки вільно циркулюючих імунних комплексів із подальшою ішемією. Як ранній симптом СНІДу ватоподібні вогнища водночас є показником негативного прогнозу захворювання.

Ізольовані геморагії в сітківці також вважають симптомом неінфекційної ретинопатії в умовах СНІДу. Як бачимо, і в їх походженні основна причина — відкладання імунних комплексів у стінках судин і подальше порушення мікроциркуляції.

Окрім звичайних крововиливів, можливі геморагії, що мають білявий центр з обідком крововиливу — плями Рота (Roth spots). Локалізуються вони здебільшого на задньому полюсі ока.

До неінфекційної ретинопатії належать також мікροаневризми й телеангіектазії сітківки.

У розпалі захворювання у хворих на СНІД спостерігаються очні прояви опортуністичних інфекцій. Найчастіше (у 40 % випадків) розвивається цитомегаловірусний ретиніт, що є головною причиною

сліпоти й тяжкою прогностичною ознакою. У більшості хворих ретиніт починається від 3 тиж. до 20 міс. після встановлення діагнозу СНІДу, проте нерідко він може бути його початковим симптомом.

РЕТИНІТ – уражає обидва ока, при цьому перебіг його асиметричний. Клінічно він характеризується появою ретинальних вогнищ некрозу, ексудату і геморагій, запальних муфт уздовж судин сітківки та неухильним прогресуванням аж до деструкції сітківки.

У перебігу ретиніту можна виділити 3 стадії:

1. *Початкова (серозна) стадія*, супроводжується появою на периферії очного дна (рідше на задньому полюсі ока) білих зернистих вогнищ з різко окресленими межами. Вони збільшуються у 2–3 рази упродовж 1 міс. досягаючи величини кількох діаметрів диска зорового нерва. Уздовж великих судин сітківки з'являються запальні муфти та геморагії. Від ватоподібних вогнищ ділянки ураження при ретиніті відрізняються більш глибоким розміщенням і характерною сироподібною зернистістю (cottage cheese, crumbled cheese). Згодом вогнища зливаються, настає друга стадія.
2. *Друга (геморагічна) стадія* характеризується появою численних крововиливів усередині вогнищ ретиніту та по їх межах. Профузні крововиливи розміщені периваскулярно, подібні до картини оклюзії центральної вени сітківки. На цій стадії очне дно набирає вигляду кетчупу із сиром (catsup + cheese).
3. *Третя (атрофічна) стадія* настає через 2–3 міс. від початку захворювання. Зернистість білі вогнища втрачають, перетворюються на сіро-коричневі рубцеві вогнища з вираженою атрофією сітківки та пігментного епітелію. Нерідко розвивається атрофія зорового нерва, а у разі вираженої реакції – вітреоретинальні зрощення.

Серйозним ускладненням цитомегаловірусного ретиніту є ідіопатичне та ексудативне відшарування сітківки.

Для лікування ретиніту використовують противірусні препарати з групи ацикловіру, проте не дуже успішно.

УРАЖЕННЯ ОЧЕЙ ПРИ ЗАХВОРЮВАННЯХ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ

Особливе значення мають очні симптоми в діагностиці захворювань нервової системи. Ранніми ознаками при цьому можуть бути зміни кольоровідчуття, звуження і випадання з поля зору, зниження гостроти зору, метаморфопсії, мікро- та макропсії, порушення бінокулярного зору, диплопія, зміна розмірів зіниць, порушення їх реакції, ослаблення конвергенції, а також зміни очного дна.

Нейроінфекції спричиняють параліч окорухових м'язів, косоокість, птоз, зміну реакцій зіниць на світло, розвиток неврити зорового нерва, хоріоретиніт. В умовах абсцесу мозку зміни здебільшого однобічні.

Новоутворення, водянка головного мозку, процеси з підвищенням внутрішньочерепного тиску. За таких умов розвивається застійний диск зорового нерва, що може перейти в атрофію. Найбільш ранніми функціональними ознаками внутрішньочерепної гіпертензії є збільшення сліпої плями, у разі розвитку атрофії зорового нерва настає втрата зорових функцій (аж до сліпоты).

Розлади мозкового кровообігу, окрім паралічу окорухових м'язів і застійного диска зорового нерва, часто супроводжуються гомоніміями геміанопсіями. Тромбоз печеристої пазухи спричиняє екзофтальм (як правило, двобічний), офтальмоплегію, у деяких випадках застійний диск, неврит зорового нерва, тромбоз центральної вени сітківки.

Нейротравми характеризуються поліморфізмом очних симптомів. Про перелом основи черепа свідчить поява крововиливів під шкірою повік і кон'юнктивою очного яблука через кілька годин після травми (симптом окулярів). Можливий розвиток *симптому верхньої очної щілини* (птоз, екзофтальм, повна офтальмоплегія, порушення чутливості вздовж першої гілки трійчастого нерва), застійний диск зорового нерва, геморагії на очному дні.

Розсіяний склероз у 20 % випадків починається з невриту зорового нерва. Зір під дією лікування поліпшується, проте захворювання рецидивує, поступово розвивається атрофія зорових нервів.

Захворювання периферичних нервів також супроводжуються очною симптоматикою. Так, у разі невриту трійчастого нерва часто розвивається нейропаралітичний кератит. Для паралічу симпатичного нерва типовими є птоз, міоз та енофтальм (симптом Горнера).

ЗМІНИ ОРГАНА ЗОРУ ПРИ ПАТОЛОГІЇ ЛОР-ОРГАНІВ

Хронічні захворювання носа і горла часто є причиною блефариту, кон'юнктивіту, дакриоциститу.

Запальні захворювання придаткових пазух носа здатні спричинити розвиток таких тяжких ускладнень із боку ока, як увеїт, ретиніт, неврит зорового нерва, панофтальміт. У тяжких випадках можливий перехід інфекції в орбіту з розвитком флегмони, абсцесу або тромбофлебиту, небезпечних для життя хворого.

Основні симптоми цих ушкоджень — екзофтальм, офтальмоплегія, хемоз кон'юнктиви, застійний диск зорового нерва.

Пухлини придаткових пазух носа супроводжуються екзофтальмом незапального характеру зі зміщенням ока у відповідний бік, застійним диском та атрофією зорового нерва.

Гнійні процеси у вухах зумовлюють ті самі ускладнення, що й запалення придаткових пазух носа. Спостерігається також рефлєкторний блефароспазм, при ураженні лабіринту – початковий ністагм. У разі формування отогенного абсцесу мозку спостерігається розлад зіничних реакцій, мідріаз, параліч окорухового нерва, геміанопсії.

ТЕМА 15. ТРАВМИ ОРГАНА ЗОРУ

Пошкодження органа зору посідає значне місце серед інших захворювань ока і завжди є серйозними щодо ускладнень і прогнозу.

Часто через фатальний збіг обставин людина раптово стає інвалідом, будучи повністю здоровою. Крім того, вона переходить через усі фізичні і моральні випробування, пов'язані з хворобою та лікуванням.

Пошкодження органа зору поділяють на механічні травми та опіки.

ТРАВМИ:

- ❖ контузії (контузії придатків і контузії очного яблука);
- ❖ поранення (проникні та непроникні).

Контузії наносять тупими предметами (кулак, сніжка, грудка землі, камінь тощо), а поранення – гострими, колючими або різальними (ніж, ножиці, голка, цвях тощо). *Контузії* переважно викликають ушкодження всіх відділів органа зору, але умовно їх поділяють на *контузії придатків і контузії очного яблука*. *Поранення* теж поділяють на *поранення придатків і поранення очного яблука*. Поранення очного яблука, у свою чергу, поділяють на проникні і непроникні. Проникні поранення очного яблука можуть бути із внутрішньоочним стороннім тілом, а також без нього.

ОПІКИ:

- ❖ *термічні* (зумовлені дією окропу, полум'я, розплавленого металу, гарячої олії);
- ❖ *хімічні* (зумовлені дією кислот або лугів);
- ❖ *променеві* (зумовлені дією ультрафіолетових, інфрачервоних та рентгенівських променів) ;
- ❖ досить часто трапляються комбіновані ушкодження органа зору. Таким, наприклад, є опік, контузія і проникне поранення ока під час вибуху контейнера з карбідом.

Залежно від обставин, за умови яких сталася травма, їх поділяють на:

- ❖ виробничі (промислові та сільськогосподарські);
- ❖ побутові;
- ❖ шкільні;
- ❖ спортивні;
- ❖ військові;
- ❖ кримінальні.

Ці види травм мають свої певні особливості.

1. МЕХАНІЧНІ УШКОДЖЕННЯ ОРГАНА ЗОРУ

КОНТУЗІЇ ПРИДАТКІВ – тупі травми великої сили насамперед можуть призвести до перелому і зміщення кісток орбіти. Залежно від характеру зміщення кісткових уламків перелом кісток орбіти може супроводжуватися западанням (енофтальм) або випинанням очного яблука (екзофтальм). Якщо стискається верхня орбітальна щілина, може

виникнути порушення іннервації, що проявляється обмеженням рухів очного яблука, відсутністю чутливості шкіри в ділянках іннервації трійчастого нерва, птозом, міозом, енофтальмом.

Під час пальпації країв орбіти у місці перелому виникає біль. У разі зміщення кісткових уламків пальпуються нерівності. Відповідні зміни виявляються на рентгенограмах.

За наявності переломів внутрішньої стінки орбіти з додаткових пазух під шкіру повік може потрапляти повітря (емфізема повік). Якщо уважно розпитати хворого, то виявляється, що емфізема з'явилася не безпосередньо після травми, а після того як хворий висякав носа. Під час обстеження спостерігають набряк повік, а під час їх пальпації – крепітацію повітря.

КОНТУЗІЇ ПОВІК – часто обумовлюють підшкірні крововиливи. У ділянці кісткового краю орбіти контузія може призвести до розриву шкіри. Такий розрив часто нагадує різану рану.

Лікування. У разі переломів орбіти можливі ушкодження додаткових пазух носа і головного мозку. Тому таких хворих необхідно проконсультувати у отоларинголога і нейрохірурга або невропатолога. Лікування проводять за участі цих фахівців.

Емфізема повік лікування не вимагає. Інколи накладають тиснучу пов'язку. Рекомендують не сякати носа інтенсивно.

Щоб запобігти подальшому наростанню гематоми, перші 2 год. після травми прикладають холод. Із 3-го дня з розсмоктувальною метою застосовують теплові процедури. Розрив повік у разі контузій вимагає первинної хірургічної обробки.

КОНТУЗІЇ ОЧНОГО ЯБЛУКА – контузії очного яблука можуть обумовлювати різні ушкодження. Найчастіше виникають субкон'юнктивальні крововиливи у передню камеру (гіфема) і склисте тіло (гемофтальм).

Гіфема має вигляд смужки крові у нижній частині передньої камери з горизонтальним рівнем. Інколи гіфема може заповнювати всю передню камеру. У такому разі через порушення відтоку водянистої вологи передньої камери часто настає підвищення внутрішньоочного тиску (гіпертензія) (клініка гемофтальму описана у розділі «Захворювання склистого тіла»).

Частим наслідком контузії ока є підвивих і вивих кришталіка, а також травматична катаракта.

Зміни у сітківці у разі контузій можуть виявлятися струсом сітківки, крововиливом у сітківку і навіть її розривом.

СТРУС СІТКІВКИ (КОМОЦІЯ СІТКІВКИ) – виявляється її набряком та зниженням гостроти зору. Набряк сітківки переважно безслідно минає через кілька днів. Крововилив у сітківку може зумовити значне зниження гостроти зору. Невеликі крововиливи здебільшого досить швидко розсмоктуються, великі можуть залишити після себе дегенеративні вогнища. Розрив сітківки призводить до її відшарування.

Особливо *тяжкі контузії* можуть призвести до розриву склери. Розрив склери найчастіше виникає біля лімба. Кон'юнктива у такому разі залишається цілою — субкон'юнктивальний розрив склери. За таких умов майже завжди під слизовою оболонкою з'являється крововилив, що маскує розрив склери.

Зрідка трапляється розрив зорового нерва, що призводить до повної сліпоти цього ока.

Невідкладна долікарська допомога – хворим із контузією очного яблука вводять гемостатики (В/В – 10 % розчин хлористого кальцію. В/М – дицинон, вікасол, фібриноген, кальцію хлорид, менадіон, етамзилат, тромбін, тахокомб, губку гемостатичну з амбеном), накладають пов'язку і негайно направляють до окуліста.

Лікування. Хворим із контузією очного яблука необхідно забезпечити спокій.

Якщо потрібно, призначають постільний режим. У разі крововиливів у передню камеру, склисте тіло, сітківку призначають кровоспинні засоби, проводять розсмоктувальну терапію. За умови струсів сітківки призначають внутрішньовенні ін'єкції гіпертонічного розчину натрію хлориду, глюкози з вітаміном С.

У разі розривів сітківки проводять лазеркоагуляцію сітківки для профілактики її відшарування.

Субкон'юнктивальний розрив склери вимагає проведення ревізії рани і первинного хірургічного оброблення.

2. ПОРАНЕННЯ

ПОРАНЕННЯ ПРИДАТКІВ – поранення ока так само, як і контузії, поділяють на поранення придатків і очного яблука.

ПОРАНЕННЯ ПОВІК – можуть бути у вигляді різаних ран, над-ривів і розривів. Рани повік у внутрішньому відділі часто захоплюють нижній слізний каналець. Загоєння ран повік завдяки доброму кровопостачанню відбувається швидко, але рубець у ділянці слізних каналців може призвести до їх непрохідності та сльозотечі.

ПОРАНЕННЯ КОН'ЮНКТИВИ – не є небезпечними. Небезпека полягає в іншому: субкон'юнктивальний крововилив, що часто виникає у разі поранень слизової оболонки, може маскувати поранення склери.

Поверхневі ушкодження кон'юнктиви часто пов'язані з потраплянням у кон'юнктивальний мішок дрібних сторонніх тіл (піщинка, шматочок кори дерева, крило комахи тощо). Сторонні тіла переважно затримуються під верхньою повікою. Інколи гострі сторонні тіла, наприклад, скалка, остюк, колючка, скельце, в'їлка, застромлюються у слизову оболонку. Такі сторонні тіла у кон'юнктиві виявити важко. Вони обумовлюють сльозотечу, світлобоязнь, виражене відчуття стороннього тіла, зокрема під час кліпання. Улюбленим місцем їх локалізації теж є слизова оболонка верхньої повіки. Тому у разі скарг на стороннє тіло в оці обов'язково треба вивернути верхню повіку і ретельно оглянути слизову оболонку.

Невідкладна допомога. За наявності ран придатків ока так само, як і ран будь-якої локалізації, хворому вводять протиправцеву сироватку. Якщо хворий не був щеплений, вводять також протиправцевий анатоксин. Рани повік промивають 2 % розчином перекису водню. В око хворого закачують антибактеріальні краплі, накладають стерильну пов'язку і направляють до окуліста.

Лікування. Поранення повік вимагає проведення первинної хірургічної обробки. Шви на повіки накладають з тонкого шовного матеріалу дуже акуратно, щоб запобігти косметичному дефекту. Особливої уваги вимагають рани з ушкодженням нижнього слізного каналця. Первинне хірургічне оброблення таких ран проводять із використанням операційного мікроскопа. Воно передбачає з'єднання і зшивання стінок слізного каналця. Якщо цього зробити не вдається, у майбутньому неминуче виникає сльозотеча.

На рану кон'юнктиви теж накладають шви, але у разі невеликих ран із гарною адаптацією шви накладати необов'язково – загоєння ран кон'юнктиви відбувається дуже добре.

Сторонні тіла кон'юнктиви і кон'юнктивального мішка необхідно видалити. Для цього користуються вологим ватним тампоном або шматочком марлі. Сторонні тіла, що застрягли у слизовій оболонці, зручніше видалити за допомогою пінцета.

Після проведення первинного хірургічного оброблення призначають антибактеріальні краплі та мазі. Рану повік періодично обробляють розчином брильянтового зеленого. Шви знімають на 5–7-й день.

ПОРАНЕННЯ ОЧНОГО ЯБЛУКА – поранення очного яблука поділяють на непроникні і проникні. Проникними пораненнями вважають такі поранення, за умови яких порушується цілісність усіх шарів фіброзної оболонки ока (рогівки або склери).

До непроникних поранень відносять сторонні тіла, ерозії, непроникні поранення рогівки. Непроникні поранення склери трапляються зрідка.

СТОРОННЄ ТІЛО РОГІВКИ – сторонніми тілами рогівки найчастіше є дрібні частинки металу, наждачного каменя, скла, що потрапляють до ока з досить великою швидкістю. Рідше – скалки дерева, колючки. Останні переважно проникають у глибокі шари рогівки і відламуються.

Наявність сторонніх тіл супроводжується рогівковим синдромом: відчуттям стороннього тіла, слъзотечею, світлобоязню. Стороннє тіло здебільшого легко виявляють під час обстеження з боковим освітленням. Якщо стороннє тіло довго знаходиться в рогівці, навколо нього може виникати інфільтрат. Навколо металевих сторонніх тіл через 2–3 дні може утворитися поясок іржі.

Ерозію рогівки обумовлюють сторонні тіла – удар гілки, соломи тощо. Для ерозії рогівки теж характерний виражений рогівковий синдром. У такому разі відчуття стороннього тіла може бути настільки реальним, що хворий часто не може повірити у його відсутність. У виявленні ерозії допомагає флуоресцеїнова проба. Після закапування флуоресцеїну ерозії забарвлюються у зеленуватий колір і їх добре бачимо на тлі незабарвленої рогівки.

Непроникні поранення рогівки трапляються порівняно рідко. У цьому випадку необхідно провести старанне обстеження за допомогою щілинної лампи, що допоможе упевнитися в тому, що поранення рогівки не наскрізне. Тут теж використовують пробу з флуоресцеїном: якщо є фільтрація водянистої вологи передньої камери через рогівкову рану, то на тлі флуоресцеїну добре бачимо її прозорий «струмочок».

Невідкладна допомога та лікування – сторонні тіла рогівки необхідно відразу ж видалити. Для цього після епібульбарної анестезії голкою «підколюють» і видаляють стороннє тіло. Рухи голки повинні бути спрямовані від центру рогівки до периферії. Якщо навколо стороннього тіла є поясок іржі, його теж треба видалити. Під час маніпуляції хворий не повинен рухати головою та оком. Повіки фіксують великим і вказівним пальцями.

Сторонні тіла з глибоких шарів рогівки може видаляти лише офтальмолог із використанням щілинної лампи або операційного мікроскопа.

Після видалення сторонніх тіл обов'язково призначають антибактеріальні краплі та мазі.

Ерозія рогівки завдяки швидкому розмноженню епітеліальних клітин загоюється самостійно, але для профілактики виникнення бактеріальних кератитів призначають антибактеріальні краплі та мазі. Інколи для стимулювання епітелізації використовують інстиляції 1 % розчину хініну. Місцеві анестетики, що інколи застосовують для зняття болювого синдрому, протипоказані, оскільки вони гальмують епітелізацію.

Лікування непроникних поранень рогівки таке саме, як і травматичних ерозій. Шви на рану, як правило, не накладають.

Для попередження ускладнень у вигляді виразки рогівки за умови будь-якої травми ока необхідно впевнитися, що у хворого немає дакріоциститу, натискаючи на ділянку слізного мішка.

ПРОНИКНІ ПОРАНЕННЯ ОЧНОГО ЯБЛУКА – проникні поранення посідають особливе місце серед інших травм ока. Насамперед у разі проникних поранень може настати ушкодження дуже делікатних внутрішніх оболонок і структур ока, що призводить до тяжких ускладнень. Іншим моментом є небезпека виникнення таких тяжких ускладнень ранового процесу, як енд офтальміт, симпатичне запалення тощо. Тому своєчасна діагностика та швидке надання допомоги у разі проникних поранень очного яблука є надзвичайно важливими.

Якщо поранення проникні, хворий може спостерігати біль ока, часто — зниження гостроти зору. Ці скарги залежать від ступеня ушкодження тканин ока і значно варіюють.

Під час огляду насамперед спостерігають, власне, рану (вхідний отвір ранового каналу). Краї рани можуть бути більше або менше адаптованими. Рану рогівки дуже часто тампонує райдужка. Інколи простежують випадання райдужки через рану рогівки. Проникна рана склери переважно темного кольору, оскільки в її глибині бачимо пігмент судинної оболонки. У разі великих проникних поранень через рану може випасти і склисте тіло.

Досить часто проникне поранення супроводжується *крововиливом у передню камеру (гіфема) або у склисте тіло (гемофтальм)*.

За умови проникних поранень рогівки передня камера через витікання з неї вологи може бути мілкою. У разі проникаючих поранень склери і втраті склистого тіла передня камера може бути поглибленою.

Часто за наявності проникних поранень рогівки можна виявити ушкодження райдужки. Ушкодження сумки кришталика призводить до виникнення травматичної катаракти.

Якщо краї проникної рани ока неадаптовані, завжди наявне *зниження внутрішньоочного тиску (гіпотонія)*.

Особливо небезпечними є проникні поранення із внутрішньоочними сторонніми тілами. Тому у разі проникних поранень, особливо якщо є підозра на внутрішньоочне стороннє тіло, необхідно зробити прицільну рентгенографію орбіти. Варто мати на увазі, що на рентгенограмі виявляють лише рентгеноконтрастні сторонні тіла, а скло, пластмаси, дерево тощо можуть не виявлятися. У таких випадках важко переоцінити роль ультразвукової діагностики.

УСКЛАДНЕННЯ ПРОНИКНИХ ПОРАНЕНЬ ОКА – крім безпосереднього ушкодження тканин (структур) ока, які настають під час травми за ходом ранового каналу (розрив райдужки, травматична катаракта, крововиливи тощо), проникні поранення можуть призвести до низки ускладнень.

Відшарування сітківки найчастіше виникає за наявності проникних поранень склери. Для виникнення цього ускладнення необхідні дві умови — отвір у сітківці та зміни у склистому тілі, що завжди є у разі проникних поранень. Клініка захворювання описана у розділі «Захворювання сітківки».

Метальоз як ускладнення виникає за наявності проникного поранення з внутрішньоочним металевим стороннім тілом. У разі тривалого перебування в оці металеве стороннє тіло починає іржавіти. Вторинно виникають патологічні зміни в оболонках ока, ускладнена катаракта, іридоцикліт, увеїт.

ЕНДОФТАЛЬМІТ – є тяжким ускладненням, обумовленим проникним пораненням ока. Інфекція може потрапити в середину ока разом із стороннім тілом або предметом, що травмував око. Клініка описана в розділі «Захворювання судинної оболонки».

Ушкодження внутрішніх оболонок ока у разі проникних поранень завжди, навіть без додавання інфекції, обумовлює запалення судинної оболонки, або іридоцикліт.

Вираженість іридоцикліту має дуже тяжкий і затяжний перебіг. Око стає запаленим, у хворого спостерігають виражену світлобоязнь. У передній камері з'являється ексудат. Зіниця приростає до кришталика, а в її ділянці утворюється фібриозна плівка. Під час пальпації хворий відчуває виражену болючість, око м'яке. Такий іридоцикліт називають симпатизуючим. Небезпека полягає в тому, що таке запалення може викликати аналогічний процес у здоровому оці — симпатичний увеїт.

Симпатичний увеїт виникає не раніше ніж через 2 тиж. після проникного поранення, але загроза його залишається впродовж багатьох років після травми. Запалення має перебіг у вигляді хронічного фібринозно-пластичного іридоцикліту з періодичними загостреннями. Незважаючи на інтенсивне лікування, симпатичний іридоцикліт часто призводить до зрощення і зарощення зіниці, вторинної глаукоми, ускладненої катаракти, помутніння склистого тіла і, зрештою, – до сліпоти.

Невідкладна допомога. Хворих із проникними пораненнями ока необхідно терміново направити до офтальмологічного травматологічного центру. Для цього використовують машину швидкої допомоги або машину підприємства, де стався нещасний випадок.

Хворому закачують антибактеріальні краплі і накладають бінокулярну пов'язку. Транспортування хворого здійснюють у положенні

лежачи на спині. Його повинен супроводжувати фельдшер або медична сестра.

Лікування. У травматологічному центрі після рентгенографії в ургентному порядку проводиться хірургічне лікування. Операція насамперед передбачає первинне хірургічне оброблення рани. Якщо випала райдужка, її заправляють. У разі випадання склистого тіла його відсікають. Якщо проникне поранення склери розміщене далі ніж за 6 мм від лімба, навколо нього проводять кріопексію для профілактики відшарування сітківки. У разі проникних поранень із внутрішньоочним стороннім тілом останнє необхідно видалити. Магнітне стороннє тіло (сталь, залізо тощо) можна видалити за допомогою магніту. Якщо у хворого є травматична катаракта, переважно одномоментно проводять її екстракцію.

Лікування ускладнень проникного поранення проводять відповідно до нозологічних форм (гіфема, гемофтальм, травматична катаракта, помутніння склистого тіла, відшарування сітківки, іридоцикліт, ендофтальміт), воно описане у попередніх розділах.

Приділяти особливу увагу необхідно профілактиці і лікуванню симпатичного увеїту. Єдиним методом профілактики цього тяжкого ускладнення є енуклеація пораненого ока. Тому якщо після проникного поранення розвивається тяжкий іридоцикліт із гіпотонією та значним запаленням ока, це є показанням до енуклеації такого ока. Ці показання стають майже абсолютними, якщо поранене око є незрячим, але коли симпатичне запалення уже розвинулося, енуклеація не допомагає. Іноді поранене око, у якому зберігся зір, у майбутньому може стати єдинозрячим. Тому енуклеацію після того, як сталося симпатичне запалення, не виконують.

Лікування симпатичного запалення таке саме, як і увеїту. Особливий акцент робиться на високих дозах кортикостероїдів, що призначають як місцево, так і загально.

3. ОПІКИ

Залежно від тяжкості опіки поділяють на легкі, середньої тяжкості, тяжкі і особливо тяжкі (відповідно I, II, III і IV ступенів).

За умови опіків легкого ступеня спостерігають гіперемію і набряк шкіри повік, кон'юнктиви, ерозії епітелію рогівки.

У разі опіків середньої тяжкості на шкірі повік з'являються пухирі. У кон'юнктиві, крім набряку і гіперемії, спостерігають ділянки ішемії та поверхневого некрозу. Рогівка тьмяна, забарвлюється флюоресцеїном. Ушкоджений не тільки епітелій, але й поверхневі шари строми рогівки.

Якщо опіки тяжкі, спостерігають некроз шкіри повік, ділянок кон'юнктиви і поверхневих шарів рогівки. Рогівка має вигляд матового скла.

У разі особливо тяжких опіків може бути повний некроз повік, кон'юнктиви, ділянок склери і рогівки. Рогівка біла, як фарфорова пластинка.

Термічні, хімічні й променеві опіки мають певні особливості. Найтяжчі опіки обумовлюються лугами (наприклад, нашатирним спиртом, аміачною водою). Це пояснюється властивістю кислот викликати коагуляційний некроз, що перешкоджає подальшому проникненню опікового агента в тканини. Луги ж викликають колікваційний некроз – розм'якшення тканин. У такому разі луг продовжує проникати щоразу глибше і пошкоджувати тканини. Опіки ультрафіолетовими променями (електроофгальмія) описані у розділі «Захворювання кон'юнктиви». Щодо іншого, то незалежно від причини опіки мають подібну клінічну картину і перебіг.

Опіки I–II ступенів мають сприятливий прогноз. Під впливом лікування запальні явища швидко проходять, тканини регенерують, а функції відновлюються. У рогівці можуть залишитися поверхневі хмаркоподібні помутніння.

Опіки III і особливо IV ступеня характеризуються тяжким і тривалим перебігом. Часто виникає супутній іридоцикліт, додається бактеріальне запалення, настає порушення трофіки рогівки. Процес переважно закінчується формуванням васкуляризованого більма. Досить часто між кон'юнктивою повік і склери утворюються спайки –симблефарон. Особливо тяжкі опіки, що пошкоджують внутрішні оболонки ока, можуть призвести не тільки до сліпоти, але й до атрофії очного яблука.

Невідкладна долікарська допомога. У разі термічних опіків у кон'юнктивальний мішок закапують антибактеріальні краплі та закладають антибактеріальну мазь.

Якщо опіки хімічні, дуже важливо негайно промити око. Бажано у разі опіків лугами промивати око 2 – 3 % розчином борної кислоти, а опіків кислотами – 2 % розчином натрію гідрокарбонату. Якщо ж готового розчину немає, не варто витратити час на його приготування, набагато важливіше промити око негайно. Для промивання найзручніше використовувати гумову грушу. Якщо в кон'юнктивальну порожнину потрапили тверді речовини (вапно, цемент, калію перманганат тощо), необхідно старанно видалити всі частинки вологим ватним тампоном. Для цього вивертають нижню і верхню повіки, а у верхнє склепіння вводять вологий ватний тампон, накручений на скляну паличку. Така процедура інколи дуже болюча. Тому перед цим у око закапують анестетики, іноді застосовують ін'єкції аналгетиків. Після промивання і видалення опікових агентів закапують антибактеріальні краплі та закладають антибактеріальну мазь.

Лікування. За умови опіків легкого ступеня призначають антибактеріальні краплі й мазі з метою профілактики вторинного

бактеріального запалення. Регенерація рогівкового епітелію і запальні явища проходять самостійно.

Хворого з опіками середнього і тяжкого ступенів направляють до окуліста. У такому разі, крім антибактеріальних препаратів, для поліпшення трофіки призначають вітамінні краплі, солкосерилу мазь; для поліпшення епітелізації – 1 % розчин хініну; із дезінтоксикаційною метою використовують тривалі інстиляції (через крапельницю) 3 % розчину глюкози, вітамінів, антисептиків. На певних стадіях опікової хвороби застосовують кортикостероїди.

Із фізпроцедур використовують фонофорез антибактеріальних препаратів, зокрема олійного розчину хлорофіліпту.

У деяких випадках за умови тяжких хімічних опіків в ургентному порядку проводять операцію трансплантації рогівки.

Якщо опіки особливо тяжкі, що призвели до некротизації усіх шарів рогівки, з метою збереження ока проводять операцію блефарорафії (зшивання повік). Пізніше – через 6 – 12 міс., якщо внутрішні оболонки зберегли свої функції, проводять низку пластичних операцій, формуючи кон'юнктивальну порожнину, і кератопротезування. Значний внесок у розроблення цих операцій зробили вчені Одеського інституту очних хвороб ім. академіка В. П. Філатова.

1. Особливості обстеження хворих із травмами ока

Травми органа зору дуже часто поєднуються з ушкодженнями інших частин тіла. Тому у разі травм ока треба обов'язково звернути увагу на загальний стан хворого і провести обстеження всіх органів та систем. У дорослих, крім того, беруть кров для дослідження на вміст алкоголю. Необхідно з'ясувати всі деталі травм (у побуті чи на роботі, в який час, за яких обставин). Обов'язково перевіряють гостроту зору як травмованого, так і здорового ока. Це в майбутньому може мати значення для встановлення ступеня втрати працездатності.

Огляд ока у разі його пошкодження треба проводити дуже делікатно, щоб не завдати додаткової травми.

Для визначення характеру травми (контузія чи поранення, проникне чи непроникне поранення, ймовірність внутрішньоочного стороннього тіла) велике значення має анамнез. Про наявність внутрішньоочного стороннього тіла запідозрюють у разі травми, пов'язаної з ударом металу об метал (наприклад, молотком чи зубилом по металу). Саме за таких умов може відлетіти дрібний металевий уламок, який має достатню кінетичну енергію, щоб пробити оболонки ока.

Як уже зазначалося вище, особливо важливою є діагностика проникних поранень ока. Для їх установлення розрізняють прямі і непрямі ознаки. Прямими ознаками проникного поранення є, власне, рана, особливо якщо через неї випали внутрішні оболонки ока, пошкодження райдужки або кришталікової капсули за ходом ранового каналу,

внутрішньоочне стороннє тіло. Непрямими ознаками є гіпотонія, зміна глибини передньої камери, травматична катаракта.

Дуже важливим за наявності проникних поранень ока є рентгенологічне обстеження. У всіх випадках із найменшою підозрою на внутрішньоочне стороннє тіло проводять прицільну рентгенографію орбіти. Щоб стороннє тіло на плівці було видно чіткіше, рентгенографію проводять у положенні обличчям униз – ближче до касети з плівкою. Для того щоб на проекцію очного яблука не нашаровувалися тіні лобної, основної та верхньощелепної кісток, голова хворого повинна бути у такому положенні, за якого підборіддя і кінчик носа торкаються стола.

Однак часто на рентгенівських плівках трапляються дрібні тіні (артефакти), що можуть симулювати сторонні тіла. Тому для виключення ймовірних помилок проводять так звану поліграму: на одній плівці роблять два знімки. Під час першого знімка хворому пропонують дивитися вниз, під час другого – догори. Якщо у хворого є внутрішньоочне стороннє тіло, на рентгенограмі буде не одна, а дві симетричні тіні – зверху і знизу.

Для успішної операції видалення внутрішньоочного стороннього тіла необхідно точно визначити його місцезнаходження. Для цього використовується протез Комберга – Балтіна. Протез виготовлений з м'якого металу і має чотири свинцеві мітки. Протез накладають на око так, щоб мітки точно знаходилися на меридіанах 12-ї, 3-ї, 6-ї і 9-ї годин. Рентгенографію проводять у передньозадній і боковій проекціях. Орієнтуючись на тіні від піщинок свинцю, за допомогою спеціальних схем можна точно встановити, в якому меридіані й на якій відстані від лімба залягає стороннє тіло.

Для діагностики внутрішньоочних сторонніх тіл часто використовують ультразвукове обстеження.

Щодо опіків дуже важливо відразу оцінити їх тяжкість. У такому разі треба знати, що термічний опік середньої тяжкості на наступний день може стати легшим, опік лугом, навпаки, наступного дня завжди стає тяжчим. Тому хворих із опіками лугами, навіть якщо вони мають вигляд опіків I ступеня, завжди треба направляти до окуліста.

Особливо тяжкі опіки ока обумовлює нашатирний спирт. Нашатирний спирт часто дають нюхати хворим, що знепритомніли. Бувають випадки, що хворий через різкий запах мимоволі відштовхує флакончик і рідина потрапляє в око. Тому треба пам'ятати, що давати нюхати хворому необхідно змочену у нашатирному спирті і віджату ватку, яку підносять до носа (але не над оком!).

Профілактика очного травматизму. Зважаючи на все вищенаведене, стає зрозумілим, що травми ока завжди є дуже серйозними і часто призводять до сліпоти. Крім того, травми органа зору трапляються в найбільш працездатному віці, що має велике соціальне значення. Тому профілактика очного травматизму є дуже важливою.

До профілактики очного травматизму насамперед відносять додержання техніки безпеки на виробництві (використання захисних окулярів, щитків тощо). Про кожен випадок травми необхідно повідомляти адміністрацію виробництва.

У школах, дитячих садках профілактика очного травматизму передбачає дисциплінованість дітей. Дітям необхідно пояснювати, наскільки небезпечну травму можна завдати у разі необережного поводження з такими предметами, як ножиці або шило, а також граючись вибуховими речовинами. Батькам теж необхідно пояснювати, що травмам ока у дітей можна запобігти, вчасно припинивши пустощі з гострими предметами, сніжками, камінням, стрілянням із лука, «експериментами» з вибуховими та хімічними речовинами.

Догляд за хворими. Хворі з травмами ока потребують серйозного ставлення до них. За умови легких поверхневих поранень і опіків після надання першої допомоги хворі можуть лікуватися амбулаторно. У разі тяжких травм і опіків хворого необхідно обслужити позачергово і якнайшвидше направити до окуліста.

Також дуже уважного догляду вимагають хворі з проникним пораненням ока. їх негайно транспортують до офтальмологічного травматологічного центру, а після операції доглядають, як за хворими після екстракції катаракти.

ТЕМА 16. ОФТАЛЬМООНКОЛОГІЯ

На частку онкологічних захворювань припадає близько 1,5 % усіх захворювань, 98 % – доброякісні пухлини. Вид, перебіг, прогноз залежать від генезу, з якої тканини утворюються. Бувають такі:

Епітеліальні:

- ❖ Папіломи;
- ❖ Бородавки;
- ❖ аденоми залоз (сальних, потових, мейбомієвих).

Мезодермальні:

- ❖ фіброми;
- ❖ ліпоми;
- ❖ гемангіоми (70% усіх новоутворень на поверхні обличчя).

Нейрогенні:

- ❖ нейрофіброми;
- ❖ невуси (рідні плями).

У разі травмування, кровотечі, бурхливого екзофітного зростання, хворобливих відчуттів усі доброякісні пухлини підлягають висіченню або коагуляції.

Доброякісні пухлини очної ямки (гемангіома, лімфангіома, гемангіоперицитома, нейрофіброма, менінгіома зорового нерва, дермоїдні та епідермоїдні кісти, тератома, гліома зорового нерва).

Доброякісні пухлини очниці (гемангіома, лімфангіома, гемангіоперицитома, нейрофіброма, менінгіома зорового нерва, дермоїдні та епідермоїдні кісти, тератома, гліома зорового нерва).

Симптоми орбітальних новоутворень – проптоз або зміщення очного яблука у протилежному напрямку щодо пухлини; наявність пухлини при пальпації, обмеження рухів ока, набряк диска зорового нерва, складки судинної оболонки; пухлина на комп'ютерній томограмі.

Гемангіома (капілярна) – виявляють у немовлят і маленьких дітей, прогресує повільно, локалізується у верхньоназальній частині орбіти, може просвічуватися через повіку у вигляді синюватого утворення або супроводжується червоними гемангіомами шкіри, які стають блідими при натисканні. Проптоз може посилюватися під час плачу, гемангіома може збільшуватися на першому році життя, але потім, упродовж кількох років, спонтанно регресує. На комп'ютерній томограмі – утворення неправильної форми.

Кавернозна гемангіома – як правило, трапляється у молодому та середньому віці, симптоми з боку орбіти розвиваються поступово. На

комп'ютерній томограмі – утвори з чіткими контурами, здебільшого всередині м'язового конуса.

Лімфангіома виникає у перші 10 років життя, поступово прогресує, але стан може раптово погіршитися при кровотечі з пухлини. Проптоз є інтермітуючим, посилюється при респіраторних інфекціях. На комп'ютерній томограмі – пухлина неправильної форми.

У дорослих трапляється в середньому віці, поступово прогресує, локалізується у верхньопередній ділянці орбіти, може супроводжуватися субкон'юнктивальним ураженням.

На комп'ютерній томограмі – утвір неправильної форми.

Гемангіоперицитома трапляється у будь-якому віці, повільно прогресує, локалізується у верхній частині орбіти. На комп'ютерній томограмі може мати чіткі контури, не відрізняється від кавернозної гемангіоми. Може поширюватися через кістки орбіти у скроневу ямку і порожнину черепа.

Нейрофіброма (плексиформна нейрофіброма) виникає у перші 10 років життя; відзначають протоз, гіпертрофію повіки, S-подібну деформацію верхньої повіки, пальпується об'ємний утвір передній частині орбіти. На комп'ютерній томограмі – дифузний, неправильної форми, м'якотканинний утвір, може бути дефект верхньої стінки орбіти. Локальна нейрофіброма трапляється у молодому і середньому віці з поступовим розвитком орбітальних симптомів. У хворих може бути нейрофіброматоз. На комп'ютерній томограмі – утвір з чітким контуром у верхній частині орбіти.

Менінгіома – оболонка зорового нерва, трапляється у жінок середнього віку, супроводжується неболючою, поступово прогресуючою втратою зору і помірним протозом. При офтальмоскопії спостерігаємо набряк або атрофію зорового нерва, колатералі навколо диска. На комп'ютерній томограмі – тубулярне потовщення зорового нерва, інколи – у вигляді «залізничної колії» (лінійна тінь усередині ураження).

Дермоїдні та епідермоїдні кісти можуть проявити себе як відразу після народження, так і в молодому віці. Кіста прогресує повільно, може локалізуватись у верхній частині орбіти або за її межами, зовні орбіти (у верхньотемпоральній ділянці). Кіста, локалізована зовні орбіти, переважно є круглим неболючим утвором із гладкою поверхнею. На комп'ютерній томограмі – утвір із чіткими контурами, що може робити виямку в кістці стінки орбіти.

Тератома наявна при народженні; різко виражений протоз, що може прогресувати. Зір часто втрачений унаслідок високого внутрішньоочного

тиску, атрофія зорового нерва, відзначається трансліюмінація пухлини. На комп'ютерній томограмі – багатокамерна м'якотканинна пухлина і збільшення орбіти, можливе поширення пухлини в порожнину черепа.

Гліома зорового нерва виникає у віці 2–6 років, повільно прогресує, спостерігається зниження гостроти зору (набряк або атрофія зорового нерва). На комп'ютерній томограмі – веретеноподібне збільшення зорового нерва. Може поширюватися на зоровий канал та хіазму.

Обстеження

Зовнішній огляд. Візометрія. Периметрія. Біомікроскопія. Офтальмоскопія. Рентгенографія орбіти і черепа. Комп'ютерна томографія черепа. Ехографія. Тонкоголкова аспіраційна біопсія пухлини (за показаннями).

Характеристика лікувальних заходів

Гемангіома:

- *кавернозна* – повне хірургічне видалення;
- *капілярна* – хірургічне лікування показане у осіб старших 8–10 років; кортикостероїдна терапія – місцеве введення бетаметазону, целестону (може дати ускладнення – некроз шкіри, атрофію шкіри й підшкірної клітковини, емболізацію судин очного дна);
- *рацемозна* – необхідне перев'язування живильних судин, або їх емболізація; операцію необхідно робити за участі судинного хірурга.

Лімфангіома – якщо вона розміщена у передній частині орбіти, може бути вилікувана брахітерапією; при глибокій локалізації – застосування CO₂ – лазерного скальпеля; іноді проводиться поетапне повторне хірургічне втручання.

Гемангіоперицитома – повне хірургічне видалення, обов'язкова лазерна або діатермічна коагуляція ложа пухлини. Променева терапія призначається на підставі гістологічного дослідження видаленої пухлини.

Нейрофіброма (плексиформна нейрофіброма) – хірургічне видалення із застосуванням лазерного скальпеля.

Менінгіома – хірургічне видалення у межах здорових тканин ефективно у разі обмеження пухлини оболонками зорового нерва, коли на комп'ютерній томограмі відсутнє ураження дистального відділу нерва або проводиться зовнішнє опромінення.

Дермоїдні та епідермоїдні кісти – показана піднадкісткова орбітотомія; при ретробульбарному розміщенні – кістковопластична орбітотомія.

Тератома – хірургічне видалення, при значних розмірах кісти попередньо можна аспірувати її вміст.

Гліома зорового нерва – хірургічне лікування показане при обмеженні пухлини орбітальним відрізком зорового нерва у разі різкого зниження гостроти зору; якщо пухлина проростає у склеральне кільце, що спостерігаємо на комп'ютерній томограмі, пошкоджений зоровий нерв видаляється разом із оком.

За неможливості провести адекватне лікування на місці необхідно направити хворого до онкоофтальмологічного центру інституту очних хвороб і тканинної терапії ім. В. П. Філатова АМН України.

ЗЛОЯКІСНІ ПУХЛИНИ ПЕРЕДНЬОГО ВІДРІЗКА ОКА

Базальноклітинний рак (базаліома). Плоскоклітинний рак (вузлові, виразкові форми). Аденокарцинома (частіше трапляється у чоловіків зрілого та похилого віку, щодо клініки – нагадують халазіон).

Усі злоякісні пухлини підлягають рентгенотерапії й кріодеструкції. У цілому, враховуючи рясне кровопостачання тканин обличчя, орбіти, будову судинної оболонки ока, близькість до мозкових структур, а також з огляду на те, що метастазування при пухлинах додаткового апарату ока досить раннє, у кінці хірургічного видалення будь-якої пухлини все необхідно відправляти на гістологічне дослідження.

Через особливості будови рогівки, склери, фіброзної оболонки очей офтальмоонкологічних проявів із боку фіброзної оболонки ока практично не спостерігається.

НОВОУТВОРЕННЯ ПОВІК

Новоутворення повік поділяють на доброякісні та злоякісні.

До доброякісних пухлин належать бородавки (на шкірі повіки ближче до її переднього ребра), **шкірний ріг** (утвір у вигляді невеличкого підняття з ороговілих епідермальних клітин), **ангіоми** (варикозно або кавернозно змінені судини, телеангіектазії). Лікування їх хірургічне, за необхідності вдаються до електрокоагуляції, рентгенотерапії.

До злоякісних пухлин належать саркома (зовні подібна до халазіону, але пізніше росте і постійно рецидивує після видалення) і **карцинома**, – найчастіше локалізується біля внутрішнього кута ока на нижній повіці та має вигляд ущільнення на шкірі з виразками в центрі, нерівним дном і ділянками розпаду та рубцювання тканин.

Лікування залежить від розмірів пухлини та її локалізації – використовують хірургічне видалення, електроексцизію, кріодеструкцію, рентгено-та хіміотерапію.

ПУХЛИНИ КОН'ЮНКТИВИ

Доброякісні новоутворення. Дермоїд – природжені утворення на кон'юнктиві із сполучної або м'язової тканини, що мають сальні й потові залози та пучечки волосся. Лікування оперативне.

Папілома – прозорі утвори біля лімба з помітними судинними петлями.

Гемангіома – на кон'юнктиві часто супроводжує гемангіому шкіри повік та обличчя. Трапляється гемангіома ізольована і така, що проростає з глибоких шарів. Дифузні гемангіоми зі схильністю до поширення в глибину орбіти видаляють шляхом електрокоагуляції, кріодеструкції тощо.

Злоякісні новоутворення. Меланома – пігментовані або безпігментні гладенькі або горбкуваті пухлини, що локалізуються в ділянці склепінь або лімба і часто метастазують.

Рак кон'юнктиви має вигляд біляво-рожевої пухлини з широкою основою; вона здатна проростати в сусідні тканини.

Лікування. Необхідно якомога раніше вдатися до видалення злоякісних пухлин кон'юнктиви. У разі проростання в рогівку пухлину видаляють у межах здорової тканини з подальшою кератопластиком. У давніших випадках видаляють око (енуклеація), при поширенні процесу на орбіту застосовують екзентерацію орбіти. За необхідності призначають променеви терапію.

КІСТИ І ПУХЛИНИ СКЛЕРИ

Кісти трапляються відносно рідко. Причини розвитку проникнення епітелію між шарів склери, розшарування її тканини рідиною. Ростуть кісти повільно, можуть мати різні розміри, форму. Дрібні кісти, як правило, не спричиняють у хворих дискомфорту і не потребують лікування. Великі кісти необхідно видаляти хірургічним шляхом із подальшою пластиком склери.

Пухлини склери виникають украй рідко. Переважно вони вторинні, розвиваються внаслідок проростання епібульбарних і внутрішньоочних пухлин (меланоми, ретинобластоми). До первинних пухлин відносять фіброми, гемангіоми; їх видаляють у межах здорових тканин. При вторинних злоякісних пухлинах показана енуклеація ока.

ПУХЛИНИ СУДИННОЇ ОБОЛОНКИ

Первинні новоутворення судинної оболонки поділяють на доброякісні та злоякісні. Проте клінічно їх не завжди легко відрізнити: тільки за допомогою гістологічного дослідження можлива точна діагностика пухлин.

Для клінічної діагностики пухлин увеального тракту широко застосовують діафаноскопію, ехоофтальмографію, сканування,

флуоресцентну ангіографію, радіоізотопну діагностику, методи бокового освітлення, біомікроскопію, гоніо- та циклоскопію.

Необхідно пам'ятати, що великий відсоток пухлин трапляється у разі однобічної абсолютної глаукоми та катаракти. Про новоутворення також свідчать застійні явища в кон'юнктиві та склері, стафіломи останньої, темні вузлики в тканинах, зміщення зіниці та ін. Необхідно диференціювати такі псевдопухлинні процеси, як туберкульоми, сифіломи, субретинальні та субхоріоїдальні крововиливи, макулодистрофії, ретиношизис та різноманітні ексудативні зміни очного дна (особливо в похилому віці). Часто в судинній оболонці спостерігаються вторинні пухлини – метастази новоутворень інших органів, що потребують особливого комплексного підходу в лікуванні.

Доброякісні новоутворення судинної оболонки — це кісти, невуси, нейрофіброми, невриноми, лейоміоми, доброякісні меланоми та інші. Кісти трапляються найчастіше і можуть бути спонтанними (внаслідок порушення ембріогенезу) та як наслідок травматичного заносу епітелію рогівки в передню камеру після проникних поранень або внутрішньоочних операцій. Ці кісти прозорі, круглої форми та мають сіро-коричневе забарвлення (нагадують перлину). За активного росту вони можуть викликати ускладнення у вигляді катаракти, підвивиху кришталика, вторинної глаукоми, ендотеліальної дистрофії рогівки. У цьому разі лікування лише хірургічне; пункція та відсмоктування кісти малоефективні – настають рецидиви. Видалення кісти повинно бути повним (у капсулі). Добрі результати дає лазеркоагуляція. Якщо кіста стаціонарна і не викликає ускладнень, то з операцією поспішати не варто.

Невуси — доброякісні пігментовані поліморфні пухлини, що трапляються в усіх відділах увеального тракту: добре видимі в райдужці і випадково виявляються в хоріоїдеї під час офтальмоскопії. Підлягають постійному спостереженню, оскільки іноді можуть малігнізуватися і бути джерелом меланом, а також викликати вторинну гіпертензію.

Невриноми і нейрофіброми (хвороба Реклімгхаузена) — це місцевий прояв системного захворювання спадкового генезу. Трапляється рідко і характеризується численними фіброматозними утворами з оболонок нервів, сірого кольору, круглої форми, розміром з просяне зерно. Здебільшого процес двобічний, перебіг тривалий, прогресуючий. Лікування радикальне, інколи настає злоякісне переродження вузлів.

Лейоміоми – трапляються відносно часто, утворюються з гладких м'язів райдужки і рідко з війкового тіла. Пухлина без чітких меж, з великою кількістю новоутворених судин (можливі рецидивні гіфеми), рихлої консистенції, жовтого або світло-коричневого кольору.

Гемангіоми (природжені судинні пухлини) бувають капілярні, кавернозні та рецимозні. У судинній оболонці найчастіше виявляється кавернозна гемангіома у вигляді пухлини біля диска зорового нерва, з нерівномірною поверхнею, синюватого відтінку (іноді сірувата або зеленувата), без ознак запалення і з повільним ростом. Можливе зниження зорових функцій. Ефективною в лікуванні є фотолазеркоагуляція. У разі злоякісного переродження лікування комбіноване (хірургічне видалення з подальшою рентгено- або хіміотерапією).

Злоякісні пухлини судинної оболонки

Найчастіше трапляються у вигляді меланом (меланобластома, меланосаркома) різних її відділів.

Меланома райдужки розвивається у будь-якому її відділі і може мати вузликову, площинну або дифузну форми. Пухлина здебільшого пігментована, коричневого або темно-коричневого кольору, з нечіткими межами, підвищена над рівнем райдужки. При цьому зіниця зміщена в бік пухлини, а за швидкого росту тією чи іншою мірою закривається нею. Процес може ускладнюватися вторинною глаукомою.

Меланома війкового тіла характерна тим, що на початковій стадії ріст її безсимптомний. Рання ознака – застійна ін'єкція на обмеженій ділянці. Гоніоскопічно кут передньої камери закритий, контактне помутніння кришталика, парез райдужки. Якщо пухлина росте в передню камеру, то стає видимою у вигляді темної плями на райдужці, якщо в задню камеру – видно вип'ячування райдужки, форма зіниці змінюється. При рості пухлини в склисте тіло вона стає видимою при дуже розширеній зіниці. Може викликати локальне відшарування сітківки. Під час росту пухлини виникають запальна реакція (іридоцикліт) та вторинна глаукома. На пізніх стадіях пухлина проростає через склеру з утворенням пігментованих сірувато-аспідних вузлів позаду лімба. На ранніх стадіях невеликі пухлини висікаються, а у давніших випадках показана енуклеація. Метастази можуть розвиватися в перші 3–5 років після операції.

Меланома хоріоїдеї частіше трапляється у віці 50–70 років і на будь-якій ділянці очного дна. Захворювання одностороннє. Розрізняють вузликову та площинну форми пухлини. Новоутворення має вигляд промінюючого округлого утвору сірувато-коричневого або жовтувато-рожевого кольору, розміщеного під відшарованою сітківкою. При розміщенні пухлини в центральних відділах сітківки зір різко знижується, виникають дефекти в полі зору. Діагностується пухлина методом офтальмоскопії. У сумнівних випадках правильній діагностиці сприяють ультразвукові методи діагностики, флуоресцентна ангіографія. На II стадії розвивається

вторинна глаукома. На III стадії пухлина проростає в тканини орбіти (уздовж судин та нервів), з'являється екзофтальм. Поява метастазів у віддалені органи (печінка, легені, кістковий мозок) свідчить про IV стадію процесу. До 65 % хворих помирає від гематогенних метастазів.

Лікування новоутворень судинного тракту комбіноване і залежить від локалізації пухлини, її розміру, стадії процесу. Енуклеація не вважається радикальним заходом профілактики метастазування пухлини. Сучасна мікрохірургічна техніка дозволяє зберегти очне яблуко, а інколи й високу гостроту зору. Висікання пухлини райдужки та іридоциліарної зони проводиться в межах здорових тканин на початкових стадіях процесу і у разі невеликих розмірів меланом.

ТЕМА 17. НЕВІДКЛАДНА ДОПОМОГА В ОФТАЛЬМОЛОГІЇ

Невідкладна допомога в офтальмології вимагає від лікаря прийняття негайних та конкретних діагностико-терапевтичних рішень. Від своєчасності та правильності невідкладної допомоги часто залежить доля зору. Лікар, який надає невідкладну допомогу, не має часу і можливості, щоб звернутися до солідних наукових праць та посібників. Він приймає рішення швидко та самостійно. Тому кожен лікар повинен знати невідкладні стани в офтальмології і вміти надавати невідкладну допомогу при гострих порушеннях кровообігу сітківки, відшаруванні сітківки та флегмоні орбіти.

ГЕРПЕС ПОВІК ОПЕРІЗУВАЛЬНИЙ

Герпес повік оперізувальний спричинений вірусом Herpes Zoster. Уражаються гілки трійчастого нерва або гассерового вузла. До процесу можуть залучатись одна або обидві повіки, шкіра лоба, носа, голови, а також кон'юктива і рогівка.

Основні симптоми: гіперемія, набряк, висипання пухирців уздовж гілки трійчастого нерва, згодом утворюються кірки. Відзначаються різка межа висипів, невралгічний біль, парестезії, збільшення регіонарних л/вузлів, слабкість, підвищення температури тіла.

Невідкладна допомога: антибіотикотерапія, новокаїнові блокади вздовж скроневої артерії, аналгетики, індометацин усередину; змащують висипи 1 % спиртовим розчином брильянтового зеленого.

ГОСТРИЙ ЛАГОФТАЛЬМ

Порушення, як правило виникає внаслідок гострого парезу лицевого нерва.

Основні симптоми: незімкнення очної щілини, опущення кута рота, висихання рогівки.

Невідкладна допомога: інстиляції жировмісних крапель, закладання за повіки 1 % синтоміцинової емульсії; відтягування верхньої повіки вниз пластирем; у разі необхідності – блефарорафія; лікування причини лагофтальму.

АЛЕРГІЧНИЙ НАБРЯК ПОВІК (НАБРЯК КВІНКЕ)

Набряк Квінке – це алергічна реакція негайного типу, пов'язана з порушенням проникності судинної стінки. Може поширюватися на обличчя, шию, гортань.

Основні симптоми: одно- або двобічний набряк, що швидко розвивається, пастозність тканин і блідість шкіри.

Невідкладна терапія: використовують десенсибілізуювальні засоби, усувають причини виникнення набряку.

ГОСТРИЙ ДАКРІОАДЕНІТ

Дакріoadеніт – гостре запалення слізної залози. Звичайно він є ускладненням переохолодження або інфекційних захворювань.

Основні симптоми: гіперемія, набряк, болючість зовнішньої частини верхньої повіки, S-подібна форма очної щілини, збільшення слізної залози та передвушних л/вузлів; можливе підвищення температури тіла, біль при повертанні очей.

Невідкладна терапія: внутрішньом'язово і всередину – **НПЗП (нестероїдні протизапальні засоби):** індометацин – 75–150 мг, реопірин – 75–100 мг, бутадіон – 0,45–0,6 г, вольтарен – 100–150 мг;

антигістамінні засоби – супрастин, фенкарол, тавегіл, діазолін, зіртек, клоретин у загальноприйнятих дозах.

Ослабленим хворим вводять внутрішньом'язово **вітаміни групи «В»** – по 1,0 мл 1 раз на добу через день; аскорбінову кислоту – по 2,0 мл 1 раз на добу щодня курсом 10 ін'єкцій.

Протизапальні краплі – макситрол, максидекс, ципромед, гаразон, пренацид по 4–6 разів на день.

Місцево – теплові процедури, електрофорез або фонофорез антибіотиків, інстиляції дезінфекційних крапель; у разі нагноєння – розтин з боку кон'юнктиви або шкіри з дрениванням.

ДАКРІОЦИСТИТ ГОСТРИЙ (ФЛЕГМОНА СЛІЗНОГО МІШКА)

Захворювання розвивається на тлі хронічного дакріоциститу в умовах непрохідності носослізної протоки.

Основні симптоми: гіперемія шкіри, набряк, болюча припухлість у ділянці слізного мішка, що поширюється на щок, перенісся; збільшуються л/вузли, звужується очна щілина, підвищується температура тіла. У подальшому відзначаються розм'якшення та флуктуація в ділянці інфільтрату.

Невідкладна допомога: антибіотикотерапія, сульфаніламідні препарати всередину, теплові процедури; у разі розм'якшення – розтин із дрениванням.

КОН'ЮНКТИВИТ ГОСТРИЙ БАКТЕРІАЛЬНИЙ

Виникає внаслідок дії різних мікроорганізмів.

Основні симптоми: гострий початок, поява великої кількості виділень з очей, відчуття стороннього тіла, ін'єкція та набряк кон'юнктиви.

Невідкладна допомога: часті промивання кон'юнктивальної порожнини розчином перманганату калію 1 : 5 000, 2 % розчином борної кислоти, інстиляції 20 % розчину сульфацил-натрію, 0,25 % розчину левоміцетину, 0,05 % (1 : 5 000) розчину фурациліну, 2 % розчин коларголу.

Антибіотики: 0,3 % тобрекс, 0,3 % гентаміцин, 0,25 % левоміцетин,

0,3 %, ципрофлоксацин по 1–2 крап. 4–6 разів на добу.

Протизапальні краплі – макситрол, максидекс, ципромед, гаразон, пренацид по 4–6 разів на день;

КОН'ЮНКТИВИТ ГОСТРИЙ АДЕНОВІРУСНИЙ

Спричиняє захворювання аденовірус.

Основні симптоми: гострий початок, нечисленні виділення з очей, ін'єкція кон'юнктиви, іноді на ній з'являються петехіальні крововиливи, фолікули, плівки, у рогівці – субепітеліальні круглі інфільтрати. Захворюванню часто передують запальні явища у верхніх дихальних шляхах.

Невідкладна терапія: інстиляції 0,1 – 0,5 % розчину ДНКаз, інтерферону, 0,1 % розчин оксоліну; під повіки закладають 0,5 % теброфенову або 0,1 % оксолінову мазь, під кон'юнктиву і внутрішньом'язово вводять імуноглобулін.

ГОНОБЛЕНОРЕЯ

Захворювання розвивається внаслідок дії гонокока, спостерігається у новонароджених і дорослих.

Основні симптоми: виражений набряк та ущільнення повік, численні гнійні виділення, різка гіперемія та набряк кон'юнктиви; у подальшому можливе виникнення гнійної виразки рогівки.

Невідкладна допомога: застосовують часті промивання кон'юнктивальної порожнини 0,05 % розчином перманганату калію або фурациліну, інстиляції дезінфекційних крапель 6–8 разів на день, антибіотики внутрішньом'язово, сульфаніламідні препарати всередину.

ДИФТЕРІЙНИЙ КОН'ЮНКТИВИТ

Збудник захворювання – паличка Леффлера.

Основні симптоми: щільний набряк повік, великі каламутні кров'яні виділення з ока, різка гіперемія кон'юнктиви; на кон'юнктиві повік плівки сіруватого кольору, що їх важко зняти.

Невідкладна допомога: госпіталізація в інфекційне відділення, терміново беруть мазки з поверхні плівок для бактеріологічного дослідження, хворого ізолюють. У разі підтвердження діагнозу введення 10 000 АО протидифтерійної сироватки за Безредкою; промивання 2 % розчином борної кислоти, краплі антибіотиків – бензилпеніциліну, 1 % розчин канаміцину, 1 % розчин еритроміцину, 20–30 % розчин альбуциду, мазі – флоксал, тобрекс, тетрациклінова, еритроміцинова.

ЕПІСКЛЕРИТ

Найчастіше відзначається епісклерит ревматичного походження з переважанням алергічних чинників.

Основні симптоми: поява болючого вогнища гіперемії та набряку з розширеними судинами.

Невідкладна допомога: кортикостероїдні препарати у вигляді субкон'юнктивальних ін'єкцій, інстиляції протизапальних крапель, закладання мазей за повіки, бутадіон та індометацин усередину, УВЧ, електрофорез кальцію, десенсибілізувальна терапія.

ГНІЙНА (ПОВЗУЧА) ВИРАЗКА РОГІВКИ

Захворювання спричиняють різні мікроорганізми, частіше пневмокок; розвивається, як правило, після травматичної ерозії рогівки.

Основні симптоми: різко виражена світлобоязнь, сльозотеча, біль в оці, змішана ін'єкція. На рогівці спершу з'являється інфільтрат жовтого кольору, а потім гнійна виразка з "повзучим" краєм, нерідко відзначається гіпопійон, можливий розвиток іридоцикліту або прорив рогівки.

Невідкладна допомога: припалюють прогресуючі краї виразки або тушують 5 % спиртовим розчином йоду; антибіотики вводять під кон'юнктиву і внутрішньом'язово, сульфаніламідні препарати – усередину, інстиляції 20–30 % розчину сульфацил-натрію або антибіотиків 0,3 % тобрекс, 0,3 % гентаміцин, 0,25 % левоміцетин, 0,3 % ципрофлоксацин по 1–2 крап. 4–6 разів на добу.

Присипання виразки порошком левоміцетину або сульфацил-натрію; парацентез із промиванням передньої камери ока антибіотиками. У разі дакриоцистититу показана термінова дакриоцисториностомія.

ІРИДОЦИКЛІТ

Основні симптоми: світлобоязнь, сльозотеча, біль в оці, зниження гостроти зору, змішана ін'єкція, війкова болючість, зміна кольору і рисунка райдужної оболонки, звуження зіниці, поява задніх синехій, помутніння вологи передньої камери та склистого тіла, виникнення преципітатів на задній поверхні рогівки.

Невідкладна допомога: інстиляції мідріатиків для розширення зіниці (1 % розчин атропіну, 0,25 % розчин скополаміну, 1% розчин гоматропіну, 0,1 % розчин адреналіну); аплікації з адреналіном, субкон'юнктивальні ін'єкції 0,1мл 0,1 % розчину адреналіну;

Кортикостероїдні препарати (дексон, дексазон, дексаметазон, гідрокортизон) в ін'єкціях під кон'юнктиву і парабульбарно.

Протизапальні краплі – макситрол, максидекс, ципромед, гаразон, пренацид по 4–6 разів на день;

Краплі НПЗП– дикло-Ф, дифталь, наклоф.

Антибіотики та сульфаніламідні препарати – внутрішньом'язово, парабульбарно та субкон'юнктивально.

Перорально – ібупрофен по 400–600 мг 4 рази на день або індометацин по 25 мг 3 рази на день на впродовж 1 тижня;

П'явки на скроню; 40 % розчин гексаметилентетраміну з 5мл 10 % розчину глюкози внутрішньовенно, електро- або фонофорез мідріатиків та антибіотиків.

ЕНДОФТАЛЬМІТ І ПАНОФТАЛЬМІТ

Захворювання розвивається в умовах інфікованих проникних поранень очного яблука або внаслідок метастазування.

Основні симптоми: змішана ін'єкція ока, різке зниження гостроти зору, набряк кон'юнктиви, біль в оці, жовтавий рефлекс зіниці. При панофтальміті ознаки захворювання значно посилюються, відзначається хемоз кон'юнктиви, обмеження рухливості очного яблука. Можливі поява екзофтальму, підвищення температури тіла.

Невідкладна допомога: гнійний ендоефтальміт, травматичний, післяопераційна діагностична вітректомія (мазок та посів на флору, при цьому в склисте тіло вводять антибіотики); концентровані краплі антибіотиків (цефазолін або ванкоміцин по чергово з гентаміцином або тобраміцином (закапувати той чи інший препарат кожні півгодини – не капати одночасно!)).

Субкон'юнктивальне введення антибіотиків – гентаміцин 40 мг і ванкоміцин 25–50 мг або кліндаміцин 40 мг; *системні антибіотики* – цефазолін 500–1 000 мг в/в кожні 6 годин, або ванкоміцин 500 мг в/в кожні 6 годин і гентаміцин 2,0 мг/кг в/м одноразово, надалі по 1,0 г/кг кожні 8 годин, додати кліндаміцин по 600 мг в/в кожні 8 годин при підозрі на анаеробну флору; інтравітреально антибіотики – амікацин 0,4 мг в 0,1 мл або цефтриаксон 2 мг в 0,1 мл і ванкоміцин 1,0 мг в 0,1 мл; кліндаміцин 1 мг в 0,1–0,2 мл може бути використаний замість ванкоміцину під час вітректомії; циклоплегіки – атропін 1 % 3–4 рази на день; *кортикостероїди* – в краплях, під кон'юнктиву та в склисте тіло. Субкон'юнктивально триамцінолон 40 мг; кеналог 40 під час вітректомії, інколи щодня. Оглядати хворого кожні 4–8 годин.

Під час погіршення стану хворого через 48 годин – повторна вітректомія з уведенням антибіотика.

Внутрішньовенну антибіотикотерапію продовжувати впродовж 6–10 днів залежно від стану ока, тоді перейти на оральні антибіотики до загальної тривалості курсу 14 днів. Показом для проведення ургентної вітректомії з метою видалення гнійного склистого тіла є момент, коли починає зникати рефлекс з очного дна!

Грибковий ендоефтальміт – флуконазол 200–400 мг на день перорально, у резистентних до терапії хворих призначити в/в амфотерицин В (дуже токсичний!) у добовій дозі 1 мг/кг упродовж кількох тижнів, не перевищуючи загальної дози 2 г! Місцево – циклоплегіки.

Кортикостероїди – протипоказані! При проведенні діагностично-лікувальної пункції склистого тіла вводять у склисте тіло амфотерицин в 5 мкг в 0,1 мл. Контролювати стан нирок!

КРОВОВИЛИВИ В СКЛИСТЕ ТІЛО – ГЕМОФТАЛЬМ

Крововиливи спостерігаються після травми ока, в умовах гіпертонічної хвороби, захворювань крові, високої короткозорості. Великі крововиливи діагностують як гемофтальм.

Основні симптоми: зниження гостроти зору різного ступеня, при гемофтальмі – до світловідчуття, зниження або відсутність рефлексу з очного дна під час дослідження в прохідному світлі.

Невідкладна допомога – призначити постільний режим з підняттям голови, бінокулярна пов'язка впродовж 2–3 днів, інстиляції хлориду кальцію, глюкози з аскорбіною кислотою, пілокарпін 1 % – 2 рази на день. Субкон'юнктивально вводять 12,5 % розчин дицинону. Загальна терапія: аскорутин, вікасол, амінокапронова кислота, дицинон у таблетках і в/м, глюконат кальцію 10 % в/м.

Після 2–3 днів – розсмоктуючі препарати: калію йодид, діонін, лідаза. Кортикостероїди в краплях та субкон'юнктивально, фібринолітики – фібринолізин, колалізін, гемаза.

Автогемотерапія. ФІБС. Фізіотерапевтичні засоби лікування. При неефективності лікування впродовж 4–5 тижнів показана задня вітректомія.

Помутніння склистого тіла – розсмоктувальна терапія, лікування основного захворювання.

ГОСТРИЙ НАПАД ПЕРВИННОЇ ГЛАУКОМИ

Захворювання починається гостро, нерідко вночі.

Основні симптоми: застійна ін'єкція очного яблука, набряклість рогівки; передня камера дрібна, зіниця розширена, тьмяна. Рефлексу з очного дна немає, зниження гостроти зору, різко підвищений ВОТ, сильний біль в оці й відповідній половині голови; можливі церебральні ознаки – нудота, блювання.

Невідкладна допомога: місцева і загальна офтальмогіпотензивна терапія з метою швидкого зниження ВОТ. Упродовж перших 2–3 годин інстиляції 1 % розчину пілокарпіну кожні 20–30 хв., а потім щогодини.

Препарати для зниження ВОТ – простогландини: травоган, ланотан, ксалатан, тафлотан по 1 крап. на ніч.

Водночас призначають усередину інгібітори карбоангідази – діакарб або фонурит по 0,25 г 2 рази на день, гліцерин або сечовину по 1 г на 1 кг маси тіла; внутрішньом'язово 2 мл 1 % розчину лазиксу. Паралельно вдаються до відволікаючої терапії. Якщо упродовж 3–4 год. напад не вдається купірувати, призначають внутрішньом'язово літичну суміш - по 1мл 2,5 % розчину аміназину, 2,5 % розчину піпольфену (або 1 % розчин димедролу), 2 % розчин промедолу. Можна призначити сольовий проносний засіб (25 г), увести внутрішньовенно 10 мг 10 % розчину натрію хлориду, застосувати аналгетики.

Якщо впродовж 1-ї доби ефекту від консервативної терапії немає, вдаються до хірургічного лікування.

ВІДШАРУВАННЯ СІТКІВКИ

Гостре первинне відшарування сітківки може статися внаслідок травми в осіб із високою короткозорістю, після захворювань склистого тіла. Звичайно воно супроводжується розривом сітківки.

Основні симптоми: поява «полуди» в полі зору, «спалахів і блискавок» при рухові очей, викривлення контурів предметів при їх розгляданні, зниження гостроти зору. Під час офтальмоскопії зона відшарування сіруватого кольору, має складки; судини сітківки темні, із перегином по краю відшарування. Може бути добре помітний розрив по краю сітківки.

Невідкладна допомога: іммобілізація ока (бінокулярна пов'язка), госпіталізація хворого в офтальмологічне відділення; після локалізації розриву – оперативне лікування.

ГОСТРА НЕПРОХІДНІСТЬ ЦЕНТРАЛЬНОЇ АРТЕРІЇ СІТКІВКИ

Порушення виникає внаслідок спазму, тромбозу та емболії. Тромбоз, як правило, розвивається на тлі атеросклерозу і гіпертонічної хвороби в осіб похилого віку, емболія – в умовах ревматичного ендокардиту у молодих, а спазм – при нейроциркуляторних дистоніях, стресових станах у різному віці.

Основні симптоми: різке зниження гостроти зору до світловідчуття або нуля. На очному дні в ділянці заднього полюса сітківка молочно-білого кольору, центральна ямка жовтої плями червона. Артерії звужені, диск зорового нерва блідий, межі його у зв'язку з набряком сітківки нечіткі.

Невідкладна допомога: терапія має бути спрямована на швидке розширення судин. Показані судинорозширювальні препарати: нітрогліцерин (0,0005) під язик, інгаляції карбогену (суміш 5 % оксиду вуглецю (iv) з киснем), вдихання амлінітриту (2–3 краплі на ватці). Внутрішньовенно застосовують 10 мл 2,4 % розчину еуфіліну з 20 мг 20 % розчину глюкози, ретробульбарно – 0,5 мл 0,1 % розчину атропіну сульфату. *Внутрішньом'язово* вводять 1 % розчин нікотинової кислоти за схемою (від 1 до 5 мл) 1 мл. 1 % розчину дибазолу з 2 мл 2 % розчину папаверину. *Під кон'юнктиву* доцільне застосування 0,3 мл 10 % розчину кофеїну. Усередину – 0,04 г но-шпи, 0,3 г компламіну, 0,1 г галідору, папаверин з дибазолом. Проводять антикоагулянтну терапію: внутрішньовенно вводять 10 000 ОД фібринолізину з 10 000 ОД гепарину в 300 мл ізотонічного розчину хлориду натрію.

ГОСТРА НЕПРОХІДНІСТЬ ЦЕНТРАЛЬНОЇ ВЕНИ СІТКІВКИ

Порушення розвивається в осіб, старших за 50 років, на тлі гіпертонічної хвороби та атеросклерозу.

Основні симптоми: різке й швидке зниження гостроти зору, як правило, до сотих часток, на очному дні диск зорового нерва збільшений, із нечіткими межами, темночервоного кольору. Вени різко розширені та покручені, вздовж судин відзначаються численні крововиливи, можлива поява плазморагій.

Невідкладна допомога: лікування проводять під контролем протромбінового індексу та інших показників коаулограми.

Застосовують антикоагулянти, протизапальні та розсмоктувальні засоби. *Внутрішньовенно вводять* 10 мл 2,4 % розчину еуфіліну в 20 мл 20 % розчину глюкози, внутрішньом'язово – 10 мл 25 % розчину магнію сульфату, ретробульбарно – 500 од гепарину з 1 000 од фібринолізину. поперемінно з уведенням 0,5 мл 0,4 % розчину дексаметазону з 500 од гепарину (8–10 ін'єкцій).

Внутрішньовенно краплинно застосовують 30 000 ОД фібринолізину та 10 000 ОД гепарину в 300 мл ізотонічного розчину натрію хлориду. Для підтримання гіпокоагуляційного ефекту показані повторні *внутрішньом'язові ін'єкції* 500–10 000 ОД гепарину через кожні 4 год. під контролем часу згортання крові. Із 2–3-го дня додають антикоагулянти непрямої дії. Усередину приймають но-шпу по 0,04 г 3 рази на день. Є також інші схеми лікування.

НЕВРИТ ЗОРОВОГО НЕРВА

Неврит зорового нерва виникає як ускладнення запальних процесів в орбіті, придаткових пазух носа, захворювань центральної нервової системи, інфекційних процесів.

Основні симптоми: значне й швидке зниження гостроти зору, на очному дні – гіперемія диска зорового нерва, його збільшення, розмитість меж, вени розширені. На диску і навколо нього численні крововиливи й плазморагії.

Невідкладна допомога: антибіотики внутрішньом'язово та парабульбарно (цефтриаксон, цефалексин, лінкоміцин). *Внутрішньовенно* вводять гексаметилентетрамін із глюкозою, натрію хлорид, калію хлорид, *ретробульбарно* – 1 мл дексазону або 0,5 мл 2,5 % розчину гідрокортизону. У разі риногенного походження невриту показані адреналін–новокаїнові блокади відповідної половини носа. Проводять дегідратаційну терапію (усередину призначають діакарб, фуросемід, внутрішньом'язово 25 % розчин магнію сульфату), електрофорез або іонофорез антибіотиків, преднізолон – ендоназально. Антигістамінні препарати – супрастин, фенкарол, тавегіл, діазолін, зіртек, клоритин у загальноприйнятих дозах; вітамінні препарати.

РЕТРОБУЛЬБАРНИЙ НЕВРИТ

Виникає здебільшого в умовах захворювань центральної нервової системи (менінгоенцефаліт, розсіяний склероз, оптико-хіазмальний арахноїдит).

Основні симптоми: гострий початок, різке зниження гостроти зору, іноді – біль при рухах очей, випадіння центральної частини поля зору. На очному дні на початкових стадіях змін, як правило, немає. Підтвердженням вище наведеного діагнозу є наявність центральної скотоми.

Невідкладна допомога: антибіотики внутрішньом'язово та парабульбарно (цефтриаксон, цефалексин, лінкоміцин). *Внутрішньовенно* вводять гексаметилентетрамін із глюкозою, натрію хлорид, калію хлорид, *ретробульбарно* – 1 мл дексазону або 0,5 мл 2,5 % розчину гідрокортизону. У разі риногенного походження невриту показані адреналін-новокаїнові блокади відповідної половини носа. Проводять дегідратаційну терапію (всередину призначають діакарб, фуросемід, внутрішньом'язово – 25 % розчин магнію сульфату), електрофорез або іонофорез антибіотиків, преднізолон – ендоназально. Антигістамінні препарати – супрастин, фенкарол, тавегіл, діазолін, зіртекс, клоретин у загальноприйнятих дозах; вітамінні препарати.

ГОСТРЕ ПОРУШЕННЯ КРОВООБІГУ ЗОРОВОГО НЕРВА

Порушення виникає здебільшого на тлі гіпертонічної хвороби, атеросклерозу, діабету, артеріїту.

Основні симптоми: різке зниження гостроти зору, випадання ділянок поля зору. На очному дні артерії звужені, диск зорового нерва блідий, відзначається набряклість сітківки, що оточує його. Можуть виявлятися парацентральної скотоми.

Невідкладна допомога: лікування проводять під контролем протромбінового індексу та інших показників коагулограми. Застосовують антикоагулянти, протизапальні та розсмоктувальні засоби.

Внутрішньовенно вводять 10 мл 2,4 % розчину еуфіліну в 20 мл 20 % розчину глюкози, внутрішньом'язово – 10 мл 25 % розчину магнію сульфату, ретробульбарно – 500 од гепарину з 1 000 ОД фібринолізину. Поперемінно з уведенням 0,5 мл 0,4 % розчину дексаметазону з 500 ОД гепарину (8–10 ін'єкцій).

Внутрішньовенно крапельно застосовують 30 000 ОД фібринолізину та 10 000 ОД гепарину в 300 мл ізотонічного розчину натрію хлориду. Для підтримання гіпокоагуляційного ефекту показані повторні внутрішньом'язові ін'єкції 500–10 000 ОД гепарину через кожні 4 год. під контролем часу згортання крові. Із 2–3-го дня додають антикоагулянти непрямої дії. Усередину приймають но-шпу по 0,04 г 3 рази на день. Є також інші схеми лікування.

ФЛЕГМОНА ОРБИТИ

Найчастіше флегмона орбіти розвивається як ускладнення гнійного запалення придаткових пазух носа, а може виникнути після поранень, в умовах абсцесу повіки, флегмони слізного мішка при загальному сепсисі, бешисі, загальних інфекціях.

Основні симптоми: гострий початок, сильний біль за оком, головний біль, підвищена температура тіла, можливі нудота, блювання. Повіки й кон'юнктива різко набряклі, гіперемійовані, рухливість очного яблука обмежена, екзофтальм, птоз; іноді різко знижується гострота зору за рахунок залучення в процес зорового нерва.

Невідкладна допомога: з метою з'ясування причини розвитку флегмони необхідна термінова рентгенографія придаткових пазух носа та орбіти. Потрібна консультація отоларинголога, оскільки здебільшого спеціалізовану допомогу надають у ЛОР-відділенні. При лікуванні в очному відділенні призначають внутрішньом'язово і внутрішньовенно антибіотики широкого спектра дії, сульфаніламідні препарати всередину, гексаметилентетрамін із глюкозою, хлорид кальцію внутрішньовенно, дегідратаційну, дезінтоксикаційну, вітамінну терапію. Якщо є показання, орбіту розтинають і дрениують. Розріз як правило, роблять у зовнішньому відділі очної ямки та вводять турунду з гіпертонічним розчином.

ПОРАНЕННЯ ПОВІК І КОН'ЮНКТИВИ

Поранення повік, кон'юнктиви, а іноді і слізних каналців, як правило, поєднані. Ступінь кровотечі й перше враження під час огляду не завжди відповідають справжній тяжкості ушкодження. Нерідко травми ока поєднуються з ушкодженням оточуючих тканин обличчя.

Невідкладна допомога: вводять протиправцеву сироватку за Безредкою, очищають краї рани, обробляють рани повік розчином брильянтового зеленого, зупиняють кровотечу. За показаннями здійснюють хірургічне оброблення, на шкіру повік і кон'юнктиви накладають шви, моно- або бінокулярну пов'язку. Характер швів визначається глибиною пошкодження. При поверхневих пораненнях накладають звичайні вузлуваті шви, при наскрізних – шви у 2 шари або 8-подібні, у разі розриву слізних каналців у них вводять і фіксують капронову нитку або волосін. У післяопераційний період призначають *антибіотики* – 0,3 % тобрекс, 0,3 % гентаміцин, 0,25 % левоміцетин, 0,3 % ципрофлоксацин по 1–2 кап. 4–6 разів на добу та сульфаніламідні препарати.

Інстиляції кортикостероїдів – 2,5 % суспензії гідрокортизону, 0,3 % преднізолону, 0,1 % дексаметазону по 1–2 краплі 6 разів на день.

Протизапальні краплі – макситрол, максидекс, ципромед, гаразон, по 4–6 разів на день.

Краплі НПЗП – дикло-Ф, дифталь, наклоф, антибактеріальні краплі специфічної дії.

СТОРОННІ ТІЛА КОН'ЮНКТИВИ ТА РОГІВКИ

Сторонні тіла кон'юнктиви. Дрібне стороннє тіло, що потрапило до кон'юнктивального мішка, найчастіше затримується під верхньою повікою.

Основні симптоми: відчуття стороннього тіла, слезотеча, світлобоязнь, рефлекторне зімкнення повік, біль при рухах очного яблука.

Невідкладна допомога: необхідно ретельно оглянути кон'юнктивальну порожнину, відтягнувши повіку донизу і завернувши верхню повіку. Стороннє тіло видаляють вологим ватним тампоном, змоченим будь-яким дезінфекційним розчином.

Сторонні тіла рогівки. У рогівку проникають дрібні металеві сторонні тіла, що відлітають під час оброблення деталей та інструментів. Їх видаляють при боковому освітленні рогівки або за допомогою щілинної лампи.

Основні симптоми: слезотеча, світлобоязнь, відчуття стороннього тіла, біль в оці, гіперемія ока. Стороннє тіло виявляють у вигляді темної плями на різній глибині в рогівці.

Невідкладна допомога: після повторного закапування 0,25–0,5 % розчину дикаїну стороннє тіло видаляють списоподібною голкою, долотом або тонкою ін'єкційною голкою, потім закачують в око 20 % розчин сульфацил–натрію або 0,25 % розчин левоміцетину, 1 % розчин хлориду хініну.

Антибіотики – 0,3 % тобрекс, 0,3 % гентаміцин, 0,25 % левоміцетин, 0,3 % ципрофлоксацин по 1–2 крап. 4–6 разів на добу та сульфаніламідні препарати.

НЕПРОНИКНІ ПОРАНЕННЯ РОГІВКИ

Такі травми виявляють у вигляді поверхневих ерозій або більш глибоких ушкоджень рогівки.

Основні симптоми: світлобоязнь, слезотеча, біль. З метою діагностики закачують у кон'юнктивальний мішок 1 % розчин флуоресцеїну.

Невідкладна допомога: закачують дезінфекційні краплі (20 % розчин сульфацил–натрію, 0,5 % розчин фурациліну), 1 % розчин хініну.

Антибіотики – 0,3 % тобрекс, 0,3 % гентаміцин, 0,25 % левоміцетин, 0,3 % ципрофлоксацин по 1–2 крап. 4–6 разів на добу та сульфаніламідні препарати.

Протизапальні краплі – макситрол, максидекс, ципромед, гаразон, пренацид по 4–6 разів на день.

ПРОНИКНІ ПОРАНЕННЯ ОЧНОГО ЯБЛУКА

Основні симптоми: наскрізна рана рогівки або склери, випадання внутрішніх оболонок у рану, наявність стороннього тіла в оці; передня

камера глибока або мілка, гіпотонія ока. Клінічна картина залежить від тяжкості ушкодження.

Перша допомога: закачують дезінфекційні краплі, накладають стерильну пов'язку, транспортують хворого санітарним транспортом до травматологічного центру.

Невідкладна офтальмологічна допомога: вводять протиправцеву сироватку за Безредкою, антибіотики внутрішньом'язово і парабульбарно, сульфаніламідні препарати всередину. Здійснюють оглядову рентгенографію орбіти, за показаннями – з очними протезами. Проводять хірургічне оброблення проникного поранення. Обсяг втручань визначається тяжкістю травми. Накладають шви на рогівку або склеру, а у разі необхідності – також на райдужку. При ушкодженні кришталика вдаються до його екстракції з імплантацією інтраокулярної лінзи, відновлюють передню камеру.

Магнітне стороннє тіло видаляють з ока ургентно. На операційному столі під кон'юнктиву вводять розчин антибіотиків і кортикостероїдних препаратів.

Інстиляції кортикостероїдів – 2,5 % суспензії гідрокортизону, 0,3 % преднізолону, 0,1 % дексаметазону по 1–2 краплі 6 разів на день; *протизапальні краплі* – макситрол, максидекс, ципромед, гаразон, пренацид по 4–6 разів на день; *антибіотики* – 0,3 % тобрекс, 0,3 % гентаміцин, 0,25 % левоміцетин, 0,3 % ципрофлоксацин по 1–2 крап. 4–6 разів на добу та сульфаніламідні препарати.

КОНТУЗІЇ ОРГАНА ЗОРУ

Контузії органа зору різні за клінічними симптомами. Вони можуть проявлятися крововиливами у повіки, під кон'юнктиву, у передню камеру і склисте тіло, розривами райдужки й зміщенням кришталика, субкон'юнктивальними розривами склери та порушеннями цілісності кісток орбіти.

Невідкладна допомога визначається характером і тяжкістю ушкодження. Треба виключити або встановити наявність загальних симптомів контузії, а також зміни з боку внутрішніх оболонок ока. При крововиливах у повіки, під кон'юнктиву особлива терапія не потрібна, проте у цьому випадку необхідне виключення перелому основи черепа. У разі ушкодження райдужки та контузійних зміщень кришталика потрібен нагляд за такими хворими та за показаннями – хірургічне лікування.

ОПІКИ ОЧЕЙ

Ступінь опіку очей визначається передусім глибиною пошкодження. Опіки поділяють на 4 ступені. Обсяг і характер невідкладної допомоги при опіках очей залежить не лише від їх тяжкості, але й від виду пошкоджувального агента (хімічний або термічний).

Невідкладна допомога: долікарська – при хімічних опіках – негайне рясне промивання очей водою, водночас з'ясовують анамнез. Промивають очі струменем води з груші, ундинки, шприца, чайника або повторним віджиманням над оком вати, добре змоченої водою. Тверді частинки хімічної речовини в кон'юнктивальній порожнині або на рогівці треба негайно видалити тампоном, пінцетом. В умовах опіків чорнильним олівцем застосовують свіжий 3–5 % розчин таніну; при опіках кристалами калію перманганату – 5 % розчин аскорбінової кислоти; у разі опіку фосфором – 1 % розчин сульфаміду міді або 0,5 % розчин хлораміну; при опіках вапном використовують 3 % розчин ЕДТА (динатрієва сіль етилендіамінтетраоцтової кислоти) при опіках кислотами – 2 % розчин натрію гідрокарбонату або ізотонічний розчин натрію хлориду. Після промивання в кон'юнктивальний мішок інстилюють 20 % розчин сульфацил-натрію або 0,25 % розчин левоміцетину, закладають 1 % синтоміцинову емульсію, шкіру повік змащують дезінфекційною маззю. Хворого направляють до офтальмологічного відділення стаціонару.

У разі термічних опіків перша допомога така сама, за винятком промивання очей. Офтальмологічна допомога: при опіках II, III, IV ступенів підшкірно вводять протиправцеву сироватку (1 500–300 МО) за Безредкою.

У разі хімічних опіків потрібне повторне промивання ока. Обпалену шкіру змащують 1 % синтоміциновою емульсією, 1 % тетрацикліновою або 5 % левоміцетиновою маззю; закапують 20 % розчин сульфацил-натрію, 0,25 % розчин левоміцетину, 0,05 % розчин еуфіліну, вітамінні краплі, краплі аевіту; закладають дезінфекційні мазі, уводять під кон'юнктиву 0,3–0,5 мл аутокрові з антибіотиками щотижня (7–10 разів). закапують також 0,01 % розчин цитралю, обліпихової олії. Подальше лікування визначається характером і тяжкістю опіку.

УШКОДЖЕННЯ ОЧЕЙ УЛЬТРАФІОЛЕТОВИМИ ПРОМЕНЯМИ

Електроофтальмія, або «електричне запалення очей», проявляється через 5–8 годин після опромінення пекучими болями в очах, світлобоязню, слезотечею, різкими спазмами повік. Болі можуть бути настільки сильними, що постраждалого доставляють до лікарні.

Подібні ушкодження можливі при електрозварюванні, опроміненні очей кварцовими лампами, дуговими лампами під час кінозйомок, при спалахах у разі замикання електричного струму, а також у альпіністів, гірськокошарників, полярників.

Невідкладна допомога: тимчасове перебування хворого у темному приміщенні, інстиляції в кон'юнктивальний мішок розчинів анестетиків (дикаїну, тримекаїну) і дезінфекційних крапель (сульфацилнатрію), штучної слези. Виробляються мазеві аплікації еритроміцину або тетрацикліну, солкосерил (актовегін). Дозволяється використання місцевих холодних примочок на повіки з метою зменшення вираженості набряку.

ТЕМА 18. ОФТАЛЬМОФАРМАКОЛОГІЯ

Офтальмологічні лікарські засоби місцевого застосування можуть призначатися у вигляді аплікацій на шкіру повік, введень в кон'юнктивальний мішок, ін'єкцій у тканини ока (передню і задню камери, у склисте тіло) і оточуючі тканини.

Найбільш широко в офтальмології застосовують такі лікарські форми, як очні краплі (розчини, суспензії, спреї), мазі та гелі, очні плівки. Більшість рідких офтальмологічних форм випускають у вигляді водних розчинів, а погано розчинні речовини – у вигляді суспензії.

При місцевому застосуванні швидкість і ступінь всмоктування ЛЗ залежать від багатьох чинників, серед яких можна виділити: час перебування в кон'юнктивальному мішку і слізній рідині, що покриває рогівку (чим довше речовина знаходиться в кон'юнктивальному мішку, тим краще вона всмоктується), ступінь відтоку через слезовідвідний шлях, зв'язування з білками слізної рідини, руйнування ферментами тканин і слізної рідини, дифузію через кон'юнктиву і рогівку.

Очні гелі, наприклад, всмоктуються шляхом дифузії після руйнування оболонки з розчинного полімеру. Як полімери застосовують ефіри целюлози, полівініловий спирт, карбомер, поліакриламід та ін. Мазі, як правило, роблять на основі вазелінового масла або вазеліну. Виділення ЛЗ із очних плівок здійснюється завдяки рівномірній дифузії, тому впродовж певного часу препарат виділяється в слізну рідину з більш постійною швидкістю, ніж при одномоментному введенні цієї самої дози.

При закапуванні очних крапель лікарська речовина швидко всмоктується з кон'юнктивальної порожнини, при цьому всмоктування залежить від його розчинності, концентрації (розчини з високою концентрацією всмоктуються швидше) і рН середовища в місці застосування. Для збільшення часу перебування ЛЗ у кон'юнктивальному мішку (з метою поліпшення всмоктування) розроблені спеціальні лікарські форми, зокрема очні гелі, плівки, одноразові м'які контактні лінзи, колагенові лінзи. Необхідно враховувати, що ліки, що призначаються в розчині, значно швидше всмоктуються, ніж ті, які призначаються у вигляді емульсії або в масляній формі. При цьому дія очних суспензій, гелів і мазей – більш тривала, ніж очних крапель у вигляді водних розчинів.

ЛЗ надходять у тканини ока після абсорбції через рогівку. При пошкодженні рогівки всмоктування посилюється.

На біодоступність офтальмологічних засобів також впливають рН, вид солі, лікарська форма, склад розчинника, осмоляльність, в'язкість.

Системна дія місцевих офтальмологічних форм зумовлена тим, що ЛЗ потрапляють (минаючи печінку) в системний кровотік. Місцеві офтальмологічні засоби можуть потрапляти в кровотік через кон'юнктиву судини, судини райдужної оболонки або через носослізну протоку: ЛЗ потрапляє в носову порожнину, де всмоктується через слизову носа. У зв'язку із цим багато місцевих офтальмологічних ЛЗ викликають системні

побічні ефекти, особливо при тривалому застосуванні. При потрапленні в системний кровотік офтальмологічні засоби виводяться через печінку і нирки. Лікарські засоби у складі офтальмологічних лікарських форм значною мірою руйнуються ферментами тканин ока – естеразами, оксидоредуктазами, лізосомальними ферментами, пептидазами, глутатіонтрансферазами, інгібіторами катехол–О–метилтрансферази та ін.

При лікуванні захворювань очей необхідно пам'ятати, що більшість очних крапель і мазей не потрібно застосовувати при носінні очних лінз через небезпеку кумуляції активної речовини та консервантів, що входять до складу препарату. Крім того, оскільки при одночасному закапуванні двох препаратів у вигляді очних крапель ефект другого препарату знижується, при використанні більше ніж одного препарату необхідно додержуватися інтервалу (зазвичай 15-хвилинного) між закапуваннями. Із лікувальними і діагностичними цілями в офтальмології використовують лікарські засоби різних фармакологічних груп.

Для лікування запальних захворювань очей застосовують глюкокортикоїди (зокрема комбіновані препарати, наприклад, мають у складі глюкокортикоїд і антибіотик), а також НПЗЗ.

Застосування глюкокортикоїдів в офтальмології ґрунтується на їх місцевій протизапальній, протиалергічній, протисвербіжній дії. Показаннями до призначення глюкокортикоїдів є запальні захворювання очей неінфекційної етіології, зокрема після травм і операцій – ірит, іридоцикліт, склерит, кератит, увеїт та ін. Після операції з приводу глаукоми глюкокортикоїди для місцевого застосування уповільнюють рубцювання, пригнічуючи інфільтрацію фібробластів. Найбільш переважно застосування місцевих форм (очні краплі або суспензія, мазі), у тяжких випадках – субкон'юнктивальні ін'єкції.

1. Протимікробні засоби:

Антибактеріальні засоби:

- ❖ антибіотики;
- ❖ сульфаніламідні;
- ❖ інші засоби.

Протигрибкові засоби

Противірусні засоби

2. Протизапальні засоби:

- ❖ глюкокортикоїди;
- ❖ нестероїдні протизапальні засоби;
- ❖ комбіновані антибактеріальні засоби.

3. Протиглаукомні засоби:

3.1. Засоби, що покращують відтік внутрішньоочної рідини

- ❖ холіноміметики;
- ❖ препарати простагландинів.

3.2. Засоби, що пригнічують продукцію внутрішньоочної рідини

- ❖ β -адреноблокатори;
- ❖ інгібітори карбоангідрази.

4. Мідріатичні та цитоплегічні засоби:

- ❖ М-холіноблокатори;
- ❖ адреноміметики.

5. Деконгестанти та протиалергічні засоби:

- ❖ антигістамінні засоби (H1-блокатори);
- ❖ стабілізатори мембран опасистих клітин;
- ❖ судинозвужувальні засоби.

6. Місцеві анестетики

7. Інші лікарські засоби, що використовуються для лікування очних хвороб:

- ❖ стимулятори регенерації рогівки;
- ❖ зволожувальні та в'язучі очні засоби (штучні сльози);
- ❖ засоби, що застосовуються при катаракті.

Розглянемо й інші лікарські засоби, що використовують в офтальмології.

Антибактеріальні засоби

Бактеріальні інфекції, як правило, лікують із застосуванням очних крапель та мазей. При середньотяжкій і тяжкій формах внутрішньоочної інфекції можна застосовувати інші шляхи введення ЛЗ – субкон'юнктивальний, парабульбарний, ретробульбарний, інтравітреальний, парентеральний.

Як правило, об'єм ЛЗ, що вводиться у такий спосіб, не перевищує 0,5–1 мл. Після ін'єкції терапевтична концентрація ЛЗ у порожнині ока значно перевищує концентрацію, що досягається при інстиляціях. Субкон'юнктивальні та парабульбарні ін'єкції показані для лікування захворювань і травм переднього відділу ока (склериту, кератиту, іридоцикліту, периферичного увеїту), ретробульбарні – для лікування патології заднього відділу (захворювань сітківки, судинної оболонки, зорового нерва, склистого тіла).

АНТИБІОТИКИ

Хлорамфенікол (Chloramphenicol) *антибіотик широкого спектра дії:*

- ❖ ЛЕВОМІЦЕТИН – 0,25 % . Краплі очні у флаконах.

Ципрофлоксацин (Ciprofloxacin) – *група фторхінолонів:*

- ❖ АЛОКС – 0,3 % очні краплі;
- ❖ ФЛОКСИМЕД – 0,3 % очні краплі;
- ❖ ЦИПРОЛЕТ – 0,3 % очні краплі;
- ❖ ЦИПРОМЕД – 0,3 % очні краплі;
- ❖ ЦИЛОКСАН – 0,35 % очні/вушні краплі.

Ломефлоксацин (Lomefloxacin) – *група фторхінолонів:*

- ❖ ОКАЦИН – 0,3 % очні краплі.

Офлоксацин (Ofloxacin) – *група фторхінолонів:*

- ❖ ФЛОКСАЛ – 0,3 % краплі очні, очна мазь.

Левовфлоксацин (Levofloxacin) – *L-ізомер офлоксацину:*

- ❖ ОФТАКВІКС – 5 мг/мл очні краплі.

Тетрациклін (Tetracyclin) – *антибіотик широкого спектра дії:*

- ❖ ТЕТРАЦИКЛІН – 1 % очна мазь.

Гентаміцин (Gentamicin) – **антибіотик групи аміноглікозидів:**

- ❖ ГЕНТАМІЦИН 0,3 % очна мазь.

Тобраміцин (Tobramycin) – *антибіотик із групи аміноглікозидів:*

- ❖ ТОБРЕКС – 0,3 % очні краплі, очна мазь;
- ❖ ТОБРЕКС – 2х 0,3 % очні краплі;
- ❖ ТОБРИМЕД – 0,3 % очні краплі;
- ❖ ТОБРИН – 0,3 % очні краплі.

Еритроміцин (Erythromycin) – *антибіотик із групи макролідів:*

- ❖ ЕРИТРОМІЦИНОВА – 1 % очна мазь.

Моксифлоксацин (Moxifloxacin) – *антибіотик із групи фторхінолонів:*

- ❖ ВІГАМОКС – 0,5 % очні краплі.

СУЛЬФАНІЛАМІДИ

Найбільш відомий протимікробний сульфаніламідний препарат сульфацетамід (сульфацил-натрію) використовують як для монотерапії, так і в комбінації з антибіотиками для лікування інфекційних захворювань допоміжного апарату та переднього відділу ока.

Сульфацетамід (Sulfacetamide):

- ❖ СУЛЬФАЦИЛ – 200, 300 мг/мл очні краплі у флаконах;
- ❖ СУЛЬФАЦИЛ НАТРІЮ – 20–30 % очні краплі у тубиках-крапельницях.

Розглянемо інші антимікробні засоби, що застосовують в офтальмології

Мірамістин (Miramistin);

- ❖ ОКОМІСТИН – 0,01 % очні краплі/вушні у флаконах.

Комбіновані препарати (цинку сульфат + кислота борна (Zinc sulfate +boric acid)

- ❖ ЦИБОРАТ-ОФТАН – 2,5 мг/20 мг очні краплі у флаконах.

Протигрибкові засоби

Грибкова інфекція рогівки трапляється рідко, як правило, після перенесених сільськогосподарських травм, особливо в умовах жаркого та вологого клімату. Мікози з ураженням очної впадини розвиваються при поширенні інфекції з навколоносових пазух. Розмноженню збудників сприяють похилий вік, ослаблення організму, імуносупресивні стани, тривале приймання антибіотиків та гормонівмісних лікарських засобів. Поширення інфекції гематогенним шляхом інколи призводить до метастатичного ендоефтальміту. ЛЗ для місцевого застосування в офтальмології не зареєстровані в Україні, зокрема:

- ❖ КЕТОКОНАЗОЛ по 200 мг 1 – 2 рази на день;
- ❖ ІТРАКОНАЗОЛ по 100–200 мг 1 раз на день;
- ❖ МІКОНАЗОЛ – 2 % крем.

ПРОТИВІРУСНІ ЗАСОБИ

Інтерферон альфа (Interferon alfa):

- ❖ ОКОФЕРОН – порошок ліофілізований для пригот. крапель очних у фл. 1 000 000 МО.

Ацикловір (Aciclovir):

- ❖ ВІРОЛЕКС – 3 % очна мазь;
- ❖ ЗОВІРАКС – 3 % очна мазь;
- ❖ ВАЛАВІР – табл.
- ❖ ВІРГАН – табл.
- ❖ НОВІРИН – табл.

ПРОТИЗАПАЛЬНІ ЗАСОБИ

Глюкокортикоїди

Глюкокортикоїди (ГК) в офтальмології застосовують місцево та системно. Вони ефективні при лікуванні склериту, увеїту та захворювань очного дна, а також із успіхом застосовуються для зменшення проявів післяопераційного запалення.

Гідрокортизон:

- ❖ ГІДРОКОРТИЗОН – 1 % очна мазь;

- ❖ ГІДРОКОРТИЗОН – ПОС 10 мг/г, 25 мг/г – очна мазь.

Дексаметазон:

- ❖ ДЕКСАМЕТАЗОН – 0,1 % очні краплі у фл.;
- ❖ ФАРМАДЕКС – 1 мг/мл очні краплі у фл.;
- ❖ ДЕКСаПОС – 1 мг/мл очні краплі у фл.;
- ❖ МАКСИДЕКС – 0,1 % очні краплі у фл.;
- ❖ МЕДЕКСОЛ – 0,1 % очні краплі /вушні у фл.

Нестероїдні протизапальні засоби

В офтальмологічній практиці України з НПЗЗ використовують лише диклофенак як альтернативний до ГК засіб. Диклофенак не спричиняє характерних для ГК побічних ефектів, у зв'язку з чим його застосовують у хворих із дефектом поверхні рогівки після перенесених травм ока та кератиту. Порівняно з ГК має менш виражену протизапальну дію.

Диклофенак (Diclofenac):

- ❖ ДИФТАЛЬ 0,1 % очні краплі;
- ❖ ДИКЛО-Ф 0,1 % очні краплі;
- ❖ КЛОДИФЕН 0,1 % очні краплі;
- ❖ НАКЛОФ 0,1 % очні краплі;
- ❖ УНІКЛОФЕН 0,1 % очні краплі.

Індометацин (Indometacin):

- ❖ ІНДОКОЛІР – 0,1 % очні краплі 1 мг/мл.

Комбіновані антибактеріальні засоби:

Дексаметазон + Гентаміцин (Dexamethasone + Gentamicin) [П]:

- ❖ ДЕКСа-ГЕНТАМІЦИН – очні краплі 1мг/3мг в 1мл;

Фраміцетин + Граміцидин С + Дексаметазон (Framycetin + Gramicidin С + Dexamethasone);

- ❖ ДЕКС-ТОБРИН – очні краплі у флаконах;
- ❖ ТОБРАДЕКС – очні краплі у флаконах /мазь очна.

Дексаметазон + Неоміцину сульфат + Поліміксин В (Dexamethasone + Neomycin sulphate + Polymyxin В):

- ❖ ДЕКСОНа – 4 мг/мл р-н д/ін'єкцій по 1 мл в амп.;
- ❖ МАКСИТРОЛ – 5 мл очні краплі у фл.;
- ❖ НЕЛАДЕКС – 5 мл очні краплі /вушні у фл.-крап.

ПРОТИГЛАУКОМНІ ЗАСОБИ

Глаукома – група хронічних захворювань ока, що характеризується підвищеним внутрішньоочним тиском, атрофією зорового нерва та прогресуючим погіршенням зору. ЛЗ, які застосовують для лікування глаукоми, за впливом на гідродинаміку ока можна поділити на дві групи:

ЛЗ, що покращують відтік внутрішньоочної рідини, та ЛЗ, що пригнічують її продукцію.

М-холіноблокатори протипоказані при глаукомі, тому підвищують внутрішньоочний тиск.

Засоби, що покращують відтік внутрішньоочної рідини.

Холіноміметики

Пілокарпін (Pilocarpine):

- ❖ ПІЛОКАРПІН – 10 мг/мл очні краплі у флаконах.

Препарати простагландинів

Латанопрост (Latanoprost) – аналог простагландину F2 α :

- ❖ ЛАНОТАН – 0,05 мг/мл очні краплі у флаконах;
- ❖ КСАЛАТАН – 0,005 % очні краплі у флаконах.

Травопрост (Travoprost) : аналог F2 α простагландину:

- ❖ ТРАВАТАН – 40 мкг/мл очні краплі у флаконах.

Тафлупросту (Tafluprost):

- ❖ ТАФЛОТАН – очні краплі, 15 мкг/мл по 2,5 мл у флаконах.

*Засоби, що пригнічують продукцію внутрішньоочної рідини
 β -адреноблокатори:*

Бетаксол (Betaxolol) – протиглаукомний препарат і міотичний засіб.

Блокатор бета-адренорецепторів:

- ❖ БЕТАЛМІК – 0,5 % очні краплі у флаконах;
- ❖ БЕТОПТИК - S – 0,25 % очні краплі у флаконах;

Тимолол (Timolol) – неселективний β -адреноблокатор:

- ❖ ТИМОЛОЛ – 0,25–0,5 % очні краплі у флаконах;
- ❖ ТИМОЛОЛ (ДАРНИЦЯ) – 2,5–5 мг/мл, очні краплі у флаконах;
- ❖ КУЗИМОЛОЛ – 0,25 – 0,5 % очні краплі у флаконах;
- ❖ НІОЛОЛ ГЕЛЬ – 0,1 % гель очний у флаконах;
- ❖ НОРМАТИН – 0,25 – 0,5 % очні краплі у флаконах;
- ❖ ОКУМЕД – 0,25 – 0,5 % очні краплі у флаконах;
- ❖ ТИМОЛОЛ-ПОС – 0,25 –0,5 % очні краплі у флаконах;
- ❖ УНІТИМОЛОЛ – 0,5 % очні краплі у флаконах.

Комбіновані препарати:

Латанопрост + тимолол (Latanoprost + Timolol):

- ❖ КСАЛАКОМ – очні краплі у флаконах;
- ❖ ЛАНОТАН-Т – 0,05 мг/мл очні краплі у флаконах.

Пілокарпін + тимолол (Pilocarpine + Timolol):

- ❖ ФОТИЛ – очні краплі у флаконах
- ❖ ФОТИЛ - ФОРТЕ очні краплі у флаконах.

Тимолол + травопрост (Timolol + travoprost):

- ❖ ДУОТРАВ очні краплі у флаконах;

Бринзоламід + тимолол (Brinzolamid + timolol):

- ❖ АЗАРГА – 10 мг/5 мг очні краплі у флаконах.

Інгібітори карбоангідрази

Бринзоламід (Brinzolamide):

- ❖ АЗОПТ – краплі очні, 10 мг/мл по 5 мл у флаконах-крапельницях.

Мідріатичні та цитоплегічні засоби

Мідріатики (засоби, що розширюють зіницю) представлені м-холінолітиками (атропін та ін.), альфа та бета-адреноміметиками (епінефрин) та альфа-адреноміметиками (фенілефрин). М-холінолітики розширюють зіницю (мідріаз) і паралізують цилиарний м'яз (циклоплегія). Їх застосовують з діагностичною (огляд очного дна, визначення рефракції) та лікувальною метою (імобілізація зіниці та попередження утворення спайок райдужної оболонки з кришталиком при іридоциклітах і райдужки з рогівкою при проникаючих пораненнях ока). Мідріатики розрізняють за силою та тривалістю дії. До мідріатиків тривалої (лікувальної) дії належить атропін, короткочасної (діагностичні) – тропікамід, циклопентолат, фенілефрин.

М-холіноблокатори

Тропікамід (Tropicamid):

- ❖ ТРОПКАМІД – 0,5 – 1 % очні краплі у флаконах;
- ❖ МІДРІАЦИЛ – 0,5 – 1 % очні краплі у флаконах;
- ❖ УНІТРОПІК – 1 % – очні краплі у флаконах.

Циклопентолат (Cyclopentolat):

- ❖ ЦИКЛОМЕД – 1 % очні краплі у флаконах.

Атропін (Atropine):

- ❖ АТРОПІНУ СУЛЬФАТ – 10 мг/мл очні краплі у флаконах.

Адреноміметики

Фенілефрин (Phenylephrine):

- ❖ МЕЗАТОН – 25 мг/мл очні краплі у флаконах;
- ❖ ПРИФРИН – 2,5 – 10 % очні краплі у флаконах;
- ❖ ФЕНЕФРИН – 10 % очні краплі у флаконах.

АНТИГІСТАМІННІ ЗАСОБИ:

- ❖ КРОМОФАРМ – 2 % очні краплі у флаконах;
- ❖ АЛЕРГОКРОМ – 2 % очні краплі у флаконах;
- ❖ ІФІРАЛ – 2 % очні краплі у флаконах;
- ❖ КРОМО САНДОЗ – 2 % очні краплі у флаконах;
- ❖ ЛЕКРОЛІН – 20, 40 мг/мл очні краплі у флаконах;
- ❖ ОПАТАНОЛ – 1 мг/мл очні краплі у флаконах.

СУДИНОЗВУЖУВАЛЬНІ ЗАСОБИ

Тетризолін (Tetryzoline):

- ❖ ВІАЛЬ – 0,05 % очні краплі у флаконах;
- ❖ ВІАЛЬ ЛАЙТ – 0,5 мг/мл очні краплі у флаконах.;
- ❖ ВІЗИН – 0,05 % очні краплі у флаконах.

МІСЦЕВІ АНЕСТЕТИКИ

При багатьох маніпуляціях в офтальмології використовують місцеві анестетики.

Для тривалої анестезії використовують плівки очні (наприклад, плівки з дикаїном). Місцевоанестезуючі засоби застосовують в очній практиці при видаленні чужорідних тіл і при різних оперативних та діагностичних втручаннях.

При місцевому застосуванні добре абсорбуються в тканини рогівки і кон'юнктиви тетракаїн, лідокаїн, оксібупрокаїн, проксіметакаїн. Місцевоанестезувальна дія посилюється, а системна абсорбція зменшується при спільному застосуванні з вазоконстрикторами-симпатоміметиками (адреналін).

Як діагностичний засіб при офтальмологічному обстеженні використовують мідріатики, місцеві анестетики, барвники (наприклад, флуоресцеїн натрію) (для виявлення пошкоджень рогівки і чужорідних тіл при захворюваннях і травмі ока):

- ❖ АЛКАЇН – 0,5 % очні краплі у флаконах;
- ❖ БЕНОКСІ – 0,4 % очні краплі у флаконах;
- ❖ ІНОКАЇН – 0,4 % очні краплі у флаконах;
- ❖ Дикаїн – 0,3–1 % розчини;
- ❖ Новокаїн – 1, 2–5 % розчини;
- ❖ Лідокаїн – 1–4 % розчини, 5 % гель, 10 % розчин у вигляді аерозоллю або спрею;
- ❖ Тримекаїн – 1–3 % розчини;
- ❖ Піромекаїн – 0,5 % розчин.

Розглянемо лікарські засоби, що використовують для лікування очних хвороб.

СТИМУЛЯТОРИ РЕГЕНЕРАЦІЇ РОГІВКИ:

- ❖ КОРНЕРЕГЕЛЬ – очний гель;
- ❖ СІКАПРОТЕКТ – очні краплі у фл.-крап.;
- ❖ ТАУФОН – 4 % – крап.очні у фл.-крап.;
- ❖ ТІОТРИАЗОЛІН – 10 мг/мл крап.очні у фл.

**ЗВОЛОЖУВАЛЬНІ ТА В'ЯЖУЧІ ОЧНІ ЗАСОБИ
(ШТУЧНІ СЛЬОЗИ):**

- ❖ АРТЕЛАК – 3,2 мг/мл очні краплі у флаконах;
- ❖ ГППРОМЕЛОЗА-П – 0,5 % очні краплі;
- ❖ ВІДСІК – 0,2 % гель очний у тубах;
- ❖ ОФТАГЕЛЬ – 2,5 мг/г очний гель у флаконах;
- ❖ СІКАПОС – 2 мг/г очний гель у тубах.

ЗАСОБИ, ЩО ЗАСТОСОВУЮТЬ ПРИ КАТАРАКТІ:

- ❖ КВІНАКС;
- ❖ ОФТАН КАТАХРОМ;
- ❖ ВІТАЙОДУРОЛ;
- ❖ ТАУФОН;
- ❖ ЕМОКСИПН.

РЕТИНОПРОТЕКТОРИ:

- ❖ РЕТИНАЛАМІН;
- ❖ КОРТЕКСИН;
- ❖ ЕМОКСИПН.

АНТИТРОМБІЧНІ ЗАСОБИ:

- ❖ КАЛІЮ ЙОДИД – 2 % очні краплі;
- ❖ ГЕМАЗА – 5000 МО;
- ❖ ФІБРИНОЛІЗИН – 300 МО.

Список литературы

1. Роговично-конъюнктивальный кероз (диагностика, клиника, лечение) / В. В. Бржеский, Е. Е. Сомов. – Санкт-Петербург : Изд-во «Левша», 2003. – 120 с.
2. Бржеский В. В. Синдром «сухого глаза» / В. В. Бржеский, Е. Е. Сомов. – Санкт-Петербург : Аполлон, 1998. – 96 с.
3. Бржеский В. В. Синдром «сухого глаза»: современные аспекты диагностики и лечения / В. В. Бржеский // Синдром сухого глаза. – 2002. – № 1. – С. 3–9.
4. Цитологические находки при снижении слезопродукции у больных с болезнью и синдромом Sjogren / Г. Д. Жабоедов, И. Н. Заика, Т. Л. Сакун и др. // Вестник офтальмологии. – 1996. – Т. 112, № 2. – С. 48–50.
5. Профилактика и терапия симптоматического сухого глаза в фоторефракционной хирургии / О. А. Кашкова, Д. Ю. Майчук, В. В. Куренков и др. // Рефракционная хирургия и офтальмология. – 2001. – Т. 1, № 3. – С. 22–26.
6. Дослідження слізної рідини в нормі та при зниженні слъзопродукції у хворих на хворобу Шегрена та синдром Шегрена / Р. П. Морозова, Г. Д. Жабоедов, В. В. Киреев та ін. // Укр. біохім. журнал. – 1996. – Т. 68, № 2. – С. 82–87.
7. Слонимский Ю. Б. Применение препарата видисик в лечении синдрома «сухого глаза» / Ю. Б. Слонимский, Г. М. Черпакова, Ю. М. Корецкая // Синдром «сухого глаза». – 2002. – № 1. – С. 15–16.
8. Albach K. A. Diagnosis of keratoconjunctivitis sicca at rheumatoid arthritis. The value of various tests / K. A. Albach, M. Lauer, H. H. Stolze // Ophthalmology. – 1994. – Vol. 91, № 2. – P. 229–234.
9. Herrick R. S. A subjective approach to the treatment of dry eye syndrome / R. S. Herrick, Ed. Sullivan // Lacrimal gland, tear film and dry eye syndromes DA. – New York : Plenum Press, 1994. – P. 571–576.
10. Нох Н. Диагностика синдрома «сухого глаза» / Н. Нох // Синдром сухого глаза. – 2002. – № 1. – С. 21–23.
11. Hong J. W. The changes of tear break up time after myopic excimer laser photorefractive keratectomy / J. W. Hong, H. M. Kim // Korean J. Ophthalmol. – 1997. – Vol. 11, № 2. – P. 89–93.
12. Hovanesian J. A. Symptoms of dry eye and recurrent erosions syndrome after refractive surgery / J. A. Hovanesian, S. S. Shad, R. K. Maloney // J. Cataract Refract. Surg. – 2001. – Vol. 27. – P. 577–584.
13. Lemp M. A. Management of the dry eye patient / M. A. Lemp // Intern. Ophthalmol. Clin. – 1994. – Vol. 34, № 1. – P. 101–113.
14. Murube J. The important development in the dry eye / J. Murube, S. Wilson, J. Ramos-Esteban // Highlist Ophthalmol. – 2001. – Vol. 29, № 5. – P. 54–66.
15. Nelson J. D. Dry Eye Syndromes / A handbook dor diagnosis and management / J. D. Nelson, J. L. Udels // Alcon Laboratories. – 1991. – № 2. – 22 p.

16. Невідкладна медична допомога : пер. з англ. / за заг. ред. Дж. Е. Тинтіналлі, Р. Л. Кроума, Е. Руїза. – Москва : Медицина, 2001.
17. Очні хвороби / за ред. Г. Д. Жабоедова. – Київ, 1999.
18. Глазные болезни / под ред. А. А. Бочкаревой. – Москва, 1989. – С. 19–21; 58–59; 180–218.
19. Глазные болезни / под ред. Т. И. Ерошевского. – Москва, 1983. – С. 58–59; 72; 189–233; 410–411.
20. Руководство по глазным болезням. – Москва, 1960. – Т. II. – Кн. 1. – С. 280–276.
21. Фармакотерапия глазных болезней : справочник / В. И. Морозов, А. А. Яковлев. – Москва, 1980. – С. 60–84.
22. Основы пересадки роговой оболочки / под ред. Н. А. Пучковской. – Киев, 1971.
23. Беляев В. С. Операции на роговой оболочке / В. С. Беляев. – Москва, 1981.
24. Майчук Ф. Ю. Вирусные заболевания глаз / Ф. Ю. Майчук. – Москва, 1981.
25. Беляев В. С. Заболевание глаз в странах с холодным климатом / В. С. Беляев, В. В. Кравчинина. – Москва, 1989.
26. Пучковская Н. А. Оптическое кератопротезирование / Н. А. Пучковская, С. А. Якименко. – Киев, 1986.
27. Hockberger P. E. History of Ultraviolet Photobiology for Humans, Animals and Microorganisms / P. E. Hockberger, E. A. Philip // Photochemistry and Photobiology. – 2002. – Vol. 76 (6). – P. 561–569.
28. Принципы фармакотерапии в современной офтальмологической клинике / под ред. Е. А. Егоров, Г. Л. Вышковского // Регистр лекарственных средств России. – Москва : РЛС, 2004.
29. Клиническая фармакология по Гудману и Гилману / под общ. ред. А. Г. Гилмана, ред. Дж. Хардман и Л. Лимберд ; пер. с англ. – Москва : Практика, 2006. – С. 20, 1398–1418.
30. Рациональная фармакотерапия в офтальмологии : рук. для практикующих врачей / В. Н. Алексеев, Ю. С. Астахов и др. ; под общ. ред. Е. А. Егорова. – Москва, 2004. – 954 с. (Рациональная фармакотерапия. Сер. руководство для практикующих врачей. – Т. 7).
31. Федеральное руководство по использованию лекарственных средств (формулярная система) / под ред. А. Г. Чучалина, Ю. Б. Белоусова, В. В. Яснецова. – Москва : ЭХО, 2006. – Вып. 7. – С. 599–620.
32. Наказ МОЗ України № 117 від 15.03.2007 Про затвердження протоколів надання медичної допомоги за спеціальністю «Офтальмологія».
33. Хьюбел Д. Глаз. Мозг. Зрение : пер. с англ. – Москва : Мир, 1990. – 239с. : ил.
34. Вестник офтальмологии, 2000–2009 гг.
35. Офтальмологічний журнал, 2000–2004 рр.
36. Микрохирургия глаза, 2000–2009 гг.

37. МРЖ, 2000–2009 гг.
38. Офтальмологія : довідник практичного лікаря / Хаппе Вільгельм. – Москва : Медпре-інформ, 2004.
39. Джозеф Фламлер. Глаукома / Джозеф Фламлер // Word Wide Printing. – 2003.
40. Новое в офтальмологии // Реферативно-информационный журнал. – Москва, 2004. – № 4.
41. Глаукома // Научно-клинический журнал. – Москва, 2004. – № 4.
42. Протоколи надання медичної допомоги за спеціальністю «Офтальмологія» Додатки до Наказу МОЗ № 117 від 15.03.2007 р.
43. Протоколи надання медичної допомоги за спеціальністю «Офтальмологія» Додаток до Наказу МОЗ № 226 від 27.07.1998 р.
44. Державні соціальні нормативи у сфері реабілітації інвалідів за лікарською спеціальністю «Офтальмологія». Додаток до Наказу МОЗ № 57 від 07.02.2008 р.

Навчальне видання

Лекішвілі Софія Егнатівна

ПРАКТИЧНА ОФТАЛЬМОЛОГІЯ

Навчальний посібник

Художнє оформлення обкладинки І. М. Дубовікової
Редактори: Н. В. Лисогуб, М. Я. Сагун
Комп'ютерне верстання С. Е. Лекішвілі

Формат 60x84/16. Ум. друк. арк. 13,72. Обл.-вид. арк. 17,20. Тираж 300 пр. Зам. №

Видавець і виготовлювач
Сумський державний університет,
вул. Римського-Корсакова, 2, м. Суми, 40007
Свідоцтво суб'єкта видавничої справи ДК № 3062 від 17.12.2007.