

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
ЦЕНТРАЛЬНИЙ МЕТОДИЧНИЙ КАБІНЕТ
З ВИЩОЇ МЕДИЧНОЇ ОСВІТИ
УКРАЇНСЬКА МЕДИЧНА СТОМАТОЛОГІЧНА АКАДЕМІЯ

**Ряднова В.В.
Безкоровайна І.М.
Воскресенська Л.К**

ОФТАЛЬМОЛОГІЯ

Навчальний посібник для студентів
закладів вищої медичної освіти
Видання друге доповнене перероблене

Полтава
ТОВ «АСМІ»
2019

УДК 617.7(075.8)
Р98

Рекомендовано Вченою радою Української медичної стоматологічної академії (протокол № 5 від 11 грудня 2019 року)

Рецензенти:

П.А. Бездітько, доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри офтальмології Харківського медичного університету, академік Інженерної академії України.

Н. Г. Завгородня, доктор медичних наук, професор кафедри офтальмології Запорізького державного медичного університету.

Ряднова В. В.

Р98 Офтальмологія [Текст]: навч. пос. для здобувачів вищої освіти ступеня магістра, які навчаються за спеціальностями 221 «Стоматологія», 222 «Медицина» у закладах вищої освіти МОЗ України / В. В. Ряднова, І. М. Безкоровайна, Л. К. Воскресенська. – Полтава: ТОВ «АСМІ», 2019. – 222 с., іл.

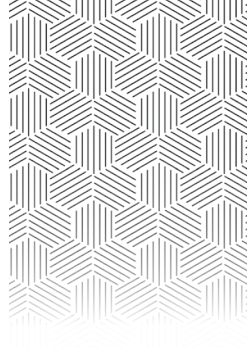
ISBN 978-966-182-586-3

Даний посібник призначений допомогти студентам вищих медичних навчальних закладів у вивченні дисципліни, підготовці до практичних занять і складання підсумкового модульного контролю з дисципліни «Офтальмологія». Інформація посібника викладена в 17 розділах, згідно програми підготовки магістрів.

УДК 617.7(075.8)

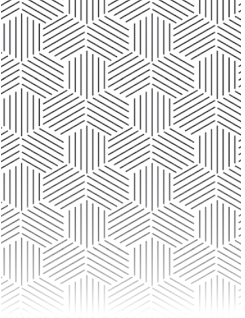
ISBN 978-966-182-586-3

© Ряднова В.В., Безкоровайна І.Н.,
Воскресенська Л.К., 2019
© ТОВ «АСМІ», 2019



ЗМІСТ

Глава 1. Анатомія і фізіологія органу зору.....	5
Глава 2. Зорові функції	15
Глава 3. Рефракція і акомодация	30
Глава 4. Захворювання повік	49
Глава 5. Захворювання слізного апарату.....	63
Глава 6. Захворювання орбіти	74
Глава 7. Захворювання кон'юнктиви	83
Глава 8. Захворювання рогівки	94
Глава 9. Захворювання склери.....	109
Глава 10. Захворювання кришталика та скловидного тіла	115
Глава 11. Захворювання судинної оболонки.....	128
Глава 12. Захворювання сітківки	138
Глава 13. Захворювання зорового нерва	152
Глава 14. Глаукома	163
Глава 15. Травми ока	178
Глава 16. Захворювання окорухового апарату	196
Глава 17. Зміни органу зору при загальних захворюваннях.....	206
Глава 18. Тестовий контроль.....	214
Список літератури.....	222



ГЛАВА 1

АНАТОМІЯ І ФІЗІОЛОГІЯ ОРГАНУ ЗОРУ

Офтальмологія – це галузь медицини, яка вивчає фізіологію, анатомію органу зору, діагностику, лікування та профілактику очних захворювань. Назва походить від двох грецьких слів: «офтальмус» – очі і «логос» – наука. Знання про очні хвороби створювалися протягом всієї історії людства. Як кожна галузь медицини вони зароджувалися в древніх осередках цивілізації.

За допомогою зорового аналізатора людина отримує більше 80% всієї інформації про навколишній світ. Знати будову зорового аналізатора повинен кожен лікар будь-якої спеціалізації. Досконалі знання клінічної анатомії органу зору допоможуть студенту розібратися у великій кількості патологій придатків ока, очного яблука, його оболонок і зорового нерва. Значення даного розділу офтальмології неможливо переоцінити для лікарів будь-якої спеціалізації та особливо офтальмологів. Профілактика захворювань органу зору, своєчасна їх діагностика і лікування повинні бути в центрі уваги при підготовці лікаря будь-якої спеціалізації. Визначення гостроти зору, поля зору, сприйняття кольору й адаптації дозволяє зробити правильні висновки при професійному відборі, військовій та трудовій експертизі.

Зоровий аналізатор – складна система, яка представлена:

- переферичним відділом, до якого відносяться – очні яблука, придатковий апарат ока (повіки, кон'юнктива, слізні залози, слъзовідвідні шляхи, окоруховий апарат),
- проміжний відділ – зорові шляхи (зорові нерви, хіазма, зорові тракти, зорові центри – зовнішні колінчасті тіла; центральний нейрон (в складі пучка Граціоле),
- центральний відділ – представлений потиличними долями кори головного мозку

Очне яблуко знаходиться в кістковому утворенні – орбіті.

Очне яблуко має практично шаровидну форму. Діаметр його складає 22-24 мм, вага 7-8 гр. Очне яблуко складається з трьох оболонок: фіброзної, судинної, сітківки.

Зовнішня, або фіброзна, оболонка очного яблука представлена щільною еластичною тканиною. Вона складається зі склери, рогівки і лімба. 5/6 її становить непрозора частина – склера і 1/6 прозора частина – рогівка. Місце переходу рогівки у склеру називається лімб. Фіброзна оболонка виконує

захисну, оптичну, формоутворюючу і тургорну функції, до неї прикріплюються окорухові (зовнішні) м'язи ока.

Склера утворює задню частину зовнішньої оболонки, має білий колір і складається зі щільних колагенових волокон. Велика частина склери прихована в орбіті, а в межах очної щілини видно два білих трикутника по обидві сторони рогівки. Ззаду через склеру проходить зоровий нерв. У місці його виходу склера стоншена і має вигляд тонкої сполучнотканинної пластинки з численними отворами, через які проходять пучки зорового нерва (решітчаста пластинка). Білкова оболонка переходить в рогову оболонку не по всій товщині відразу. Більш глибокі шари переходять раніше, поверхневі пізніше, так що глибокі периферичні шари прозорі рогівки прикриті з поверхні ще прозорими шарами склери. Ця напівпрозора частина зовнішньої оболонки називається лімбом. Склера є місцем прикріплення зовнішніх окорухових м'язів. Ці ділянки найменш стійкі при травмах ока, особливо тупих, тут часто виникають розриви склери. Трофіка склери здійснюється за рахунок крайової петлястої сітки, судин, що проходять транзитом через склеру і віддають дрібні епісклеральні гілочки, а також за рахунок дифузії поживних речовин з рідини, що надходить в супрахоріоїдальний простір, для якої склера проникна. Тому склера, будучи бідна судинами, мало схильна до захворювань метастатичного походження.

Рогівка становить передню частину фіброзної оболонки. Рогівка прозора, блискуча, гладка, має сферичну форму, завдяки чому вона виконує роль оптичної лінзи, безсудинна, високочутлива оболонка, має певний розмір. Товщина рогівки 0,6 – 1,0 мм, розмір – 11 – 12 мм, оптична сила – в середньому 42,0 дптр. Рогівка не завжди захищена повіками і у зв'язку з цим може піддаватися механічним і хімічним пошкодженням. Трофіку рогівка отримує з 3 джерел: крайової петлястої сітки, утвореної передніми війковими артеріями і розташованої в ділянці лімба, вологи передньої камери і слізної рідини. Основну трофіку здійснює кругова судинна сітка по лімбу. Кисень надходить в рогівку безпосередньо з повітря.

Рогівка складається з 5 шарів: переднього епітелію, передньої межової мембрани (боуменової оболонки), власної речовини рогівки, задньої межової мембрани (десцеметової оболонки) і заднього епітелію або ендотелію. *Передній шар* (epithelium anterius) представлений багатошаровим плоским незроговілим епітелієм. Він добре регенерує при пошкодженні. Епітелій виконує захисну функцію і регулює надходження вологи в рогівку з кон'юнктивальної порожнини. *Передня межова пластинка або боуменова оболонка*. Вона нееластична, гладка, має низький обмін, не здатна до регенерації. *Власна речовина рогівки* – займає її основну масу, близько 90% товщини і складається з повторюваних однакових пластинчастих структур. До складу пластинок входять колагенові волокна, які з'єднуються між собою проміжною субстанцією. *Задня межова пластинка* (lamina limitans posterior), або десцеметова оболонка. Вона високо-еластична і стійка до дії зовнішніх факторів. *Внутрішній епітелій або ендотелій*. Цей шар виконує функцію мембрани, яка захищає

строму від просочування рідиною передньої камери. Епітелій не відновлюється при пошкодженні.

Рогівка має три види чутливості – больову, тактильну і температурну. Гілочки нервових стовбурів, які іннервують рогівку, не мають мієлінової оболонки.

Судинна оболонка очного яблука або судинний тракт. Це середня оболонка очного яблука і складається з 3-х відділів: райдужної оболонки, циліарного, або війкового тіла і власне судинної оболонки.

Райдужна оболонка. Це передній, видимий через рогівку відділ судинного тракту. Вона є діафрагмою ока, регулює надходження світла в око в залежності від освітленості. Крім цього, райдужка бере участь в ультрафільтрації та відтоку внутрішньоочної рідини, терморегуляції. У центрі райдужної оболонки є круглий отвір (зіниця). Завдяки двом м'язам – сфінктеру і дилататору, які знаходяться в райдужній оболонці, зіниця розширюється і звужується під впливом різної кількості світла. Зміна форми зіниці вказує на запалення райдужної оболонки або порушення симпатичної і парасимпатичної іннервації. Райдужна оболонка виконує також естетичну функцію – забезпечує забарвлення очей залежно від кількості пігменту, який в ній розташований.

Циліарне тіло є середнім відділом судинної оболонки ока. Воно складається з циліарного м'яза, який бере участь в акомодатії, і відростків (війок), які виробляють внутрішньоочну рідину. Водяниста рідина заповнює передню камеру очного яблука (простір між задньою поверхнею рогівки і передньою поверхнею райдужної оболонки і кришталиком), забезпечує трофіку кришталика і безсудинних структур ока. Відростки циліарного тіла є короткі і довгі. Вони кріпляться до склери на різному рівні і утворюють зубчасту лінію. *Кровопостання циліарного тіла* здійснюється з гілок великого артеріального кола райдужки, розташованого в циліарному тілі декілька попереду від циліарного м'яза.

Власне судинна оболонка (хоріоїдея). Є заднім відділом судинного тракту і видима тільки при офтальмоскопії. Вона становить 2/3 всього судинного тракту. Хоріоїдея бере участь в трофіці безсудинних структур ока, зовнішніх фоторецепторних шарів сітківки і підтримці нормального офтальмотонуса. Хоріоїдея утворена за рахунок задніх коротких циліарних артерій, складається з судин різного калібру. Не має чутливої іннервації. Захворювання хоріоїдеї, як правило, поєднуються захворюваннями сітківки. Вони проявляються в порушенні кровопостачання, дистрофії, запалення.

Сітківка (retina) – внутрішня оболонка очного яблука. Є своєрідним «вінком в мозок» і периферичною ланкою зорового аналізатора. Сітківка – це частина мозку, яка відокремилася від нього на ранніх стадіях розвитку, але пов'язана з ним за допомогою зорового нерва. Гістологічно сітківка складається з десяти шарів. Тільки в центральному відділі (макулярній зоні) вона має всього три гістологічних шари. Вона сприймає світлове подразнення і перетворює його в нервовий імпульс, який через зорові шляхи досягає потиличної частини кори головного мозку, де формується зоровий образ. Сітків-

ка поділяється на два відділи – *оптично діяльна* (вистилляє всю внутрішню поверхню хоріоїдеї до зубчастої лінії) і оптично не діяльна (від зубчастої лінії на циліарне тіло і радужку). Центральна зона сітківки складається з нервових клітин, представлених трьома нейронами:

- *перший нейрон* – палички і колбочки;
- *другий нейрон* – біполярні клітини, які з'єднують нервові клітини першого і третього нейрона;
- *третій нейрон* – гангліозні клітини. Осьові циліндри цих клітин з усієї сітківки збираються в диск зорового нерва, формують зоровий нерв. Кровопостачання сітківки здійснюється за рахунок центральної артерії, центральної вени сітківки та судинної оболонки. Гілки центральної артерії сітківки (ЦАС) не мають анастомозів і повна обтурація однієї з них призводить до незворотних дегенеративних процесів відповідного сектора сітківки. Сітківка кріпиться до каркасу очного яблука в двох місцях: навколо диска зорового нерва (ДЗН) і по зубчастій лінії (межа циліарного тіла і райдужної оболонки).

Прозорі внутрішньоочні середовища. Внутрішні структури ока складаються з прозорих світлозаломлюючих середовищ: склоподібного тіла, кришталика і внутрішньоочної рідини, що заповнює очні камери.

Передня камера (camera anterior) – це простір, попереду обмежений рогівкою, позаду радужкою і в ділянці зіниці кришталиком. Глибина передньої камери в середньому досягає 3-3,5 мм. В умовах патології діагностичне значення набуває як глибина камери, так і її нерівномірність.

Задня камера (camera posterior) розташована позаду райдужки, яка є її передньою стінкою. Зовнішньою стінкою служить циліарне тіло, задньою – передня поверхня склоподібного тіла.

Кришталик – це двоопукле прозоре еластичне утворення (лінза). Оптична сила 16 – 18 дптр. Розташований позаду зіниці і райдужної оболонки. До задньої поверхні кришталика прилягає передня мембрана склоподібного тіла. Кришталик не має судин і нервових закінчень. Тому запальні захворювання в ньому відсутні. Кришталик має капсулу. Утримується за допомогою цинових зв'язок, які кріпляться до екватора кришталика. Кришталик разом з циновими зв'язками утворює як би перетенку (diaphragma oculi), що ділить порожнину ока на дві нерівні частини – меншу, передню, і велику, задню. З віком еластичність кришталика зменшується. Це проявляється, починаючи з 40 – 45 років, і призводить до необхідності користуватися окулярами для роботи на близькій відстані. Патологія кришталика проявляється в його помутнінні (катаракта), в зміні положення (вивих, підвивих).

Склоподібне тіло (corpus vitreum) – частина оптичної системи ока, заповнює порожнину очного яблука. Виконує формоутворюючу і оптичну функції. Обсяг склоподібного тіла дорослої людини становить 4 мл. Воно складається з безлічі тонких ніжних фібрил і пухкої речовини. Склоподібне тіло фіксується в ділянці плоскої частини циліарного тіла і біля диска зорового

нерва. Зовні воно вкрите гіалоїдною мембраною. На 98% складається з води і 2% припадає на білки, неорганічні солі. Склоподібне тіло не має судин і нервових закінчень. Трофіка здійснюється за рахунок судин судинної оболонки і сітківки

Зоровий нерв – це відрізок зорового шляху. Починається з відростків гангліозних клітин сітківки, які формують диск зорового нерва, і закінчується в хіазмі (після неповного перехрещення). Зоровий нерв поділяється на бульбарну (внутрішньоочну) і ретробульбарну (позаочну) частини. Ретробульбарна частина зорового нерва складається з орбітального відділу, каналікулярного і краніального (внутрішньочерепного). Довжина орбітальної частини становить 4,5-5 см.

Орбіта – це кісткове утворення пірамідної форми, в якому знаходиться очне яблуко, зоровий нерв, зовнішні окорухові м'язи, очна артерія і вена, всі рухові нерви ока, перша гілка трійчастого нерва. Довжина орбіти 4-5 см, висота в ділянці входу 3,5 см, ширина 4 см. Очниці має 4 стінки: внутрішню, верхню, зовнішню, нижню, три з яких межують з навколоносовими пазухами. *Внутрішня стінка* найскладніша і тонка. Орбіта з'єднується з гайморовою, лобною, гратчастою пазухами і з порожниною черепа. *Нижня стінка* утворена виличною кісткою, верхньою щелепою, очним відростком піднебінної кістки. Вона межує з гайморовою пазухою, що робить можливим поширенню запальних процесів на тканини орбіти. Нижня стінка часто піддається тупим травмам, що призводить до зміщення очного яблука до низу. *Верхня стінка* утворена лобною кісткою і малим крилом клиноподібної кістки. У лобної кістки зовні і зверху є ямка слізної залози. Верхня стінка орбіти межує з порожниною черепа. Внутрішня стінка утворена гратчастою кісточкою, слізною і передньою частиною клиноподібної кістки. Ця стінка є найтоншою стінкою орбіти. При тупих травмах часто пошкоджується і може виникнути емфізема повік і орбіти. Зовнішня стінка утворена виличною, лобною кісткою і великим крилом клиноподібної кістки. Ця стінка орбіти найщільніша.

У стінках орбіти є отвори і щілини, через які в порожнину очниці проходять великі судини і нерви.

Зоровий канал (canalis opticus) – це кістковий канал з круглим отвором, через який проходить зоровий нерв (n. Opticus) і головна артерія (a. Ophthalmica).

Верхня очна щілина (fisura orbitalis superior) – знаходиться між великим і малим крилом клиноподібної кістки. Через неї проходять всі окорухові нерви, перша гілка трійчастого нерва, а також залишає орбіту верхня очна вена (v. Ophthalmica superior). При пошкодженні верхньоочної щілини розвивається однойменний симптомокомплекс – птоз (опущення верхньої повіки), мідріаз (розширення зіниці), повна офтальмоплегія (відсутність рухів очного яблука), екзофтальм (вистояння очного яблука), розлад відчуття доотику.

Нижня очна щілину (fisura orbitalis inferior) – утворена великим крилом

клиноподібної кістки і верхньою щелепою. Щілина закрита щільною фіброзною перетинкою, що включає гладкі м'язові волокна. Через неї проникає в орбіту нижньоорбітальний нерв і йде нижньоочна вена.

Кровопостачання орбіти здійснюється за рахунок очної артерії. Головною венозною судиною є верхня очна вена. Іннервація відбувається за рахунок війкового (циліарного) вузла. Він розташований в 7-8мм за очним яблуком над зовнішнім прямим м'язом і прилягає до зорового нерву. Розмір його близько 2 мм.

М'язовий апарат (окоруховий) забезпечує рух очних яблук (зовнішні м'язи). Він складається з 4-х прямих і 2-х косих м'язів, м'язів, які піднімають верхню повіку, орбітального м'яза, який бере участь в закриванні очної щілини. Зовнішні м'язи очного яблука іннервуються:

- прямі м'язи (верхній, нижній, внутрішній) і м'яз, що піднімає верхню повіку (леватор) – окоруховим нервом;
- зовнішній прямий м'яз – відвідним нервом (n. abducens).
- верхній косий м'яз – блоковим нервом (n.trochlearis).

До придаткового апарату ока відносяться повіки, кон'юнктива, слезопродукуючі і слезовідвідні органи, ретробульбарна клітковина.

Повіки – верхня і нижня представляють собою складне анатомічне утворення, яке захищає передню поверхню очного яблука. Завдяки миганням вони рівномірно розподіляють сльозу по передній поверхні ока зволожуючи рогівку і кон'юнктиву. Верхня і нижня повіки з'єднуються за допомогою медіальної і латеральної спайки. У внутрішньому куті утворюється виїмка – слізне озеро. На його дні розташоване слізне м'ясце. Мигдалеподібний простір між відкритими повіками називається очна щілина. Повіки складаються з двох пластинок – шкірно м'язової (зовнішньої) і кон'юнктивально-хрящової (внутрішньої). Шкіра повік тонка, добре збирається в складки, підшкірножирова клітковина пухка, позбавлена жиру. Тому в ділянці повік легко виникають набряки і крововиливи при безпосередньому пошкодженні або при патологічних процесах поблизу повік. Хрящ повік представлений сполучно-тканинною пластинкою. У товщі хряща повік велика кількість сальних залоз (мейбомієві залози). Вони розташовані паралельними рядами, а їх вивідні протоки відкриваються в інтрамаргінальний простір повік (між зовнішнім і внутрішнім ребром повік). Ліпідний секрет цих залоз змащує міжреберний простір повік і не дає сльозі скочуватися через край повік. Хрящ щільно з'єднаний зі слизовою оболонкою – кон'юнктивою. Порушення функції мейбомієвих залоз може бути причиною ячменів, холязіонів, блефаритів. М'язова частина повік складається з колового м'яза ока, м'яза, що піднімає верхню повіку, м'яза Рюлані (вузька м'язова смужка по краю повік біля кореня вій) і м'яза Горнера (м'язові волокна з кругового м'яза, що охоплюють слізний мішок). Круговий м'яз повік іннервується лицевим нервом. При парезах або запаленнях лицевого нерва виникає лагофтальм (незмикання повік), що може призвести до висихання рогівки (ксероз) і приєднання інфекції.

М'яз, що піднімає верхню повіку, починається біля зорового каналу і йде під верхньою частиною орбіти і закінчується трьома пучками м'язів. Поверхневий пучок влітається в шкіру повік, середній – в товщу хряща і внутрішній пучок – до склепіння кон'юнктиви. Кровопостачання повік здійснюється гілочками очної артерії, що входить в систему внутрішньої сонної артерії. Артеріям відповідають вени, по яких відтік венозної крові відбувається до куткових вен, вени слізної залози і скроневі поверхневі вени.

Кон'юнктива – це сполучнотканинна прозора оболонка. У ній виділяють три частини – кон'юнктиву повік, очного яблука і перехідної складки (склепіння повік). Вікова частина покриває задню поверхню повік. Кон'юнктива очного яблука доходить до лімба. Кон'юнктива склепіння – це місце переходу кон'юнктиви повік в кон'юнктиву очного яблука. Кон'юнктива повік складається з багат шарового циліндричного епітелію, в якому є велика кількість келихоподібних клітин, що продукують слиз. У кон'юнктиві повік розташовані залози Вольфрінга. Кон'юнктива перехідних складок повік містить додаткові слізні залози (Краузе) і лімфоїдну тканину. Кон'юнктива очного яблука тонше, складається з багат шарового плоского незроговілого епітелію. Кровопостачання повік відбувається за рахунок двох шарів судин – поверхневих і глибоких. Поверхневий шар утворений судинами, які відходять від артерій повік і передніх циліарних артерій. Глибокий шар – утворений гілками передніх війкових артерій, які формують навколо рогівки кругову судинну мережу. Вени відповідають артеріям, кров по ним прямує в вени обличчя.

Слізні органи. Сльоза постійно зволожує рогівку і кон'юнктиву. Слізні органи складаються з:

- сльозопродукуючого апарату (слізної залози і додаткові слізні залози (Краузе і Вольфрінга),
- сльозовідвідні шляхи.

Слізна залоза розташована у верхньо-зовнішній частині орбіти. Вона розділена на дві нерівні частини, – орбітальну і пальпебральную, які поєднуються одина з одною вузьким перешийком. Орбітальна частина більше пальперальної. Орбітальна частина залози не пальпується через шкіру, так як знаходиться за нависаючим тут кістковим краєм очниці. При збільшенні залози (наприклад, пухлина, набряк або її опущення) пальпація стає можливою. Пальпебральна, або вікова частина слізної залози розташовується безпосередньо над верхнім склепінням кон'юнктиви. При вивернутій верхній повіці і повороті ока досередини і донизу ця частина слізної залози в нормі видна у вигляді незначного випинання жовтувато горбистої маси. При запаленні залози (дакриoadеніт) в цьому місці виявляється виражене випинання внаслідок набряку і ущільненню залозистої тканини. Збільшення слізної залози може бути настільки значно, що зміщує очне яблуко. Сльоза, яка виділяється залозами зволожує передню поверхню очного яблука. Слізна залоза починає функціонувати з третього місяця життя дитини. До цього діти плачуть без сліз.

Сльозовідвідна система починається слізними точками, які перехо-

дять в слізні каналці, слізний мішок і слъозоносний канал, який відкривається в нижню носову раковину. *Слізні точки* (punctum lacrimale) – це початкові отвори всього слъозовідвідного апарату. Слізні точки розташовані на задніх ребрах вільного краю обох повік, верхній приблизно на 6 мм, а нижній на 7 мм від їх внутрішньої спайки. Слізні сосочки повернені до очного яблука і майже прилягають до нього, а слізні точки при цьому занурені в слізне озеро, на дні якого залягає слізне м'ясце (caruncula lacrimalis).

Слізний мішок (saccus lacrimale) становить верхню, розширену частину носослізного протоку. Топографічно він відноситься до очниці і розташовується в її медіальній стінці в кістковому поглибленні – ямці слізного мішка. Слізний мішок являє собою перетинчасту трубку завдовжки 10-12 мм і шириною 2-3 мм. Його верхній кінець закінчується сліпо. Це місце зветься склепінням слізного мішка. У напрямку вниз слізний мішок звужується і переходить в носослізну протоку. Проходження слізної рідини по слъозовідвідним шляхам в нормальних умовах триває близько 10 хв. Приблизно стільки часу потрібно, щоб (3% колларгол, або флюоресцеїн 1%) зі слізного озера досяг слізного мішка (5 хв – каналцева проба) і потім порожнини носа (5 хв – позитивна носова проба).

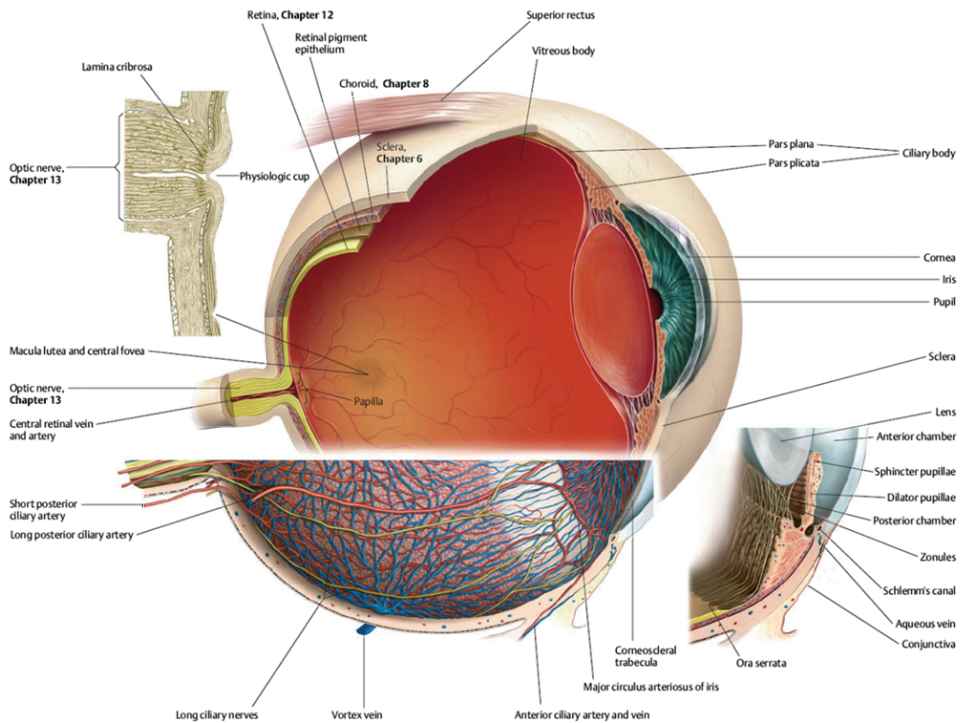
ТЕСТОВИЙ КОНТРОЛЬ

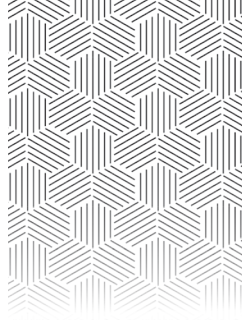
1. Основною функцією передньої і задньої межевих пластинок є:
 - A. Опорна мембрана для епітелію, фізико-хімічна і токсико-хімічний захист очей
 - B. Забезпечення сферичності рогівки, опорна мембрана для епітелію
 - C. Фізико-хімічний і токсико-хімічний захист очей
 - D. Забезпечення сферичності рогівки
 - E. Все перераховане вірно
2. Власне речовина (строма) рогівки забезпечує:
 - A. Прозорість рогівки
 - B. Поглинання ультрафіолетових і інфрачервоних променів
 - C. Метаболізм між внутрішньоочною та слюзною рідинами
 - D. Фізико-хімічний і токсико-хімічний захист очей
 - E. Забезпечення сферичності рогівки
3. Основною функцією заднього епітелію є
 - A. Забезпечення обмінних процесів між рогівкою і внутрішньоочною рідиною
 - B. Забезпечення обмінних процесів між рогівкою і внутрішньоочною рідиною, захист очей від променевих уражень
 - C. Забезпечення обмінних процесів між рогівкою і внутрішньоочною рідиною, участь у виробленні вологи передньої камери
 - D. Метаболізм між внутрішньоочною та слюзною рідинами
 - E. Все перераховане вірно
4. Діаметр рогівки в нормі
 - A. Вертикальний – 11 мм, горизонтальний – 12 мм
 - B. Вертикальний – 14 мм, горизонтальний – 15 мм
 - C. Вертикальний – 16 мм, горизонтальний – 17 мм
 - D. Вертикальний – 18 мм, горизонтальний – 19 мм
 - E. Вертикальний – 19 мм, горизонтальний – 20 мм
5. Верхня стінка орбіти межує з:
 - A. Лобною пазухою
 - B. Крилопіднебеною ямкою

- С. Гайморовою пазухою
- Д. Основною пазухою
- Е. Носовою порожниною
- Ф. Склера
- Г. Війчасте тіло
- Н. Кон'юктива

6. Сусідство орбіти з навколоносовими пазухами необхідно враховувати при:

- А. Злоякісних і запальних захворюваннях орбіти
- В. Запальних захворюваннях орбіти і травматичних ушкодженнях зорового нерва
- С. Травматичних ушкодженнях зорового нерва і проникаючих пораненнях очного яблука
- Д. Проникаючих пораненнях очного яблука і злоякісних новоутвореннях орбіти
- Е. Травматичних ушкодженнях зорового нерва





ГЛАВА 2

ЗОРОВІ ФУНКЦІЇ

Зоровий аналізатор представляє собою єдину систему, що складається з трьох відділів:

- 1) Периферичний або рецепторний відділ;
- 2) Провідниковий відділ з проміжними нервовими центрами;
- 3) Мозковий, або центральний, відділ, що знаходиться в корі головного мозку.

Палички і колбочки є світлосприймаючими компонентами сітківки і розташовані в різних відділах неоднаково. По периферії фоторецепторного шару сітківки знаходяться палички. Їх 120 млн. У центральних відділах сітківки розташовані колбочки. Їх 7-8 млн. І палички, і колбочки містять світлочутливі пігменти.

Зір – це п'ять зорових функцій:

1. Центральний зір,
2. Периферичний зір,
3. Кольоросприйняття,
4. Світлосприйняття (сутінковий зір),
5. Бінокулярний зір.

Перелік основних термінів, параметрів, характеристик, які повинен засвоїти студент при підготовці до заняття

Термін	Визначення
1. Зорові функції	центральний зір, периферичний зір, сприйняття кольорів, сприйняття світла, бінокулярний зір
2. Поле зору	простір, який сприймає нерухоме око
3. Скотома	ділянка поля зору, яка випадає
4. Гемералопія	порушення сутінкового зору
5. Оболонки очного яблука	фіброзна, судинна, сітківка
6. Гострота зору	здатність сприймати окремо дві точки, які розташовані одна від одно на мінімальній відстані

7. Адаптація	здатність ока сприймати кольори різної яскравості
6. Нормальна тріхромазія	здатність ока сприймати три основні кольори спектра

Центральний зір забезпечує чітке бачення предметів. За центральний зір відповідають колбочки сітківки. Центральний зір характеризується гостротою зору. Гострота зору – це здатність ока розрізняти дві точки окремо, що знаходяться на мінімальній відстані одна від одної. Гострота зору визначається за допомогою спеціальних таблиць (Головіна С.С., Сівцева Д.А., Шевальнової В.Є., Орлової Е.М. – це суб'єктивний метод), на яких літери (оптотипи) мають різну величину. Оптотипи розташовані в 10-12 рядках. Принцип побудови таблиць – це арифметична і геометрична прогресія. У кожному ряду розміри оптотипів однакові, але постійно зменшуються від верхнього ряду до нижнього. Обстеження проводять в добре освітленій кімнаті. Хворий сидить на відстані 5 м від таблиці, очі на рівні середини тестового поля, голова прямо. Таблиця освітлена лампою 60 Вт в дзеркальному оточенні (апарат Рота). Дослідження починають з правого ока, ліве прикривають непрозорим щитком білого кольору. Починають з великих оптотипів таблиці. Оптотипи показують протягом 2-3 секунд і переходять до наступного. Пацієнту показують і просять назвати оптотипи з перших рядів таблиці (2 крайні і 1 середній знаки). Якщо всі знаки названі правильно, показують менші. Так продовжують поки пацієнт не помилиться. Гостроту зору зараховують по рядку найменших знаків, які хворий назвав безпомилково, або з допустимою кількістю помилок. Кожен рядок відповідає певній гостроті зору, зазначеної поруч з ним: перший – 0,1; п'ятий – 0,5; сьомий – 0,7 і т.д. Загальноприйнятою нормою вважається читання 10 рядку відповідає гостроті зору 1,0. Якщо в 5-6 рядках неправильно названа одна буква, а в 8-10 рядках – 2, то користуються поняттям неповної гостроти зору відповідного рядка. Якщо хворий не розрізняє навіть першого рядка (гострота зору менше 0,1), то визначають відстань, з якого він читає оптотипи першого рядка. Для цього пацієнта підводять до таблиці до тих пір поки він не побачить перший рядок і вимірюють відстань, з якої він розпізнав оптотипи першого рядка. Гостроту зору обчислюють за формулою Snellena: $VIS = d / D$ (де d- відстань, з якої пацієнт бачить літери першого рядка, D – відстань, з якої повинен бачити, тобто, з якої нормальне око бачить даний рядок). Відстань D вказано на таблицях поряд з кожним рядком. Для першого рядка вона дорівнює 50 м, для другого – 25 і т.д. Можна також використовувати різні таблиці з розрізними оптотипами (оптотипи Б.Л. Поляка), які наближують до пацієнта, при цьому на таблиці оптотипами вказано відстань D і відповідна гострота зору. Можна демонструвати різну кількість пальців, прирівнюючи їх величину до величини оптотипів першого рядка таблиці Головіна С.С.-Сівцева Д.А. і використовуючи для розрахунку ту ж формулу Snellena.

Таким чином можна розрахувати гостроту зору аж до 0,005. Далі її висловлюють в відстані від об'єкта. Наприклад, рахунок пальців з 20 см, рахунок пальців з 10 см, рахунок пальців у особи.

Якщо у пацієнта відсутній предметний зір, тобто він не бачить оптотипи таблиці або пальці дослідника, необхідно визначати наявність і проекцію світлотловідчуття.

Об'єктивний метод визначення гостроти зору заснований на появі мимовільного оптокінетичного ністагму при розгляданні рухомих об'єктів (ністагм апарат).

Периферичний зір. Дозволяє орієнтуватися в просторі. Він характеризується полем зору – це всі точки простору, яке бачить нерухоме око. За периферичний зір відповідають палички сітківки, які розташовані по її периферії. Методи дослідження поля зору: периметрія, кампіметрія, контрольний метод.

Периметрія (проекційна, периметр Ферстера) – метод дослідження поля зору на сферичній поверхні з метою вимірювання його меж і виявлення дефектів в ньому. Використовують білі об'єкти діаметром 3 мм або 5 або 10 – залежно від гостроти зору пацієнта для вимірювання зовнішніх меж і діаметром 1 мм для виявлення скотом. Для дослідження поля зору на кольори використовують об'єкти червоного, синього і зеленого кольорів діаметром 5 мм. Обстеження проводять в темній кімнаті; адаптація 3-10 хвилин. Пацієнт поміщає голову на лобно-підборідну підставку периметра; одне око закривається пов'язкою, не обмежує поле зору іншого ока. Обстежуване око розташовується в центрі дуги периметра, чого досягають переміщенням лобно-підборідної підставки і налобника послідовно. Простягають пацієнта нерухомо дивитися на фіксаційну точку в центрі дуги. Поворотом барабана світловий об'єкт переводять на периферію периметричної дуги і повільно повертаючи барабан, переміщують об'єкт до центру зі швидкістю 2-3 мм / сек по градусній шкалі і відзначають момент, коли хворий відзначає появу об'єкта в його полі зору словом «бачу», а також якщо на шляху його руху об'єкт пропадає або стає менш чітким. Потім об'єкт переводять на інший край дуги і дослідження повторюється. Послідовно вимірюють поле зору в 8-12 меридіанах з інтервалами 45 ° або 30 °.

Для визначення меж поля зору на білий колір використовують об'єкти діаметром 3 мм, а для вимірювання центральних дефектів поля зору – об'єкти 1 мм. Периметрію на кольори проводять об'єктами діаметром 5 мм (межі поля зору на кольори визначають тоді, коли хворий правильно розпізнає колір). Також можна використовувати об'єкти за вказівкою, переміщаючи їх по дузі периметра. Поєднавши позначки на бланку зі схемою поля зору отримують периферичні межі поля зору. Абсолютні скотоми на схемі помічають суцільним кольором, відносні – штрих закраскою. Нормальні межі поля зору на білий колір: назовні – до 90°, вгору – 50-55°, всередину – 55°, вниз – 65-70°.

Випадіння ділянки поля зору називається скотома. Основні характеристики скотом:

- фізіологічна і патологічна,
- відносна і абсолютна,
- позитивна і негативна.

Фізіологічна скотома – це сліпа пляма, ангіоскотоми.

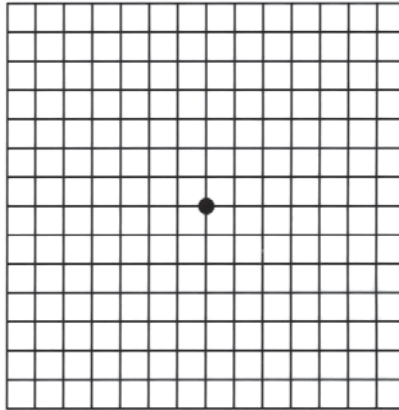
Сліпа пляма – це проекція в просторі диска зорового нерва. Вона розташована в скроневій половині поля зору на $12 - 18^\circ$ від точки фіксації. Її розміри по вертикалі $8 - 9^\circ$ і по горизонталі $5 - 8^\circ$.

Кампіметрія – спосіб вимірювання меж центральних відділів поля зору на плоскій поверхні і визначення в ньому дефектів зорової функції (використовується для дослідження ділянок поля зору в межах $30-40^\circ$ від центру, з метою визначення розмірів сліпої плями, центральних і парацентральных скотом). Обстеження проводять у світлій кімнаті при хорошому денному освітленні. Хворого садять спиною до світла на відстані 1 м від екрану, голова нерухома, очі на рівні середини площини. Одне око закрито м'якою пов'язкою. Лікар, бажано в чорному халаті, з чорними нарукавниками розміщується поруч з екраном, з боку обстежуваного ока. Пацієнт фіксує цим оком фіксаційну мітку в центрі кампіметра. Білі об'єкти від 1-5 до 10 мм, закріплені на довгих стрижнях чорного кольору, повільно пересувають від центру до периферії по меридіанах екрану чорного кольору. При цьому крейдою або шпилькою помічають точки, де зникає об'єкт. Результати переносять на папір. Розміри скотоми висловлюють в кутових градусах. В нормі фізіологічна скотома («сліпа пляма») має вигляд овалу, який розташований в скроневій половині поля зору між 12° і 18° . Вертикальний діаметр «сліпої плями» дорівнює $8-9^\circ$, горизонтальний $5-6^\circ$. Звичайно $1/3$ «сліпої плями» розташована вище горизонтальної лінії, що проходить через центр кампіметра, і $2/3$ – нижче цієї лінії.

Сітка Амслера Застосовується для оцінки функції центрального відділу сітківки (макули) або встановлення наявності центральної і парацентральної скотом. Сітка Амслера (рис.2.1) складається з квадратів $5 * 2$ см. З відстані 30 см кожен квадрат видно під кутом 1° . Сітка має 20° в ширину і висоту. Обстеження проводять в добре освітленому приміщенні після корекції аномалій рефракції. Просять хворого закрити ліве око і тримати сітку Амслера приблизно на відстані 30 см перед правим оком. Запитують у хворого, він бачить в центрі сторінки. Немоżliвість побачити центральну пляму свідчить про наявність центральної скотом. Коли хворий зафіксує погляд на центральній плямі (або центрі сторінки, якщо він не бачить плями), з'ясовують, бачить пацієнт всі чотири кути діаграми, або будь-які квадрати відсутні.

При фіксації погляду на плямі запитують хворого, або всі лінії прямі і не перериваються, або якісь викривлені і перервані. Просять хворого обвести будь-які, які відсутні або викривлені ділянки на решітці олівцем. Ділянки з нерівномірним сприйняттям сітки Амслера називаються метаморфозами

(нерівні, звивисті, непаралельні лінії) і відзначаються хворим сітки. Повторюють процедуру, закриваючи праве око і перевіряючи ліве.



Мал. 2. 1. Сітка Амслера

Контрольний метод визначення поля зору полягає в порівнянні поля зору пацієнта з полем зору лікаря (яке прийнято вважати за нормальне). Пацієнт перебуває на відстані 1 метра від лікаря і закриває одне око. Лікар, відповідно, закриває протилежне око. Пацієнт і лікар дивляться на перенісся один одному (фіксуючи погляд). Потім лікар бере об'єкт і в двох головних меридіанах (горизонтальному і вертикальному) переміщує об'єкт від периферії до центру. При цьому необхідно запитувати пацієнта чи він бачить об'єкт або він десь випадає. Цей метод дозволяє виявити ділянки випадання поля зору у пацієнта.

Кольоросприйняття. За допомогою сприйняття кольору ми маємо можливість сприймати весь спектр кольорів природи. За сприйняття кольорів відповідають колбочки сітківки, які розташовані в її центральній зоні. Око в нормі сприймає три основні кольори спектра: зелений, червоний, синій (*нормальна трихромазія*). Такі люди називають нормальними трихроматами, а також мають можливість сприймати до 160 різних відтінків. Все різноманіття кольорів сприймається завдяки змішуванню трьох основних кольорів. До ахроматичних кольорів можна віднести білий, сірий, чорний кольори. Всі ахроматичні кольори характеризуються яскравістю, тобто ступенем близькості його до білого кольору. Хроматичні кольори характеризуються кольоровим тоном, яскравістю і насиченістю. Виділяють три групи кольорів: 1) довгохвильові – червоний і помаранчевий; 2) середньохвильові – жовтий і зелений; 3) короткохвильові – блакитний, синій і фіолетовий. За межами хроматичної частини спектра розташовуються невидимі неозброєним оком

довгохвильове – інфрачервоне і короткохвильове – ультрафіолетове випромінювання. Досліджується сприйняття кольорів за допомогою *поліхроматичних таблиць Рабкіна*.

Досліджуваний сидить спиною до вікна, йому пропонують по черзі називати знаки, які він бачить, тримаючи таблицю на відстані 1 м від себе на рівні очей. Експозиція кожної таблиці близько 2-3 секунд. Відповіді досліджуваного заносяться в картку, а потім аналізуються, відповідно до діагностичної таблиці відповідей, розташованої в кінці книги. Якщо пацієнт дає неясні відповіді, або не бачить окремих явних чисел і не читає XXIII, XXIV, XXV і XXVI таблиць («36», «14», «9» і «4»), то це говорить про придбані розлади відчуття кольору. Отримані дані по кожному тесту записуються в створену індивідуальну картку і узгоджуються з вказівками, які є в додатках до таблиць Рабкіна. Так, в індивідуальну картку вносяться результати відповідей по схемі: номер розглянутого малюнка, правильна відповідь – «+», неправильна – «-», сумнівно – «?». Згідно з рекомендаціями таблиці для діагностики порушень відчуття кольору, розташованої в додатках до книги Рабкіна Є.Б. і виставляється діагноз порушення.

Розлади відчуття кольору можуть виявлятися або аномальним сприйняттям кольорів, яке називається кольороаномалією, або аномальною трихромазією, або повним випадінням одного з трьох компонентів – дихромазія. В окремих випадках спостерігається тільки чорно-біле сприйняття – монохромазія.

Світлосприйняття (сутінковий зір). Воно забезпечує здатність бачити при малому освітленні та в сутінках. В сутінках ми не розрізняємо кольори («вночі всі кішки сірі»). Порушення сутінкового зору може бути вродженим, в результаті авітамінозу або захворювання. Таке порушення називається гемералопія.

Світлосприйняття забезпечується палочковим апаратом сітківки. Дослідження світлової чутливості: контрольні проби, адаптометрія. Найпростішою пробою є спостереження за діями обстежуваного в затемненому приміщенні. Можна провести спеціальну пробу Кравкова – Пуркінє. На кути шматка чорного картону, розміром 20х20 см наклеюють 4 квадрата, розміром 3х3 см з блакитною, жовтою, червоною і зеленою паперу. Кольорові квадратики показують в затемненій кімнаті на відстані 40-50 см від ока. У нормі першим стає помітним жовтий квадрат, потім блакитний. При патологічному світлосприйнятті на місці жовтого квадрата – світла пляма, а блакитний квадрат для пацієнта невидимий.

Світлова адаптація відбувається протягом перших секунд, потім вона сповільнюється і закінчується до кінця першої хвилини. Темнова адаптація відбувається повільніше: наростає протягом 20-30 хв, і тільки до 50-60 хв досягається максимальна адаптація.

Бінокулярний зір – це здатність бачити двома очима. Формується бінокулярний зір у віці від 2-х місяців до 6-10 років і закріплюється до 15 років. Для існування бінокулярного зору необхідні певні умови:

- гострота зору не нижче 0,3-0,4;
- повний обсяг рухів очних яблук;
- паралельне положення очних яблук при погляді вдалину;
- відповідна конвергенція при погляді зблизька;
- здатність до фузії;
- потрапляння зображення на кореспондентні точки сітківки.

Дослідження бінокулярного зору – проба Соколова Е.

Даний феномен можна пояснити тим, що кожне око має своє зображення і вони накладаються одне на інше. Так, якщо перед одним оком тримати трубку, а перед іншим долоню, то зображення, яке ми бачимо через отвір трубки накладається на зображення долоні в іншому оці. При одночасному зору «діра» не збігається з центром долоні, а при монокулярному – феномен з «діркою» в долоні не проявляється.

Хворий однією рукою тримає трубку (наприклад, аркуш паперу згорнутий трубкою) перед правим оком. До кінця трубки з боку лівого ока приставляє долоню. При наявності у хворого бінокулярного зору створюється враження «дірки» в долоні, через яку сприймається зображення, яке пацієнт бачить через трубку.



Мал. 2.1. Проба Соколова



Мал.2.2. Визначення гостроти зору суб'єктивним методом



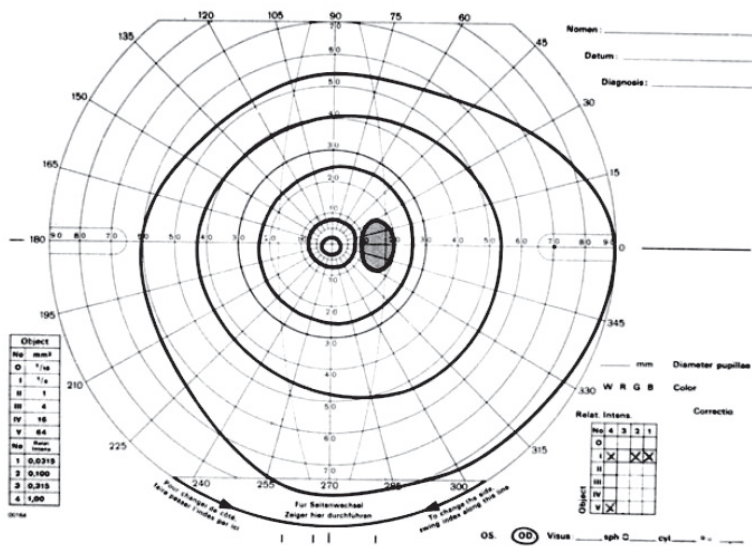
Мал.2.3. Визначення світлосприйняття



Мал.2.4. Переметрія



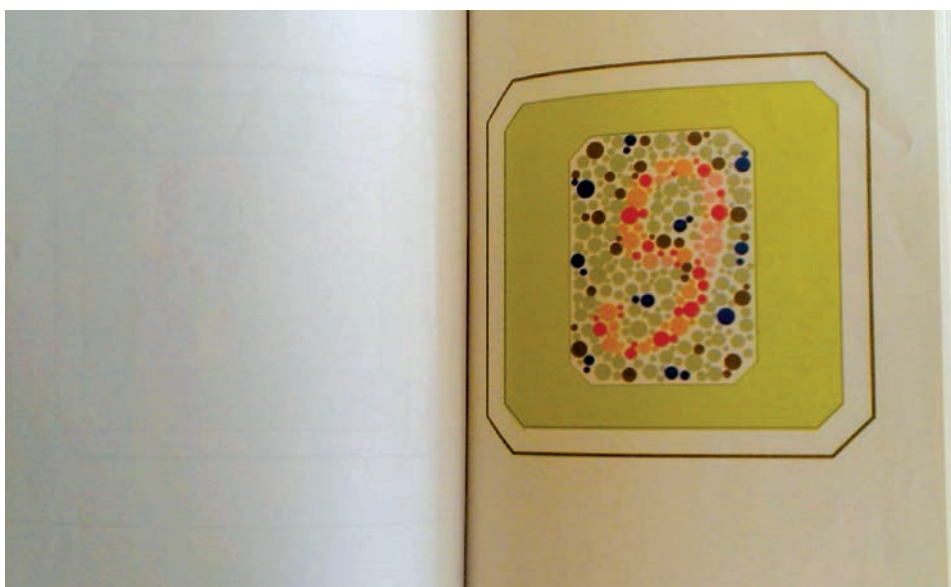
Мал. 2.5. Статична перетрія



Мал. 2.6. Нормальні межі поля зору



Мал. 2.7. Визначення поля зору контрольним методом



Мал. 2.8. Поліхроматичні таблиці



Мал. 2.9 Квадрат Пуркіньє



Мал. 2.10. Адаптометрія

**ТЕОРЕТИЧНІ ПИТАННЯ ДО ЗАНЯТТЯ**

1. Анатомія сітківки і зорових шляхів.
2. Вивчення нормальної гостроти зору.
3. Методи вивчення центрального зору.
4. Теорії кольорового зору.
5. Методи визначення кольорового зору, види порушення сприйняття кольору.
6. Поняття поля зору і види порушення периферичного зору.
7. Методи визначення поля зору, нормальні межі на білий і хроматичний кольори.
8. Поняття світлосприйняття, теорія світлосприйняття.
9. Визначення та види адаптації.
10. Методи визначення темної адаптації, види порушення та їх лікування.

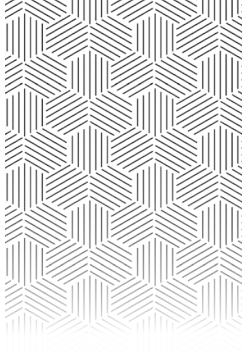
**ПРАКТИЧНІ ЗАВДАННЯ,
які виконуються на занятті**

1. Визначити гостроту зору за допомогою таблиць і формул, запис гостроти зору.
2. Визначити поля зору, види порушень.
3. Визначити сприйняття кольорів за допомогою таблиць Рабкина.
4. Визначити адаптацію

ТЕСТОВИЙ КОНТРОЛЬ

1. Таблиці для визначення гостроти зору Головіна-Сицева побудовані за принципом:
 - A. арифметичної та геометричної прогресії
 - B. геометричної проекції.
 - C. комбінація перших двох принципів.
 - D. хаотично.
 - E. арифметичної прогресії
2. У якому відділі зорового аналізатора відбувається перетворення енергії нервового імпульсу в зорове сприйняття:
 - A. в корковому аналізаторі.
 - B. в сітківці.
 - C. у провідниковій системі.
 - D. у рецепторному апараті.
 - E. у рогівці
3. З якої відстані нормальні очі повинні розрізнявати оптотипи 1 рядка у таблиці Головіна-Сицева:
 - A. 5 м.
 - B. 30 м.
 - C. 50 м.
 - D. 40 м.
 - E. 60 м.
4. Об'єктивно гостроту зору можна визначити за допомогою:
 - A. ністагмапарата.
 - B. таблиці Головіна-Сивцева.
 - C. оптотипів Поляка.
 - D. таблиць Рабкіна.
 - E. адаптометр.

5. Гостроту зору для близу досліджують з відстані:
- A. 33 см.
 - B. 20 см.
 - C. 50 см.
 - D. 1 м.
 - E. 2 м.
6. В якій ділянці функціональна здатність сітківки найбільш висока:
- A. макулярна ділянка.
 - B. диск зорового нерва.
 - C. центральна ямка.
 - D. парамакулярна ділянка.
 - E. правильна відповідь відсутня



ГЛАВА 3

РЕФРАКЦІЯ І АКОМОДАЦІЯ

Одним з головних умов нормального ясного зору є отримання чіткого зображення навколишніх предметів на сітківці. Зниження зору вдалину або поблизу, яке зумовлене рефракцією, тобто заломлюючою системою ока, в різні періоди життя відрізняється практично у всіх людей. Знання законів заломлення променів світла оптичним апаратом ока, необхідна корекція його окулярами, дозволяє встановити, як люди бачать предмети на різних відстанях в різному віці, як допомогти при зниженні гостроти зору і запобігти його прогресуванню. За допомогою зорового аналізатора людина отримує про навколишній світ більше інформації, ніж за допомогою всіх інших аналізаторів разом узятих. Знати будову зорового аналізатора повинен кожен лікар будь-якої спеціалізації.

Перелік основних параметрів, характеристик, які повинен засвоїти студент при підготовці до заняття

№	Термін	Визначення
1.	Рефракція	заломлення світла в оптичному середовищі
2.	Акомодація	здатність ока бачити на різній відстані
3.	Фізична рефракція	сила оптичної системи ока
4.	Клінічна рефракція	положення головного оптичного фокуса по відношенню до сітківки
5.	Емметропія	співрозмірна рефракція
6.	Аметропій	не співрозмірна рефракція
7.	Астигматизм	поєднання декількох видів рефракції в одному оці
8.	Діоптрія	одиниця виміру рефракції

Око людини представляє складну оптичну систему, діючу, як збиральне скло. Промені світла, проходячи через його середовища, заломляються і зби-

раються всередині ока у фокусі системи, де і формується зображення. Око має заломлюючу здатність (рефракцію) і є оптичним приладом.

Рефракція – це заломлення світла в оптичній системі ока.

Оптичний апарат ока складається з:

- світлозаломлюючої, світлопровідної системи, яка представлена рогівкою (40дпр.), кришталиком (15-18дптр.), склоподібним тілом, вологою передньої і задньої камери ока (2-5дптр.). Сумарна заломлююча сила ока становить приблизно 60 дптр. (фізична рефракція).
- світлосприймаючої системи – сітківки.

Рефракція поділяється на фізичну та клінічну і вимірюється в діоптріях.

Фізична рефракція – це сумарна заломлююча сила оптичної системи ока. В середньому, у дорослої здорової людини вона дорівнює 60 дптр. може також коливатися від 57 до 72 дптр. Одна діоптрія дорівнює оптичній силі лінзи з довжиною фокусної відстані в 1метр.

Положення головного оптичного фокуса оптичної системи по відношенню до сітківки називається *клінічною рефракцією*. Розрізняють статичну і динамічну рефракцію. Під статичною рефракцією мають на увазі рефракцію в стані спокою акомодації, а під динамічною – за участю акомодації.

Види клінічної рефракції:

- еметропія (співрозмірна).
- аметропія: міопія, гіперметропія.

При **еметропії** головний оптичний фокус збігається з сітківкою. При цьому у пацієнтів чітке і ясне зображення предметів як вдалину так і на близькій відстані. Головний оптичний фокус – це точка на головній оптичній осі, куди сходяться всі паралельні промені, які йдуть від віддалених предметів, після проходження всіх оптичних середовищ ока.

При **міопії (короткозорість)** головний оптичний фокус знаходиться перед сітківкою. Тому на сітківці формується нечітке зображення. За ступенем заломлення міопія є сильною рефракцією. Для того, щоб зображення потрапило на сітківку необхідно послабити силу заломлення і поставити перед оком розсіювальну лінзу (convex).

При **гіперметропії (далекозорість)** головний фокус знаходиться за сітківкою. Оптична сила ока слабка. Для того, щоб зображення потрапило на сітківку необхідно збільшити оптичну силу ока і перед оком поставити збиральну лінзу (convex).

Астигматизм – це явище, коли сила заломлюючих лінз ока не однакова в різних меридіанах. Поєднання в одному оці різних видів клінічної рефракції або різних ступенів однієї рефракції. У нормі оптична сила ока однакова у всіх меридіанах.

Види астигматизму:

1. Простий – в одній з меридіан еметропія, а в іншій аметропія.
2. Складний – в обох меридіанах один з видів аметропії, але різного ступеня.

3. Змішаний – в одній меридіані міопія, в іншій – гіперметропія.

Може бути:

- вроджений і набутий
- правильний і неправильний
- простий, складний, змішаний
- міопічний, гіперметропічний, міопічно-гіперметропічний.

Ускладнення: амбліопія, косоокість, спазм акомодатії.

Астигматизм в межах 0,5 дптр. вважається фізіологічним. В інших випадках необхідна корекція циліндричними лінзами.

Акомодатія – це здатність ока бачити чітко предмети на близькій і віддаленій відстані. В акті акомодатії беруть участь кришталик, цинові зв'язки і циліарний м'яз. При розгляданні близько розташованих предметів відбувається скорочення циліарного м'яза, розслаблення цинових зв'язок і зміна кривизни кришталика (стає більш опуклий). З віком (після 40 років) кришталик втрачає свою еластичність і знижується здатність ока змінювати свою оптичну силу(пресбіопія). Необхідно призначати корекцію окулярами для роботи на близькій відстані.

Методи визначення клінічної рефракції:

1. Суб'єктивний – підбір коригуючих лінз.
2. Об'єктивний – скіаскопія, рефрактометрія.

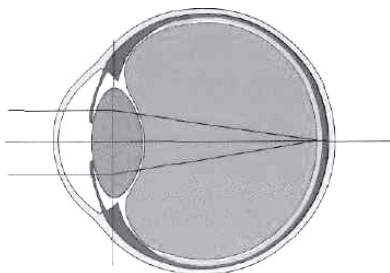
СУБ'ЄКТИВНИЙ МЕТОД ВИЗНАЧЕННЯ КЛІНІЧНОЇ РЕФРАКЦІЇ

Для проведення суб'єктивного методу визначення клінічної рефракції потрібні набір лінз, пробна очна оправа і таблиця для визначення гостроти зору. Одягають хворому універсальну оправу, регулюючи межзіничну відстань і ставлять в лінзотримач скло sph + 0,5 D. Якщо зір покращився, то продовжують збільшувати силу позитивних лінз через 0,5 D до тих пір, поки зір поступово поліпшується з рядка в рядок, раптом не погіршиться і тоді повертаються до стекол, які давали найвищу ступінь зору. Їх може бути кілька. В такому випадку, ступінь гіперметропії (Hm) визначається самою більшою «+» сферою, яка дає максимально кращу гостроту зору.

Якщо гострота зору зі сферичною лінзою +0,5 D sph погіршилася, то в лінзотримач ставлять сферичну лінзу -0,5D зі знаком «-» і продовжують збільшувати силу лінзи поки так само, поступово поліпшуючись, зір раптом не погіршиться, тоді повертаються до стекол, які давали найвищу ступінь зору, тобто поки не отримують кращу гостроту зору. Ступінь міопії (M) визначається силою найменшої «-» сфери, яка дає найвищу гостроту зору. Якщо за допомогою сферичних лінз не вдається отримати повну корекцію загальноприйнятої норми, то перевіряють наявність астигматизму (ast).

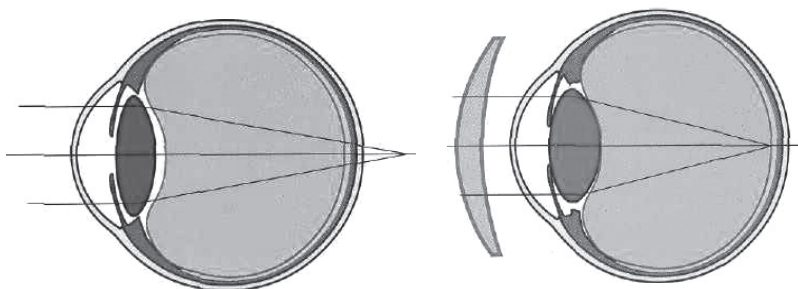
РЕФРАКЦІЯ

Емметропія (пропорційна рефракція)



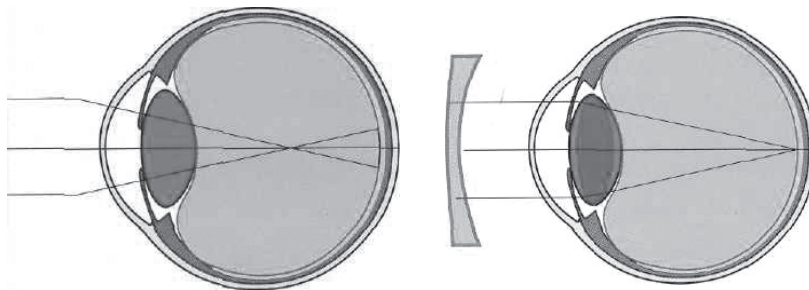
Паралельні промені світла фокусуються точно на сітківку. Позитивна лінза з оптичною силою 1 дптр фокусує паралельні промені світла в точку, яка знаходиться від неї на відстані 1 м.

Гіперметропія



Точка, в якій фокусуються паралельні промені світла, перебувають за сітківкою. Хід променів в гіперметропічному оці при корекції за допомогою лінзи, яка збирає промені.

Міопія



В пробну оправу ставлять екран із щілиною. Поворотом екрану шукають меридіану, яка дає кращу гостроту зору і проводять спробу корекції як зазначено вище. Потім щілину екрана повертають на 90° і визначають рефракцію в цій меридіані. Роблять запис.

Після повного обстеження записують гостроту зору (VIS) без корекції, вид і ступінь аметропії і гостроту зору з корекцією. Однак краще, якщо діагноз астигматизму ставиться на підставі даних рефрактометрії.

Паралельні промені світла фокусуються в точці, яка знаходиться перед сітківкою.

Хід променів в короткозорому оці при корекції за допомогою лінзи, яка розсіює промені

ОБ'ЄКТИВНІ МЕТОДИ ВИМІРЮВАННЯ КЛІНІЧНОЇ РЕФРАКЦІЇ

Скіаскопія, або ретиноскопія (термін, який вживається в англомовних країнах). У найпростішому варіанті для проведення методу потрібно:

- 1) дзеркальний офтальмоскоп, або скіаскоп (плоске дзеркало з отвором посередині);
- 2) скіаскопічні лінйки,
- 3) джерело світла – настільну лампу

Скіаскопічні лінйки – це набір лінз від 0,5 або 1 дптр в порядку зростання. Одна лінйка містить збиральні лінзи, інша – розсіюючі. Дослідження проводять в темній кімнаті, джерело світла розташовують зліва і трохи позаду від пацієнта. Лікар сідає на відстані 1 м від нього і направляє світло, відбите від скіаскопа, в досліджуване око. У зіниці при цьому з'являється яскравий рожевий рефлекс. Трохи обертаючи ручку офтальмоскопа, відбитий промінь переміщують вгору – вниз або ліворуч – праворуч і крізь отвір скіаскопа спостерігають за рухом скіаскопічного рефлексу в зіниці.

Можливі 3 варіанти цього руху:

1. Скіаскопічний рефлекс переміщується в бік руху дзеркала.
2. Скіаскопічний рефлекс переміщується в протилежну сторону до руху дзеркала.
3. При найменшому русі дзеркала зіниця стає темною.

У разі збігу руху рефлексу і дзеркала мова може йти про гіперметропію, еметропію або міопію до 1 дптр. Другий варіант переміщення скіаскопічного рефлексу свідчить про міопію вище 1 дптр. Тільки при третьому варіанті руху рефлексу роблять висновок про міопію 1,0 дптр і вимірювання на цьому припиняють.

Коли око відреагує за першим варіантом, перед ним ставлять найслабшу

зберальну лінзу скіаскопічної лінійки і продовжують рухати дзеркало, спостерігаючи за рефлексом в зіниці. Якщо рефлекс і далі рухається відповідно до руху дзеркала, перед оком ставлять все більш сильні лінзи, до появи невизначеного переміщення скіаскопічного рефлексу.



Мал.3.1. Проведення скіаскопії

Застосовують оптичну силу цього скла – Rs. Наприклад, воно дорівнює +4 дптр. З більш сильними лінзами рефлекс буде рухатися вже в протилежному напрямку. Обчислюють рефракцію досліджуваного ока R так: $R = rs - 1$, в нашому випадку $R = +4 - 1 = 3$. Отже, гіперметропія становить 3 дптр. Якби невизначений рух рефлексу виявилось зі склом +1 дптр, в досліджуваному оці еметропія дорівнювала б: $R = +1 - 1 = 0$ (Em).

Аналогічно діють і в разі іншого варіанту зі зворотнім рухом скіаскопічного рефлексу. До ока, яке хочуть досліджувати, прикладають все сильніші розсіювальні лінзи, починаючи з оптично найслабшої. Знаходять ту лінзу, з якою рух рефлексу невизначено. Наприклад, вона має оптичну силу – 6 дптр. Рефракцію обчислюють описаним вище способом: $R = -6 - 1 = 7$. Отже, міопія в досліджуваному оці становить 7 дптр.

При дослідженні астигматичного ока скіаскопію проводять в двох головних меридіанах. Клінічну рефракцію визначають для кожної меридіани окремо.

Скіаскопію можна виконувати увігнутим дзеркалом. У цьому випадку рух рефлексу при всіх видах і ступенях клінічної рефракції матиме напрям протилежний того, яке спостерігалось з плоским дзеркалом.

При використанні скіаскопа, який має власне джерело світла, настільна лампа не потрібна.

Під час скіаскопії слід дотримуватися таких правил:

1. Пацієнт повинен дивитися на скіаскоп.
2. Скло скіаскопічної лінійки, необхідно розташовувати у фронтальній площині на відстані 12 - 15 мм від ока.
3. Рух скіаскопічного рефлексу слід оцінювати не у всій ділянці зіниці (особливо після закапування мидріатических засобів), а тільки в зоні 3-4 мм.

Рефрактометрія. Оптичні рефрактометри дають можливість вимірювати вид і ступінь аномалії рефракції, ступінь астигматизму і положення його головних осей.

АНІЗОМЕТРОПІЯ

Під анізометропією розуміють неоднакову рефракцію обох очей. Зустрічається вона досить часто, але різниця між очима в рефракції, як правило, не велика. На функцію очей така різниця не впливає. Але бувають випадки, коли різниця досить велика (більше 2-х діоптрій). При невеликих розмірах анізометропії бінокулярний зір зберігається. При великій різниці – бінокулярний зір порушується. Основні ускладнення анізометропії – це порушення бінокулярного і глибинного зору.

КОРОТКОЗОРИСТЬ

Короткозорість, за даними різних авторів, відзначається в 20-60% людей і є найчастішою причиною зниження гостроти зору. Немає єдиної наукової концепції виникнення і розвитку міопії. Найбільш визнаною вважається теорія походження короткозорості Е.С.Аветісова, згідно з якою в її розвитку відіграють роль три ланки: зорова робота на близькій відстані в поєднанні з ослабленою акомодацією; спадкова схильність; вплив внутрішньоочного тиску на ослаблену склеру.

Класифікація міопії.

Розрізняють три ступені міопії:

- слабку – від 0,25 до 2,75 Д
- середню – від 3,25 Д до 6,0 Д;
- високу – 6,25 Д і вище

Клінічний перебіг:

- Непрогресуюча (стаціонарна)
- Прогресуюча.

Непрогресуюча міопія не потребує лікування. Необхідна тільки корекція. Якщо за рік ступінь міопії збільшилася на 1 діоптрію і вище – міопія вважається прогресуючою. Така міопія крім корекції вимагає лікування.

Клінічно короткозорість характеризується:

- зниженням гостроти зору вдалину,
- гарним зором на близькій відстані,
- погіршенням зору в сутінках,
- збільшенням сагітального розміру ока на 2 мм і більше,
- підвищенням зору з діафрагмою.

Гострота зору при міопії завжди нижче 1,0. На очному дні при міопії слабкого і середнього ступеня може визначатися міопічний конус. Він представляє собою невеликий ободок у вигляді серпа у скроневого краю диска зорового нерва. Його наявність пояснюється тим, що в розтягнутому оці пігментний епітелій сітківки і судинна оболонка відстають від краю диска зорового нерва, і розтягнута склера просвічує через прозору сітківку. При короткозорості відбувається розтягнення очного яблука. Чим вищий ступінь короткозорості, тим більш довша передньо-задня вісь ока (27 мм і більше). Прогресуюча міопія небезпечна утворенням міопічного конуса поблизу диска зорового нерва. Він представляє собою півмісяць із скроневої сторони диска зорового нерва і не викликає функціонального порушення. Однак, якщо міопія і далі збільшується, то на очному дні можемо спостерігати виникнення хоріоретинальної дистрофії навколо диска – задня стафілома, яка схильна до поширення на ділянку жовтої плями. Це в свою чергу супроводжується незворотним зниженням гостроти зору. Хоріоретинальна дистрофія не завжди починається поблизу диска зорового нерва. Міопія може ускладнюватися появою сірого (з чорною пігментацією) вогнища – плями Фукса в ділянці жовтої плями. Геморагії в сітківку, переважно в зоні жовтої плями, спостерігаються в разі прогресуючої короткозорості високого ступеня.

При короткозорості недостатній тонус акомодациї може послаблювати напруження конвергенції, створюючи умови для розвитку розбіжної співдружної косоокості. Пацієнти з міопією повинні проходити щорічне обстеження. Прогрес короткозорості відзначається в будь-якому віці, але частіше в 14-17 років. Після закінчення росту організму може наступити стабілізація міопії. Міопія високого ступеня може ускладнитися крововиливами в словидне тіло та відщаруванням сітківки.

Лікування.

1. Виявлення осіб з підвищеним ризиком розвитку міопії.
2. Нормалізація аккомодативної здатності. Призначають розчин мезатону 2,5% або 0,5% розчин тропікаміду по 1 краплі на ніч протягом 1-1,5 місяців.
3. Режим зорових навантажень. Кожні 40-50 хвилин читання або письма чергувати з 5 хвилинним відпочинком.
4. При прогресуючій міопії і появі змін на сітківці застосовують склеюкріплюючі операції.
5. Повна корекція міопії.

ДАЛЕКОЗОРИСТЬ

Розрізняють три ступені гіперметропії:

- слабку до 2 дптр;
- середню від 2,25 до 5 дптр;
- високу понад 5,25 дптр.

У молодому віці при слабкому ступені гіперметропії гострота зору, як правило, не знижується внаслідок напруги акомодатції. Таким чином слабка рефракція компенсується сильною акомодатцією при гіперметропії. Прихована далекозорість є причиною спазмування циліарного м'яза. При віковому зменшенні акомодатції поступово прихована гіперметропія переходить в явну, що супроводжується зниженням зору на дальній відстані. З цим пов'язано і більш ранній розвиток пресбіопії при гіперметропії.

При тривалій роботі на близький відстані часто настає перевантаження циліарного м'яза. Клінічно це проявляється головними болями, акомодативною астенопією, або спазмом акомодатції, які можна усунути за допомогою правильної корекції, медикаментозного і фізіотерапевтичного лікування. У дитячому віці гіперметропія середнього та високого ступеня може призвести до порушення бінокулярного зору і розвитку косоокості, як правило, збіжної.

Лікування

1. При нормальній гостроті зору і гіперметропії слабого ступеня корекція не потрібна.
2. При зниженні гостроти зору і астенопічних скаргах призначають постійну корекцію.
3. Дітям при гіперметропії більше 3,0 длтр. призначають постійну корекцію окулярами.

Види корекції аномалій рефракції.

1. Корекція окулярами
2. Контактними лінзами
3. Факічними лінзами
4. Рефракційні операції

Для корекції окулярами використовують сферичні і циліндричні лінзи. Лінзи бувають збіральні (зі знаком +) і розсіюючі (зі знаком –) лінзи. Допустима переносима різниця між стеклами не більше двох діоптрій. Для корекції астигматизму використовують циліндричні лінзи.

Контактна корекція зору – це застосування контактних лінз. Контактна лінза (КЛ) – прозора плівка або пластинка, виготовлена з різних полімерів, яка безпосередньо стикається з оком і утримується на оці силами капілярного тяжіння. Контактна корекція зору не має вікових обмежень. Контактні лінзи використовують для корекції міопії, гіперметропії, астигматизму, анізометропії, пресбіопії, з лікувальною метою..

Хірургічна корекція аномалій рефракції називається «рефракційна хірургія». Виділяють рогівкову і кришталикову хірургію, в залежності від зони оперативного втручання. При рогівковій рефракційній хірургії або послаблюють силу рогівки в центрі (при міопії) або посилюють заломлюючу силу рогівки (при гіперметропії).

Рефракційна хірургія кришталика включає: видалення прозорого кришталика і введенням інтраокулярної лінзи або введення в око додаткової факічної інтраокулярної лінзи.

АКОМОДАЦІЯ

Акомодація – це здатність ока фокусувати на сітківці зображення від предметів, розташованих від ока на різній відстані. Фізіологічний механізм аккомодації полягає в наступному: при скороченні циліарного м'яза відбувається розслаблення циннових зв'язок і слабшає напруга капсули кришталика. Передня поверхня кришталика стає більш сферичною, і посилюється його заломлююча сила. В результаті цього пацієнти матимуть змогу бачити предмети, які розташовані від ока на близькій відстані. Параліч аккомодації виникає при ураженні окорухового нерва внаслідок захворювань, отруєнь, травм або медикаментозного впливу.

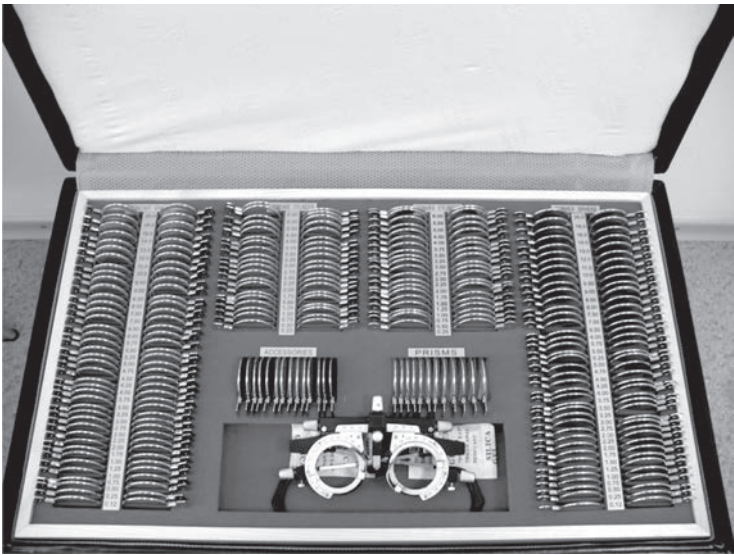
Спазм аккомодації може виникнути в результаті тривалої напруги війкового м'яза. Він характеризується зниженням гостроти зору, головним болем, стомлюваністю при читанні і виникненням помилкової міопії або гіперметропії.

Здатність ока акомодувати характеризує найближча точка ясного зору (*punctum proximum*). Функція аккомодації залежить від виду клінічної рефракції і віку людини. Так, еметропи і міопи користуються аккомодацією при розгляданні предметів, що знаходяться ближче їх подальшої точки ясного зору. Гіперметропи змушені постійно акомодувати при розгляданні предметів з будь-якої відстані, оскільки його подальша точка перебуває ніби за оком.

З віком аккомодація слабшає. Вікова зміна аккомодації називається пресбіопія. Це пов'язано з ущільненням кришталикових волокон, порушенням еластичності і здатності змінювати свою кривизну. Клінічно це проявляється в поступовому віддаленні найближчої точки ясного зору від ока. Пресбіопія проявляється коли найближча точка ясного зору віддаляється на 30-33 см від ока і як наслідок людина втрачає здатність працювати з дрібними предметами. Зазвичай відбувається це після 40 років. Для корекції пресбіопії призначають окуляри для роботи на близькій відстані. У 40 років призначаються скельця +1,0 дптр, а потім кожні 5 років додається 0,5 дптр. Після 65 років, як правило, подальшої корекції не потрібно. У гіперметропів до вікової корекції додається її ступінь. У міопів ступінь міопії віднімається від величини пресбіопічної лінзи, необхідної за віком.

ВІКОВІ ОСОБЛИВОСТІ ЗОРУ

- У новонародженого перевіряють наявність зору реакцією зіниці на світло кожного ока.
- До півріччя життя дитини гострота зору збільшується від тисячних часток одиниці до десятих.
- До 2-3 років гострота зору становить 0,5. В подальшому вона зростає і в середньому дорівнює 1,0, а в 15-25% випадків дорівнює 1,5-2,0. Після 40 років розвивається вікова далекозорість (пресбіопія).
- Кольоросприйняття розвивається паралельно з гостротою зору. У дітей до 1 року перевірити достовірно можливо за допомогою реакції дитини на однакові іграшки, але по-різному забарвлені.
- Поле зору у дітей до 3-х років перевіряють орієнтовним методом. З 3-х років і більше межі поля зору перевіряють за допомогою приладів.
- Наявність бінокулярного зору сприяє глибинному сприйняттю предметів. Відсутність бінокулярного зору призводить до косоокості..



Мал. 3.2. Набір оптичних скелець



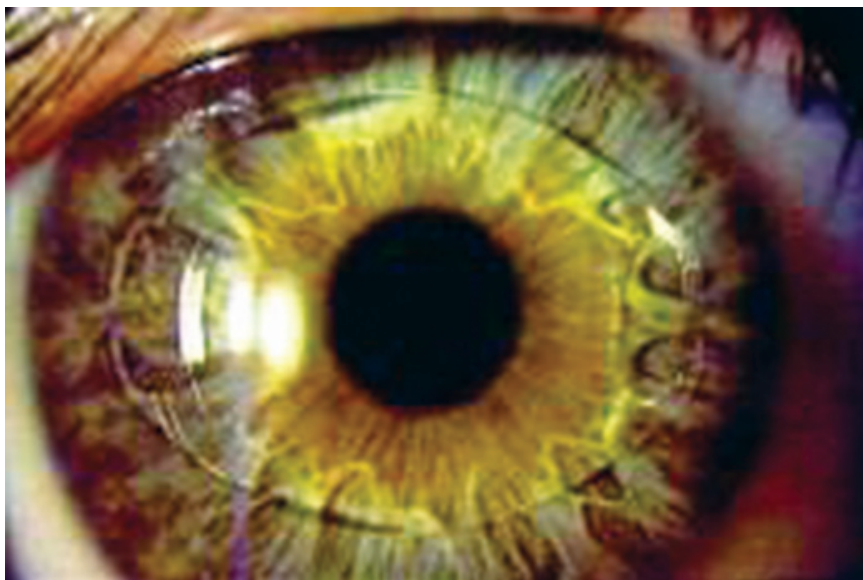
Мал. 3.3. Коррекція окулярами



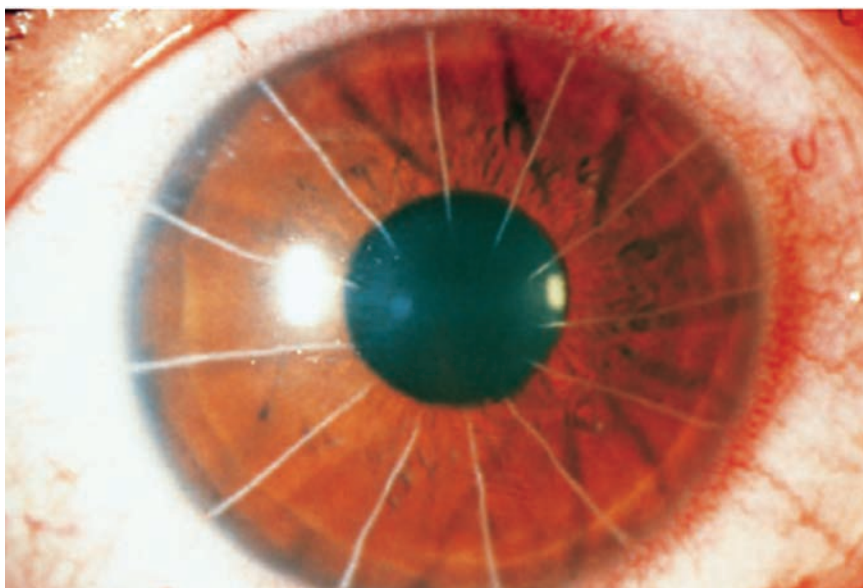
Мал. 3.4.Контакта корекція



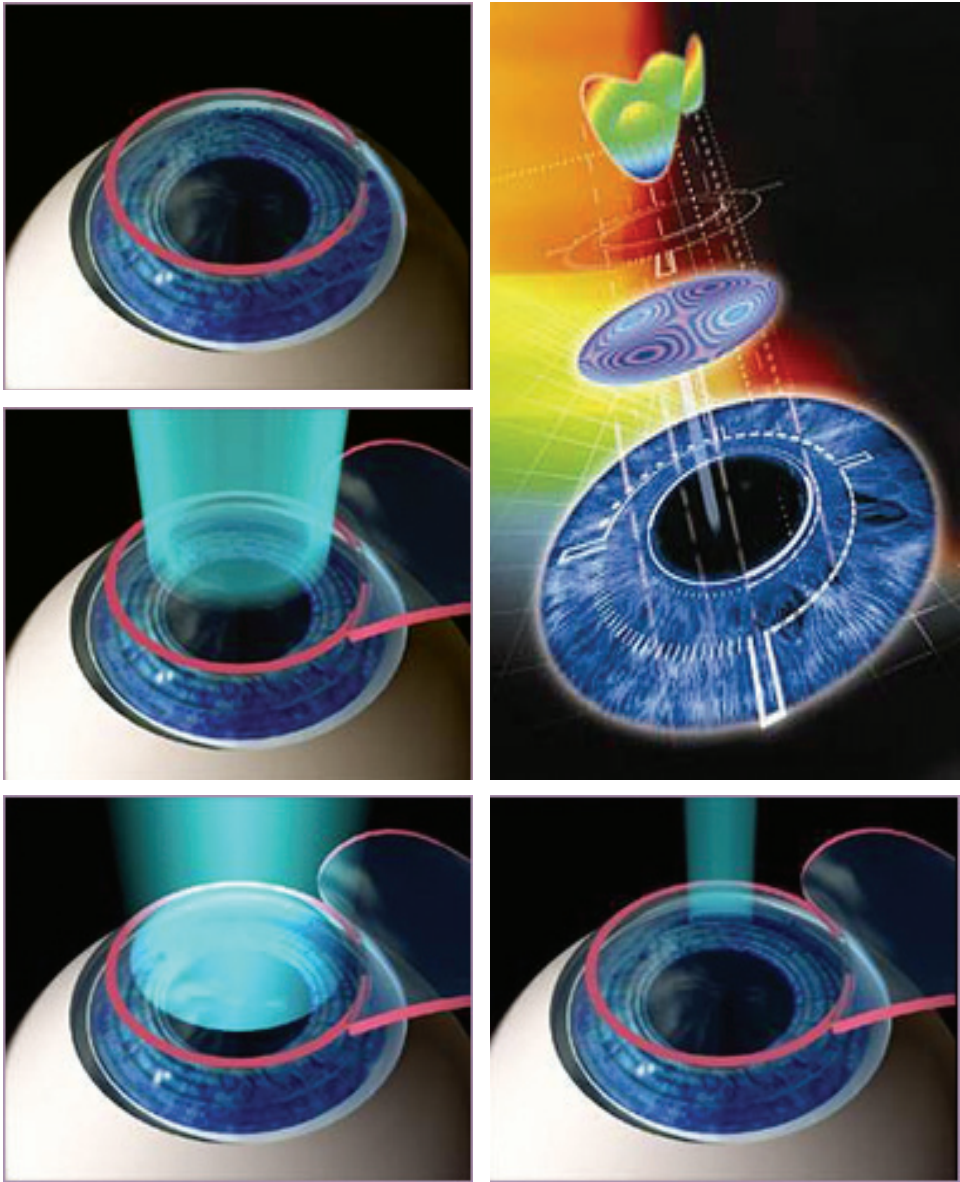
Мал. 3.5. Дегенеративна міопія



Мал. 3.6. Корекція астигматизму за допомогою факічних торичних інтраокулярних лінз



Мал. 3.7. Кератотомії



Мал. 3.8. Корекція астигматизму за допомогою
ексимерного лазера

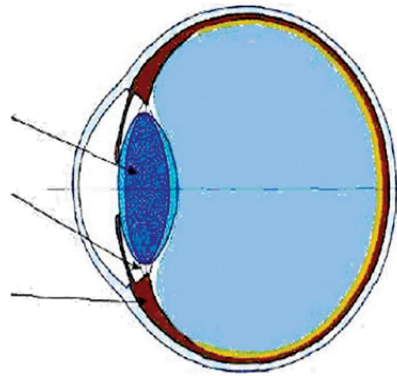
Акомодація Пресбіопія

Пресбіопія виражається в ослабленій здатності добре бачити зблизька, що відбувається практично з усіма людьми після 40 років. При пресбіопії людям призначають окуляри для читання з лінзою позитивної рефракції, при цьому її оптична сила з віком збільшується:

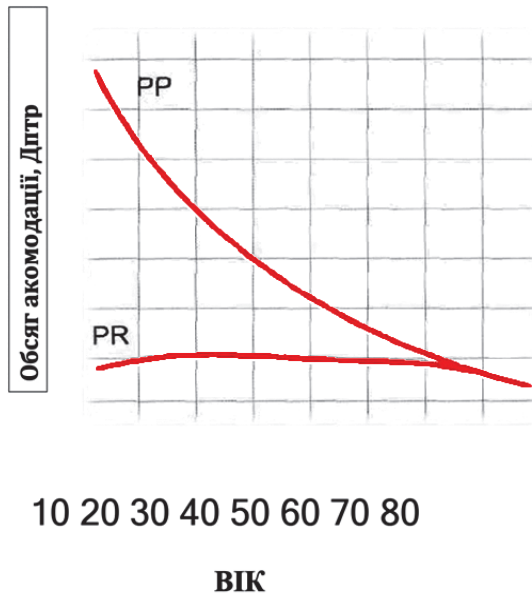
40-45 років	+1,00...+1,50 дптр
50 років	+1,50...+2,00 дптр
Старше	
55 років	+2,00...+2,50 дптр

Причини пресбіопії

1. Ущільнення кришталіка
2. Зміни цинной зв'язки
3. Ослаблення циліарного м'яза



Вікова динаміка обсягу акомодатії, найближчої (PP) і подальшої (PR) точок ясного бачення (по Дондерс)



**ТЕОРЕТИЧНІ ПИТАННЯ ДО ЗАНЯТТЯ**

1. Фізична рефракція.
2. Одиниці виміру сили оптичних лінз.
3. Характеристика різних видів клінічної рефракції.
4. Хід променів в еметропічному оці.
5. Хід променів в міопічному оці, принципи корекції.
6. Хід променів в гіперметропічному оці, принципи корекції.
7. Методи визначення рефракції (суб'єктивний та об'єктивний).
8. Поняття механізму акомодатії.
9. Характеристика пресбіопії.
10. Астигматизм, принципи корекції.
11. Поняття анізотропії, принципи корекції

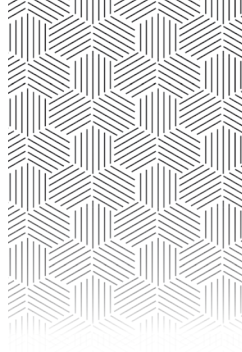
**ПРАКТИЧЕСКИЕ ЗАДАНИЯ,
которые выполняются на занятии**

1. Визначення клінічної рефракції суб'єктивним і об'єктивним методами.
2. Визначення гостроти зору.
3. Підбір коригуючих лінз.

ТЕСТОВИЙ КОНТРОЛЬ

1. Поняття клінічної рефракції ока характеризує:
 - A. положення оптичного фокуса по відношенню до сітківки.
 - B. переломлення сили оптичної системи очка.
 - C. довжину передньозадньої осі очного яблука.
 - D. обсяг акомодатії оптичної системи ока.
 - E. правильна відповідь відсутня
2. Найсильніша клінічна рефракція:
 - A. міопія.
 - B. еметропія.
 - C. гіперметропія.
 - D. дальнозоркість
 - E. косоокість
3. Подальша точка ясного зору еметропічного ока:
 - A. розташована в нескінченності.
 - B. відсутня.
 - C. розташована за оком.
 - D. знаходиться перед оком.
 - E. правильна відповідь відсутня
4. Акомодатія в осіб похилого віку:
 - A. слабшає.
 - B. посилюється.
 - C. не змінюється.
 - D. відсутня.
 - E. зменшується
5. Подальша точка ясного зору в міопії 5,0 Дптр. розташована:
 - A. в 20 см перед оком.
 - B. у нескінченності.
 - C. в 5 см перед оком.
 - D. у 20 см поза оком.
 - E. у 30 см поза оком

6. У пацієнта у вертикальному меридіані еметропія, в горизонтальному – гіперметропія. Вид астигматизму:
- A. простий.
 - B. складний.
 - C. змішаний.
 - D. прямий.
 - E. кривий



ГЛАВА 4

ЗАХВОРЮВАННЯ ПОВІК

Повіки і орбіта захищають очі від зовнішніх впливів і застерігають кон'юнктиву і рогівку від висихання. Морфологічні особливості будови повік, іннервація і кровопостачання визначають своєрідність їх патології. У дитячому віці переважають вроджені і запальні захворювання повік і слізних органів, у дорослих – запальні і пухлинні. Рання діагностика захворювань повік і слізних органів сприяє своєчасній діагностиці, правильному вибору методу лікування, запобіганню пухлинного процесу.

Перелік основних термінів, параметрів, характеристик, які повинен засвоїти студент при підготовці до заняття:

№	Термін	Визначення
1	Блефарит	запалення краю повік
2	Тріхіаз	неправильний ріст вій
3	Ячмінь	гостре гнійне запалення сальної залози або волосяного мішечка навколо сальної залози
4	Халязіон	хронічне проліферативне запалення хряща навколо мейбомієвої залози
5	Лагофталм	незмикання очної щілини

Повіки – верхня і нижня представляють собою складне анатомічне утворення, яке захищає передню поверхню очного яблука. Завдяки миготливим рухам вони рівномірно розподіляють сльозу по передній поверхні ока, зволожуючи рогівку і кон'юнктиву. Верхня і нижня повіки з'єднуються за допомогою медіальної і латеральної спайки. У внутрішнього кута утворюється виїмка – слізне озеро. На його дні розташоване слізне м'ясо. Мигдалеподібний простір між відкритими повіками називається очна щілина. Повіки складаються з двох пластинок – шкірно – м'язової (зовнішньої) і кон'юнктивально-хрящової (внутрішньої). Шкіра повік тонка, добре збирається в складку. Підшкірно-жирова клітковина пухка, позбавлена жиру. Тому в ділянці повік

легко виникають набряки і крововиливи при безпосередньому пошкодженні або при патологічних процесах поблизу повік. Хрящ повік представлений сполучно-тканинною пластинкою. У товщі повік велика кількість сальних залоз (мейбомієві залози). Вони розташовані паралельними рядами, а їх вивідні протоки відкриваються в інтрамаргінальний простір повік (між зовнішнім і внутрішнім ребром повік). Ліпідний секрет цих залоз змащує міжреберний простір повік і не дає слюзі скочуватися через край повік. Хрящ щільно з'єднаний зі слизовою оболонкою – кон'юнктивою. Порушення функції мейбомієвих залоз може бути причиною ячменів, халязіонів, блефаритів. М'язова частина повік складається з колового м'яза повік, м'яза, що піднімає верхню повіку, м'яза Ріолані (вузька м'язова смужка по краю повік біля кореня вій) і м'яза Горнера (м'язові волокна з кругового м'яза, що охоплюють слізний мішок). Круговий м'яз повік інервується лицевим нервом. При парезах або запаленнях лицевого нерва виникає лагофтальм (незмикання повік), що може призвести до висихання рогівки (ксероз) і приєднання інфекції.

М'яз, що піднімає верхню повіку, починається біля зорового каналу і йде під верхньою частиною орбіти і закінчується трьома пучками м'язів. Поверхневий пучок влітається в шкіру повік, середній в товщу хряща і внутрішній пучок – до склепіння кон'юнктиви. Кровопостачання повік здійснюється гілочками очної артерії, що входить в систему внутрішньої сонної артерії. Артеріям відповідають вени, по яких відтік венозної крові відбувається до кутової вени, вени слізної залози і скроневої поверхневої вени.

Методи дослідження повік.

1. Зовнішній огляд, пальпація.
2. Огляд при бічному (фокальному) освітленні.
3. Огляд слизової оболонки повік при вивороті верхньої і нижньої повіки
4. Біомікроскопія.

Зовнішній огляд. Посадити хворого (студента) обличчям до світла. Сісти навпроти, відвести свої коліна вправо. Оглянути частини обличчя, які оточують очну ямку, ділянку слізної залози й слізного мішка. При прояві набряку, гіперемії, випинання здійснити пальпацію вказівним пальцем. Оглядаючи повіки, звернути увагу на колір шкіри, стан і положення слізних точок.

Бічне (фокальне) освітлення. Для більш детального огляду органу зору використовують також комбінований метод дослідження. Він полягає в огляді освітленого місця через сильну лупу, що служить збільшувальним склом, при бічному освітленні очі (мал. 4.1).

Дослідження проводять в темній кімнаті. Пацієнт сидить з широко відкритими очима. Лампу розмішують на рівні очей пацієнта зліва і спереду від нього на відстані 50-60 см. Лікар сидить навпроти пацієнта, розміщує свої коліна справа, а коліна хворого – зліва. Лікар направляє на око сфокусований пучок світла за допомогою лінзи силою 13,0-20,0 D, яку лікар тримає в правій руці на відстані 7-8 або 5-5,5 см від пацієнта, або за допомогою ліхтарика. Яскраво освітлена ділянка добре видна на тлі іншої затемненої ділянки ока.

У ліву руку лікар бере другу лупу, яку тримає перед досліджуванім оком або біноклярну лінзу, яку одягає на голову.

Виворіт повік для огляду кон'юнктиви

Обстеження проводять в добре освітленій кімнаті. Хворий сидить, лампа розташована зліва від хворого. Для огляду кон'юнктиви нижньої повіки хворому пропонують дивитися вгору, лікар одночасно великим пальцем відтягує нижню повіку вниз, упираючись в край орбіти (мал.4.3). Для огляду кон'юнктиви верхньої повіки її вивертають. Для цього хворий повинен дивитися вниз, не закриваючи очей. Беруть верхню повіку вказівним і великим пальцями правої руки за її верхньої повіки. Відтягують верхню повіку від очного яблука. Вказівним пальцем лівої руки або скляною паличкою натискають верхній край хряща вниз і в той же час треба вивернути правою рукою війковий край повік вгору. Вивернуту повіку притискають до очного яблука. Під час дослідження кон'юнктиви повік звертають увагу на колір кон'юнктиви, її блиск.

Біомікроскопія. Дослідження проводять за допомогою щільної лампи. Цим методом досліджують передній відрізок очного яблука. Цей метод дає можливість виконувати прижиттєву мікроскопію кон'юнктиви, рогівки, райдужної оболонки, передньої камери, кристалика, склоподібного тіла. Дослідження проводять в темній кімнаті. Пацієнт розташовується таким чином, щоб лоб і підборіддя були зафіксовані на спеціальній підставці. Освітлювач встановлюють із зовнішнього по відношенню до пацієнта боку під кутом від 30° до 45° . Переміщуючи верхнє плато координатного столика, досягають чіткого зображення освітлювальної щілини на досліджуваній ділянці ока. Після цього знаходять під мікроскопом зображення освітленої ділянки. Обертаючи фіксують гвинт мікроскопа, досягаючи максимальної чіткості мікроскопічної картини (мал. 4.2).

Класифікація захворювань повік.

1. Аномалії розвитку
2. Запальні захворювання.
3. Захворювання нервово – м'язового апарату.
4. Новоутворення повік.

До аномалій розвитку повік відносяться: колобома повік, епікантус, лагофталм, анкілоблефарон.

Колобома – дефект повік з основою біля краю. Якщо виникає загроза ксероза рогівки, то вдаються до хірургічного лікування.

Епікантус – напівмісяцева вертикальна складка шкіри між верхньою і нижньою повіками, яка надає особі «монголоїдного» виразу. Хірургічне лікування проводять тільки з косметичною метою.

Анкілоблефарон – часткове або повне зрощення верхньої і нижньої повік, частіше в ділянці зовнішнього кута ока. Лікування тільки хірургічне.

Лагофталм – не повне змикання повік. Виникає через параліч лицевого нерва, який іннервує круговий м'яз ока. У лікуванні найчастіше використовують хірургічний метод – латеральне і медіальне зшивання повік.



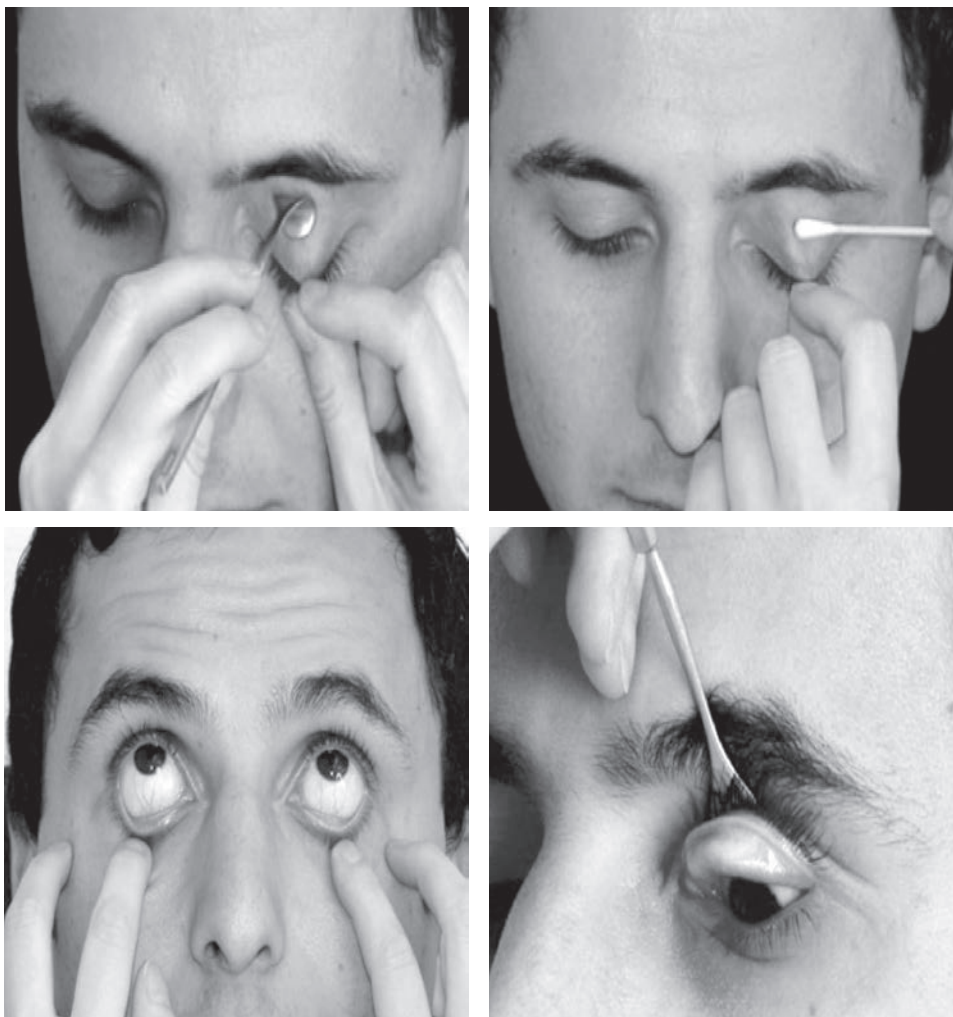
Мал. 4.1. Метод бічного освітлення



Мал. 4.2. Біомікроскопія

Запальні захворювання повік. До них відносяться ячмінь, холязійон, блефарит, абсцес і флегмона повік.

Ячмінь – це гостре гнійне запалення сальної залози біля кореня вій або волосяного мішечка. На початку захворювання – має місце больова точка на краю повік, потім набряк і почервоніння шкіри, потім появу жовтої точки абсцедування (ячменю). Рецидивуючі ячмені свідчать про зниження резистентності організму (авітаміноз, анемія, діабет). Найбільш частим збудником є золотистий стафілокок.



Мал. 4.3. Виворіт нижніх і верхніх повік

Лікування. На самому початку, можливо, попередити розвиток ячменю змащуванням ділянки больової точки спиртом або розчином діамантової зелені. Застосовують місцево антибактеріальні краплі і мазі (флоксал, цілоксан, тобрекс, вігамокс), сульфаніламідні препарати (сульфацил натрія 30%, офталмодек). В стадії інфільтрації використовують сухе тепло, УВЧ. Проти-показано видавлювання ячменю і накладання пов'язки при гнійних виділеннях. При рецидивуючих і множинних ячменях –проводять дослідження гною на флору і чутливість до антибіотиків.

Абсцес, флегмона повік – це обмежене чи розлите гнійне інфільтративне запалення тканин повік. Характеризується почервонінням шкіри повік і щільним набряком всієї повіки, болючистію при пальпації. Виникає в результаті інфікування, пошкодження повік, фурункула, хвороб придаткових пазух носа, захворювань кісток орбіти, сепсису.

Лікування. Інтенсивна антибактеріальна терапія (антибіотики широкого спектру дії, сульфаніламіді). Маючи сформоване гнійне вогнище (флюктуація) – розкриття, дренивання та промивання рани. Розтин проводять паралельно краю повік, щоб не пошкодити м'язи повік.

Халязіон (Градінa) – це проліферативне запалення хряща навколо мейбомієвої залози. Характеризується обмеженим щільним круглим утворенням в товщі хряща повік, безболісне. Шкіра над халязіоном не змінена і не спаяна з хрящем повік. Збільшкеться поступово, доки не стає помітним з боку шкіри повік. Відсутні місцеві відчуття. Найчастіше халязіон є результат закупорки мейбомієвої залози і проліферативного запалення. Є ускладненням хронічного блефариту.

Лікування. Можливо введення в товщу халязіона бетаметазона або тріамціналону (0,2 мг 1-2 рази з тижневим інтервалом). Таку ін'єкцію можливо виконати з боку шкіри або кон'юнктиви. При неефективності необхідно хірургічне видалення халязіона з капсулою.

Блефарит – це хронічне запалення краю повік. Розрізняють декілька форм: простий, лускатий, виразковий, демодекозний. Клінічні прояви різні:

1. Простий – характеризується потовщенням і почервонінням краю повік, випаданням вій. Спостерігається легкий свербіж, подразнення очей.
2. Лускатий – почервоніння, набряк краю повік. Шкіра по краю повік, вій вкриті великою кількістю лусочок, під ними край повік гіперимований.
3. Виразковий – почервоніння, набряк шкіри повік, наявність кірочок по краю повік, під якими накопичується гній і формуються виразки, стоншення та випадіння вій. Викликає частіше стафілококова інфекція.
4. Демодекозний – характеризується появою лусочок та кірочок між вій, порушується функція залоз повік. Спостерігається гіперемія, набряк краю повік. Свербіж, відчуття піску в очах. Діагностику спрямовано на виділення кліщів на вилучених вій.

Причини блефаритів:

- Забруднення повітря (механічне, токсичне).
- Загальні захворювання (анемія, цукровий діабет, авітамінози, шлунково-кишкові захворювання).
- Некорегована гіперметропія, міопія, астигматизм.
- Демодекоз. Запалення краю повік, викликане кліщем демодекса. Для діагностики демодекса необхідно видалити 5-8 вій, які укладаються на покривне скло, змочити водою, покрити предметним склом і розглянути під мікроскопом. Демодекоз – це захворювання контагіозне. Передача інфекції відбувається через загальні рушники, подушку, пензлик для вій. Найчастіше демодекоз вій поєднується з ураженнями шкіри обличчя.

Лікування. Призначають обробляти края повік антибактеріальною маззю (флоксал, тетрациклін, посіформін). В подальшому, краю повік обробляються 1% розчином діамантового зеленого або спиртом, очищають від лусочок. Проводять масаж повік. При виразковому процесі – видаляють лусочки після їх розм'якшення маззю. При демодекозному процесі використовують метронідазол 10% на край повік гель Метрогил). Очні краплі натрію бікарбонату в 0,01% 3 – 4 м протягом 10 діб.

Контагіозний молюск. Захворювання викликається фільтруючим вірусом (дерматотропний кокс вірус). На шкірі повік утворюються вузлики жовтого кольору дископодібної форми. У центрі вузликів вдавнення і точковий отвір, з якого при його натисканні видавлюється вміст. Вузлики можуть бути як поодинокі, так і множинні. Розмір від шпилькової головки до 1,5 – 2,0 мм. Вузлики необхідно видалити, припекти йодом або діамантовим зеленим.

Дерматит алергічний. Алергічні реакції можуть розвиватися по швидкому типу (кропив'янка, набряк Квінке) і по повільному типу через 6-12 годин (екзема шкіри повік, токсодермія шкіри повік). Причиною алергічних уражень шкіри повік можуть бути і медикаменти, і косметичні засоби для вій і брів.

Захворювання нервово-м'язового апарату. До них відносяться – птоз, виворіт і заворот повік.

Птоз верхньої повіки – це опущення верхньої повіки. Може бути як вродженим так і набути. Вроджений птоз, як правило, двобічний. Виникає на тлі недорозвинення м'яза піднімаючого верхню повіку або ядер окорухового нерва. Набутий птоз може бути нейрогенним, міогенним або механічним. Міогенний виникає на тлі паралічу окорухового нерва. Міогенний – при міастенії. Механічний – при анофтальмі. Лікування птозу залежить від причини і проявів. При паралітичному птозі у дорослих показано консервативне лікування разом з неврологом. В інших випадках вдаються до хірургічного лікування.

Заворот повік – це поворот вільного краю повік до очного яблука. Вії повернені до очного яблука і травмують рогівку і кон'юнктиву. Лікування хірургічне.

Виворіт повік – це відстояння повіки від очного яблука. Разом з повікою вивертається слізنا точка і це може бути причиною слъозотечі. Лікування хірургічне.

Новоутворення повік. Можуть бути доброякісними (папілома, шкірний ріг, гемангіома, базаліома) і злоякісними (базальноклітинний рак, меланома). Лікування доброякісних новоутворень включає діатермокоагуляцію, кріодеструкцію, лазерну коагуляцію, хірургічні методи лікування. Лікування злоякісних новоутворень повік хірургічне з використанням променевої терапії.



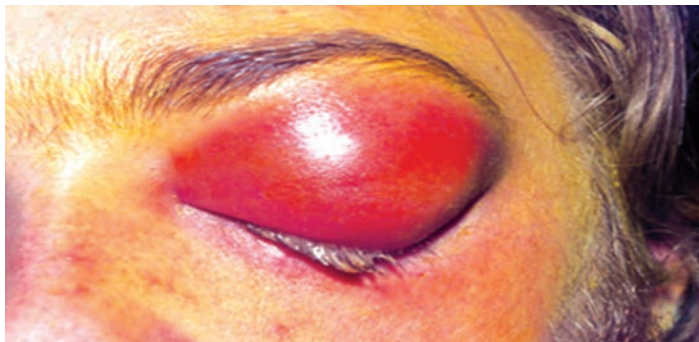
Мал. 4.4. Ячмінь верхньої повіки



Мал. 4.5. Халязіон



Мал. 4.6. Хірургічне видалення халязіона



Мал. 4.7. Абсцес повік



Мал.4.8. Некротична флегмона повік



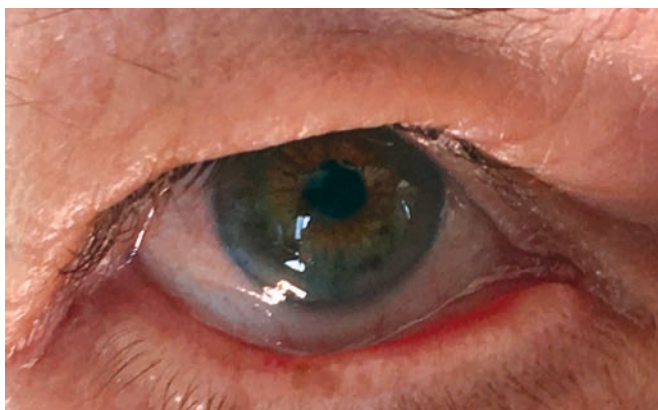
Мал. 4.9. Лускатий блефарит



Мал. 4.10. Колобома верхньої повіки



Мал. 4.11. Заворот нижньої повіки



Мал.4.12. Старечий виворіт нижньої повіки



Мал.4.13. Папілома верхньої повіки



Мал.4.14 Гімангіома повік



Мал.4.15. Контагіозний молюск

**ТЕОРЕТИЧНІ ПИТАННЯ ДО ЗАНЯТТЯ**

1. Анатомо-фізіологічні особливості будови повік.
2. Методи дослідження повік (простий виворіт, огляд края повік).
3. Запальні захворювання края повік, методи лікування.
4. Алергічні захворювання повік.

**ПРАКТИЧНІ РОБОТИ,
які виконуються на занятті**

1. Провести зовнішній огляд повік.
2. Провести виворіт повік.
3. Провести масаж мейбомієвих залоз.

ТЕСТОВИЙ КОНТРОЛЬ

1. Блефарит – це:
 - A. запалення краю повік
 - B. неправильний ріст вій
 - C. проліферативне запалення навколо мейбомієвої залози
 - D. гостре гнійне запалення сальної залози
 - E. обмежене гнійне запалення
2. Зовнішній ячмінь – це
 - A. гостре гнійне запалення сальної залози
 - B. запалення краю повіки
 - C. проліферативне запалення сальної залози
 - D. запалення мейбомієвої залози
 - E. обмежене гнійне запалення
3. Яка ознака не є характерною для ячменю?
 - A. опущення повіки
 - B. гіперемія
 - C. припухлість
 - D. болючість при пальпації
 - E. порушення функції повік
4. Внутрішній ячмінь – це
 - A. гостре гнійне запалення мейбомієвої залози
 - B. запалення краю повік
 - C. проліферативне запалення навколо мейбомієвої залози
 - D. гостре гнійне запалення сальної залози
 - E. розповсюджене гнійне запалення
5. Назвіть можливі ускладнення ячменю
 - A. абсцес і флегмона повіки
 - B. неправильний ріст вій
 - C. виворіт повіки
 - D. опущення повіки
 - E. лагофтальм

6. Лагофталм – це

- A. не змикання очної щілини
- B. неправильний ріст вій
- C. запалення краю повік
- D. опущення повіки
- E. гнійне запалення сальної залози

7. Холязіон – це

- A. проліферативне запалення навколо мейбомієвої залози
- B. гостре запалення навколо мейбомієвої залози
- C. доброякісна пухлина мейбомієвої залози
- D. злоякісна пухлина мейбомієвої залози
- E. неправильний ріст вій

8. Тріхіаз – це

- A. неправильний ріст вій
- B. спазм повік
- C. запалення повік
- D. новоутворення повік
- E. виворіт повік

9. Птоз -це

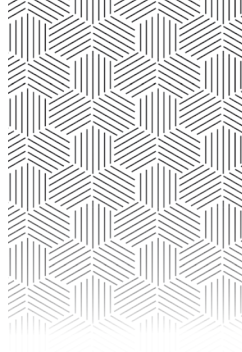
- A. опущення верхньої повіки
- B. звуження очної щілини
- C. дистрофія повік
- D. аномалія розвитку повік
- E. новоутворення повік

10. Лікування холязіону

- A. кортикостероїди місцево
- B. антибіотики місцево
- C. сухе тепло
- D. нестероїдні протизапальні засоби
- E. вітамінотерапія

11. Лікування ячміння

- A. антибактеріальні засоби місцево
- B. нестероїдні протизапальні препарати
- C. кортикостероїди місцево
- D. протівірусні препарати
- E. вітамінні препарати



ГЛАВА 5

ЗАХВОРЮВАННЯ СЛІЗНОГО АПАРАТУ

Сльоза постійно зволожує рогівку і кон'юнктиву. Слізні органи складаються зі:

- сльозопродукуючого апарату (слізної залози і додаткових слізних залоз (Краузе і Вольфрінга),
- сльозовідвідних шляхів.

Слізна залоза розташована у верхньо-зовнішній частині орбіти. Вона розділена на дві нерівні частини, – орбітальну і пальпебральну, які поєднуються одна з одною вузьким перешийком. Орбітальна частина більша пальпебральної. Орбітальна частина залози не пальпується через шкіру, так як знаходиться за нависаючим тут кістковим краєм очниці. При збільшенні залози (наприклад, пухлина, набряк або її опущення) пальпація стає можливою. *Пальпебральна, або війкова частина слізної залози* розташовується безпосередньо над верхнім склепінням кон'юнктиви. При вивернутій верхній повіці і повороті ока досередини і донизу ця частина слізної залози в нормі виглядає як незначне випинання жовтуватого горбистої маси. При запаленні залози (дакриoadеніт) в цьому місці виявляється виражене випинання внаслідок набряку і ущільнення залозистої тканини. Збільшення слізної залози може бути настільки значне, що зміщує очне яблуко. Сльоза, яка виділяється залозами зволожує передню поверхню очного яблука. Слізна залоза починає функціонувати з третього місяця життя дитини. До цього діти плачуть без сліз.

Сльозовідвідна система починається слізними точками, які переходять в слізні каналці, слізний мішок і сльозоносовий канал, який відкривається в нижню носову раковину. *Слізні точки* (punctum lacrimale) – це початкові отвори всього сльозовідвідного апарату. Слізні точки розташовані на задніх ребрах вільного краю обох повік, верхній приблизно на 6 мм, а нижній на 7 мм від їх внутрішньої спайки. Слізні сосочки повернені до очного яблука і майже прилягають до нього, а слізні точки при цьому занурені в слізне озеро, на дні якого залягає слізне м'ясо (caruncula lacrimalis).

Слізний мішок (saccus lacrimale) становить верхню, розширену частину носослізного протоку. Топографічно він відноситься до очниці і розташовується в її медіальній стінці в кістковому поглибленні – ямці слізного мішка. Слізний мішок являє собою перетинчасту трубку завдовжки 10-12 мм і шириною 2-3 мм. Його верхній кінець закінчується сліпо. Це місце зветься склепінням слізного мішка. У напрямку вниз слізний мішок звужується і переходить в носослізний протоку. Проходження слізної рідини по слізновідвідним шляхам в нормальних умовах триває близько 10 хв. Приблизно стільки часу

потрібно, щоб (3% колларгол, або флюоресцеїн 1%) зі слізного озера досяг слізного мішка (5 хв – канальцева проба) і потім порожнини носа (5 хв – позитивна носова проба).



Мал.5.1. Будова слізного апарату

Перелік основних термінів, параметрів, характеристик, які повинен засвоїти студент при підготовці до заняття:

№	Термін	Визначення
1	Дакріoadеніт	запалення слізної залози
2	Дакріoцистит	запалення слізного мішка
3	Флегмона слізного мішка	гостре гнійне запалення слізного мішка
4	Каналікуліт	запалення слізних канальців
5	Гідропс	водянка слізного мішка

Методи дослідження.

1. Огляд слізних точок.
2. Огляд і пальпація ділянки слізного мішка.
3. Оцінка активного слезовідведення (кольорові проби).
4. Оцінка пасивної прохідності слізних шляхів (зондування слізних шляхів).

5. Огляд слізної залози.
6. Кількісна оцінка слізопродукції (проба Ширмера).
7. Рентгенологічне дослідження з введенням контрастної речовини в слізні шляхи..

Огляд слізного мішка. Уважно оглянути ділянку слізного мішка (ділянка під внутрішньою зв'язкою повік). Для виявлення вмісту потрібно натиснути на ділянку мішка знизу вгору. Вміст (у вигляді гною або слизу) буде виділятися зі слізних точок.

Проба Ширмера. Проба Ширмера служить для визначення нормальної або зниженої функції слізної залози.

Беруть смужку фільтрувального паперу довжиною 35 мм і шириною 5 мм. Один кінець 5 мм загинають і закладають його за нижню повіку обстежуваного ока. Вільний кінець звисає на щоку. У нормі – через 5 хвилин смужка паперу змочується слюзою не менше 15 мм. Сльозопродукція вважається зниженою при довжині змоченої частини смужки 15 мм і менше.

Канальцева проба. При відсутності змін з боку слізного мішка і слізних точок проводиться дослідження функції каналців.

З цією метою в кон'юнктивальний мішок закапують одну краплю барвника (3% розчин коларголу або 1% розчин флюоресцеїну) і спостерігають за яким час ця речовина зникне з кон'юнктивального мішка. При нормальній функції каналців вона повинна зникнути протягом двох хвилин.

Коли при проведенні каналцевої проби барвник залишається в кон'юнктивальному мішку більше 2-х хвилин, то це означає, що всмоктувальна функція каналців порушена.

Слізно-носова проба. Проводиться ця проба для того, щоб отримати уявлення про прохідність слізньо-носового каналу (зрозуміло, якщо функція слізних каналців не порушена). Намотують на зонд ватний тампончик і вставляють останній в нижній носовий хід на глибину 3-3,5 см. У кон'юнктивальний мішок закапують одну краплю барвника (3% розчин коларголу, або 1% розчин флюоресцеїну). Поява через 5 хвилин барвника на тампоні говорить про прохідність слізньо-носового каналу (проба позитивна) якщо барвник з'являється на тампоні через 6-20 хвилин говорять про те, що проба повільна; поява барвника на тампоні через 20 хвилин вказує на негативний результат проби.

Зондування слізних шляхів. Проводиться анестезія шляхом закапування в кон'юнктивальну порожнину алкаїну 0,5% розчину. Тонкий конічний зонд перпендикулярно краю повік вводять в нижню слізну точку. Потім паралельно краю повік зонд просувають в слізний каналець до входу в слізний мішок. Промивають стерильним фізіологічним розчином хлориду натрію. Пацієнта просять опустити голову і взяти в руки лоток. Рідина подається в слізні шляхи і повинна проходити в ніс.

Класифікація захворювань слізних органів.

1. Патологія слъозопродукуючого апарату (аномалії розвитку, запальні захворювання).

2. Патологія слізних шляхів.
3. Новоутворення.

Аномалії розвитку слізної залози можуть бути пов'язані з відсутністю або недостатнім її розвитком, гіпофункцією, гіперфункцією, порушенням розташування (опущення). Відсутність залози або її зміщення призводить до висихання очного яблука (ксерозу). Лікування хірургічне..

Дакриоаденіт – гостре запалення слізної залози. Початок гострий. Часто є ускладненням інфекційних захворювань – грипу, ангіни, пневмонії. Характеризується почервонінням шкіри, набряком верхньої повіки у зовнішній її частині, гострим болем, наявністю пухлиноподібного утворення, відхиленням очного яблука вниз і до носа. Очна щілина має S подібну форму. Спостерігається диплопія. Підвищується температура тіла, різко збільшуються лімфатичні вузли. Може утворюватися абсцес.

Лікування. Призначається інтенсивна антибактеріальна терапія, глюкокортикоїди, нестероїдні протизапальні препарати. У разі формування абсцесу – його розкриття і дренивання.

Дакриоаденіт хронічний – збільшення слізної залози. Характеризується наявністю щільної припухлості в зовнішньому верхньому куті очної щілини, зміщенням очного яблука і диплопією (двоїння). Запальні явища практично відсутні. Процес дво- або однобічний. Може бути різної етіології: туберкульозної, сифілітичної.

Наявність постійної сльозотечі в приміщенні (немає на повітрі, внаслідок інших подразників) свідчить про патологію сльозовідвідних шляхів.

Можливі:

- виворіт слізної точки;
- звуження або стеноз слізного каналця;
- запалення слізних шляхів (каналікуліт – грибкової, хламідійної, сифілітичної, герпетичної етіології);
- запалення слізного мішка в результаті стенозу або непрохідності сльозоносового каналу.

Дакріоцистит – це запалення слізного мішка. Виникає в результаті непрохідності носослізного каналу. Може бути хронічним і гострим (флегмона слізного мішка). Характеризується постійною сльозотечею і сльозостоянням, припухлістю в ділянці слізного мішка. При натисканні на ділянку слізного мішка – зі слізних точок виділяється гнійний вміст. Хронічний дакріоцистит вимагає обов'язкового хірургічного лікування (утворення соустья між слізним мішком і порожниною носа – дакріоцисторіностомія – у дорослих).

Дакріоцистит у немовлят. Виникає в результаті нерозсмоктування желатиноподібної плівки, яка закриває нижню частину сльозоносового каналу під час внутрішньоутробного розвитку. Через порушення відтоку сльози виникає гнійне запалення вмісту слізного мішка. В ділянці слізного мішка

спостерігається припухлість. При натисканні на нього зі слізних точок виділяються гнійні виділення. Виникає в перші дні після народження. Можливе утворення флегмони

Лікування. Починається з масажу слізного мішка. Натискають на нього в напрямку слюзоносового каналу і вмістом слізного мішка намагаються відновити прохідність слюзоносового каналу. Масаж призначають протягом 7-10 днів. Також необхідно призначення антибактеріальних препаратів місцево у вигляді крапель (тобрекс, флоксал, вігамокс, окомістин). Якщо масаж не приніс очікуваного результату, проводять зондування, під час якого руйнується плівка і поновлюється прохідність слюзоносового каналу.

Флегмона слізного мішка – Характеризується почервонінням, припухлістю в ділянці слізного мішка, болючістю і набряком нижньої повіки і ділянки носа, обличчя, слюзотечею. Супроводжується загальною реакцією організму. Через декілька днів припухлість пом'якшується, шкіра над нею набуває жовтого відтінку, формується абсцес. Можливе утворення нориці (майже у всіх випадках).

Лікування. Гострий дакріоцистит лікується в умовах очного стаціонару. На початку запального процесу призначають антибактеріальні препарати місцево (тобрекс, флоксал, вігамокс, уніфлор), а також системну терапію – антибактеріальні препарати широкого спектру та дезінтоксикаційні засоби. При гострому дакріоциститі проводять розкриття і дренування абсцесу, який утворився. Після перенесеного гострого дакріоциститу призначають в плановому порядку проведення дакріоцисториностомії.

Каналікуліт – це запалення слізних каналців, яке виникає в результаті захворювань повік, кон'юктиви і слізного мішка. Збудниками можуть бути бактерії, патогенні гриби (аспергілли, пеницилл, трихофітон, актиноміцети) і віруси (вірус простого герпеса). Причиною хронічного запалення слізних каналців можуть бути туберкульоз, сифіліс і хламідії.

Хворі пред'являють скарги на слюзостояння і слюзотечу. Шкіра в ділянці каналців гіперемійована, набрякла, болюча при натисненні. Слізні точки розширені, гіперемійовані і набряклі. При натисканні з'являється слизисто-гнійне або крошкоподібне (при грибковій етіології) виділення.

Лікування. Проводять видалення вмісту слізних каналців шляхом натискання з наступним промиванням кон'юнктивальної порожнини розчином фурациліну 1: 5000 3-4 рази на добу, розчином перманганату калію 1:5000 3-4 рази на добу. При наявності бактеріальної інфекції в кон'юнктивальний мішок закапують розчини антибіотиків (фторхінолони), сульфаніламідів, антисептиків протягом 7-14 днів 3-6 рази на добу. На ніч в кон'юнктивальний мішок закладають антибактеріальні мазі. При мікозних каналікулітах в кон'юнктивальну порожнину 3-6 разів на добу закладають протигрибкові мазі. У важких випадках проводять розсічення слізного каналця і видалення вмісту з наступною обробкою поверхні рани 1-2% спиртовим розчином йоду.



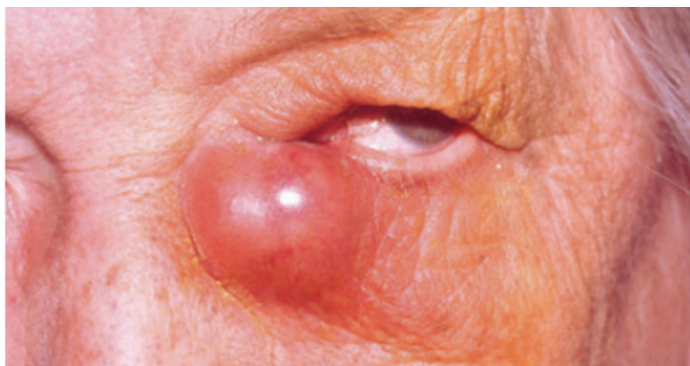
Мал.5.2. Проба Ширмера



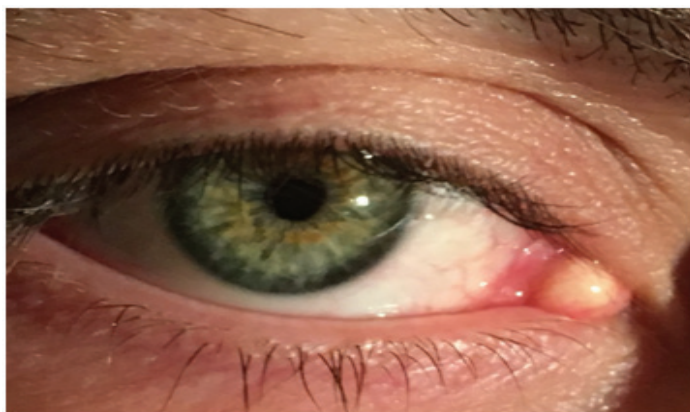
Мал.5.3. Промивання слізних шляхів



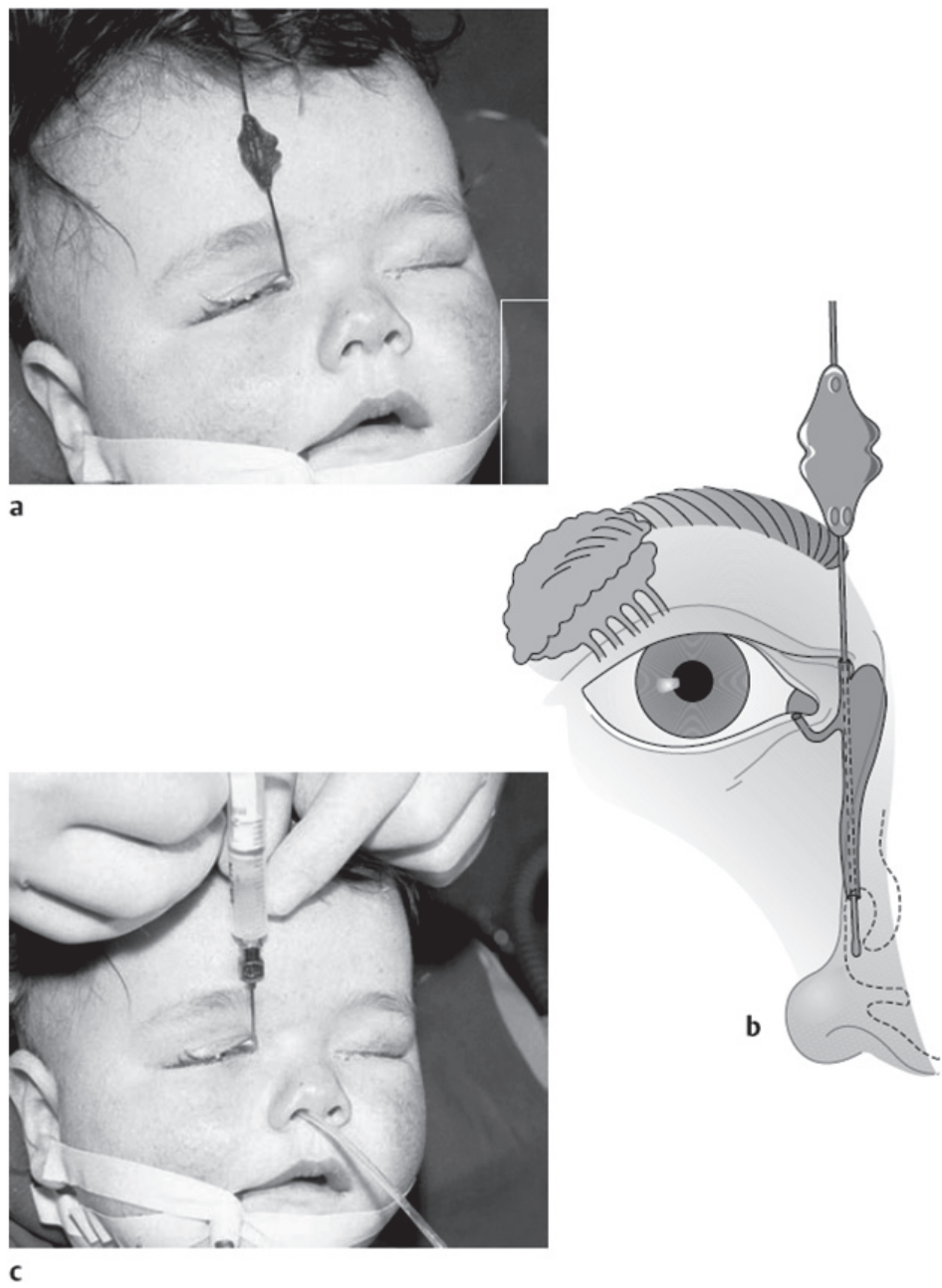
Мал.5.4. Гострий дакриoadеніт



Мал. 5.5. Флегмона слізного мішка



Мал.5.6. Атерома слізного м'яся



Мал. 5.7. Зондування слізних шляхів

**ТЕОРЕТИЧНІ ПИТАННЯ ДО ЗАНЯТТЯ**

1. Анатомо-фізіологічні особливості будови слізного апарату.
2. Методи дослідження слізного апарату.
3. Клініка, діагностика і лікування гострого і хронічного дакріоциститу.
4. Особливості лікування дакріоциститу новонароджених

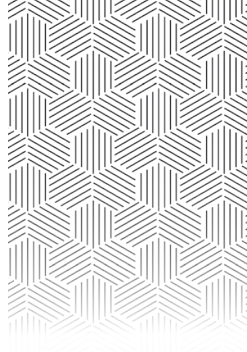
**ПРАКТИЧНІ РОБОТИ (ЗАВДАННЯ),
які виконуються на занятті**

1. Провести зовнішній огляд повік, слізного апарату.
2. Провести виворіт повік.
3. Вміти провести пробу Ширмера, перевірити слізно-носову прохідність.

ТЕСТОВИЙ КОНТРОЛЬ

1. Причиною дакриоциститу новонароджених являється
 - A. не розсмоктування желатинних плівок в носо-слізному каналі
 - B. хронічний гіпертрофічний риніт
 - C. перелом кісток носа
 - D. пухлини в носо-слізному каналі
 - E. запалення слізної залози
2. Назвати скарги хворого при хронічному дакриоциститі
 - A. слъозотеча, гнійні виділення, біль, гіперемія, випинання у внутрішньому куті ока
 - B. слъозотеча, відчуття «стороннього тіла» в оці
 - C. гнійні виділення з ока, гіперемія, зниження зору
 - D. біль, гіперемія ока
 - E. світлобоязнь, слъозотеча, почервоніння очного яблука
3. Лікування хронічного дакриоциститу дорослих
 - A. дакриоцисториностомія
 - B. промивання слъозовивідних шляхів бактерицидними розчинами
 - C. екстирпація слізного мішка
 - D. лікувальне зондування носо-слізного каналу
 - E. лікування не потребує
4. Лікування дакриоциститу новонароджених
 - A. лікувальне зондування носо-слізного каналу
 - B. промивання слъозовивідних шляхів бактерицидними розчинами
 - C. екстирпація слізного мішка
 - D. дакриоцисториностомія
 - E. лікування не потребує
5. Чому дорівнює глибина орбіти
 - A. 42-50 мм
 - B. 32-40 мм
 - C. 22-30 мм
 - D. 52-60 мм
6. Яка стінка орбіти найбільш міцна
 - A. зовнішня
 - B. нижня
 - C. внутрішня
 - D. верхня
 - E. все перераховане вірно
7. Яке ускладнення може викликати флегмона орбіти
 - A. тромбоз кавернозного синуса
 - B. розвиток сепсису

- C. енд офтальміт
 - D. неврит зорового нерва
 - E. дакріоаденіт
8. Флегмона орбіти часто починається як
- A. гострий кон'юнктивіт
 - B. енд офтальміт
 - C. гострий іридоцикліт
 - D. гострий дакріоцистит
 - E. гострий дакріоденіт
9. Які захворювання найчастіше викликають періостальні абсцеси орбіти
- A. захворювання додаткових пазух носа
 - B. захворювання зубів
 - C. захворювання шлунково кишкового тракту
 - D. поранення ока
 - E. блефарит
 - F. 15-20 мм
 - G. лагофтальм
10. Хворий 48 років скаржиться на відчуття стороннього тіла, слюзо-течу, свербіж, часте мерехтіння і втомленість в обох очах. Гострота зору обох очей = 1,0. Об'єктивно: в обох очах край повік стовщений і червоний. По краю повік і в кутах очної щілини скупчення пінистого виділення білого кольору. Кон'юнктива повік помірно гіперимована. Оптичні середовища очей прозорі. Очне дно в нормі. Поставити діагноз.
- A. простий блефарит
 - B. лусочко подібний блефарит
 - C. кон'юнктивіт бактеріальний
 - D. абсцес повік
 - E. виразковий блефарит
11. Хворий 30 років скаржиться на біль, почервоніння і припухлість верхньої повіки правого ока. Гострота зору обох очей = 1,0. При огляді відмічено набряк, нечітко відмежований бугорок, де найбільш виражена гіперемія верхньої повіки правого ока. При доторканні до цієї області відмічається різка болючість. Кон'юнктива верхньої повіки червона, шершава, набрякла. Передній відділ ока не змінений. Оптичні середовища прозорі. Очне дно в нормі. Діагноз.
- A. ячмінь
 - B. блефарит
 - C. кон'юнктивіт
 - D. абсцес повік
 - E. дакріоцистит



ГЛАВА 6

ЗАХВОРЮВАННЯ ОРБІТИ

Орбіта – це кісткове утворення пірамідної форми, в якому знаходиться очне яблуко, зоровий нерв, зовнішні окорухові м'язи, очна артерія і вена, всі рухові нерви ока, перша гілка трійчастого нерва. Довжина орбіти 4-5 см, висота в області входу 3,5 см, ширина 4 см. Очниця має 4 стінки: внутрішню, верхню, зовнішню, нижню, три з яких межують з навколоносовими пазухами. Внутрішня стінка найскладніша і тонка. Орбіта з'єднується з гайморовою, лобною, гратчастою пазухами і з порожниною черепа. Нижня стінка утворена виличною кісткою, верхньою щелепою, очним відростком піднебінної кістки. Вона межує з гайморовою пазухою, що дає можливість поширення запальних процесів на тканини орбіти. *Нижня стінка* часто піддається тупим травмам, що призводить до зміщення очного яблука вниз. Верхня стінка утворена лобною кісткою і малим крилом клиноподібної кістки. У лобної кістки зовні і зверху є ямка слізної залози. *Верхня стінка* орбіти межує з порожниною черепа. Внутрішня стінка утворена гратчастою кісткою, слізною і передньою частиною клиноподібної кістки. Ця стінка є найтоншою стінкою орбіти. При тупих травмах часто пошкоджується і може виникнути емфізема повік і орбіти.

Зовнішня стінка утворена виличною, лобною кісткою і великим крилом клиноподібної кістки. Ця стінка орбіти найщільніша.

У стінках орбіти є отвори і щілини, через які в порожнину орбіти проходять великі судини і нерви.

Зоровий канал (canalis opticus) – це кістковий канал з круглим отвором, через який проходить зоровий нерв (n. Opticus) і очна артерія (a. Ophthalmica).

Верхня орбітальна щілину (fisura orbitalis superior) – знаходиться між великим і малим крилом клиноподібної кістки. Через неї проходять всі окорухові нерви, перша гілка трійчастого нерва, а також залишає орбіту верхня очна вена (v. Ophthalmica superior). При пошкодженні верхньоочної щілини розвивається однойменним симптомокомплексом – птоз (опущення верхньої повіки), мідріаз (розширення зіниці), повна офтальмоплегія (відсутність рухів очного яблука), екзофтальм (вистояння очного яблука), розлад відчуття дотику.

Нижня очна щілина – (fisura orbitalis inferior) – утворена великим крилом клиноподібної кістки і верхньою щелепою. Щілина закрита щільною фіброзною перетинкою, що включає гладкі м'язові волокна. Через неї проходить в орбіту нижньоорбітальний нерв і йде нижньоочна вена.

Кровопостачання орбіти здійснюється за рахунок очної артерії. Головною венозною судиною є верхня очна вена. Іннервація відбувається за рахунок війкового (циліарного) вузла. Він розташований в 7-8мм за очним яблуком над зовнішнім прямим м'язом і прилягає до зорового нерва. Розмір його близько 2 мм.

Методи дослідження.

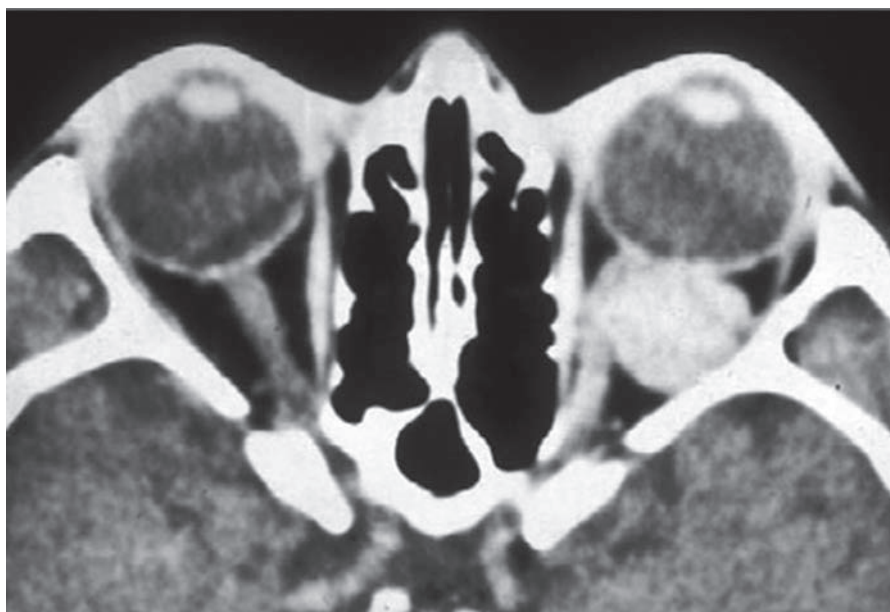
1. Зовнішній огляд, пальпація.
2. Консультація суміжних спеціалістів (ЛОР, стоматолога, нейрохірурга, ендокринолога, онколога).
3. Екзофтальмометрія (вистояння очного яблука – в нормі 12-18мм, при різниці не більше 2 мм між очима).
4. Рентгенологічне дослідження (оглядова рентгенографія, КТ, МРТ).

Класифікація захворювань.

1. Вроджені (аномалії розвитку, новоутворення).
2. Набуті.
 - Запальні (флегмона, остеоперіостит, тромбоз кавернозного синуса).
 - Пухлини.
 - Травматичні пошкодження (переломи стінок орбіти, сторонні тіла).
 - Ендокринні розлади.



Мал. 6.1. Екзофтальмометрія



Мал. 6.2. Комп'ютерна томографія орбіти

ОСНОВНІ СИМПТОМИ ЗАХВОРЮВАНЬ ОРБІТИ

1. Зміщення очного яблука

Екзофтальм – вистояння очного яблука з орбіти. Виникає в результаті збільшення вмісту очної ямки, пов'язаних з набряком, крововиливом, пухлиною, дієнцефальними порушеннями, випинанням стінок в умовах запальних процесів, пухлин в придаткових пазухах носа. Визначають його за допомогою екзофтальмометра Гертеля. У нормі вистояння очних яблук становить 16-18 мм.

Енофтальм – западання очного яблука. Виникає в результаті зменшення обсягу очної ямки при переломах її стінок і розбіжності уламків кісток, атрофії клітковини орбіти, паралічах і парезах симпатичного нерва.

Бічні зміщення очного яблука розвиваються при локальних поцессах в стінках орбіти, м'яких тканинах, при зміщенні кісткових стінок. Зміщення очного яблука часто супроводжується двоїнням зображення (диплопія).

2. Порушення рухливості очного яблука.

Ступінь порушення рухливості може бути різною: від обмеження рухливості в ту чи іншу сторону, залежно від локалізації процесу, до повної нерухомості очного яблука (офтальмоплегія).

3. Біль. Характерна для запальних процесів в орбіті.
4. Зміни форми і величини очної щілини.
5. Зміна форми очного яблука.
6. Зміни функцій очей, внутрішньоочного тиску.
7. Зміна очного дна.

ФЛЕГМОНА ОРБІТИ

Флегмона орбіти – це гостре розлите гнійне запалення всієї клітковини орбіти з подальшим її некрозом і розплавленням орбітальної клітковини.

Етіологія і патогенез. Захворювання викликається стафілококами і стрептококами. Інфекція, як правило, поширюється в орбіту з навколосових пазух, при запальних захворюваннях зубів, загальних інфекціях, інфікуванні при травмах, як ускладнення гнійного дакроцистити, панофтальміту, а також при видавлюванні ячменів, фурункулів на обличчі.

Шляхи поширення інфекції.

1. Контактний шлях: спільність кісткових стінок; тонкість верхньої і внутрішньої стінок; наявність отворів і щілин; різні варіанти норми, властиві будові придаткових пазух: при значному поширенні клітин гратчастого лабіринту, великі розміри лобної пазухи, каналу зорово-

го нерва і хіазма можуть близько розташовуватися до стінки основної пазухи.

2. Гематогенний шлях (по венах і периваскулярних просторах);
3. Лімфогенний шлях (в тому числі і по переневральних щілинах).

Клінічна картина.

Захворювання розвивається гостро від декількох годин до 1-2 діб. Пацієнти скаржаться на головний біль, підвищення температури тіла (до 39-400), лихоманку, можлива поява нудоти і блювоти. Об'єктивно спостерігається почервоніння і набряк повік, половини обличчя, екзофтальм, набряк кон'юнктиви повік, обмеження рухливості очного яблука, біль при рухах очного яблука. Зниження зорових функцій відбувається за рахунок здавлення або розвитку токсичного неврити зорового нерва. Можливі крововиливи в сітківку, відшарування сітківки. Прогноз при флегмоні орбіти досить серйозний не тільки для органу зору, але і для життя. Це пов'язано з виникненням такого ускладнення як тромбоз кавернозного синуса. Тому лікування проводиться негайно в умовах стаціонару.

1. Антибіотики широкого спектру дії як загальна, так і місцево і сульфаніламідні препарати.
2. Широкий розтин орбіти на глибину 4-5 см при наявності флюктуації. Місцево використовують турунди з антибіотиками і гіпертонічним розчином хлориду натрію.

Остеоперіостит (переостит) – це запалення окістя і кісткових утворень орбіти. Буває простий і гнійний, передній і задній. Простий виникає на тлі інфекційних захворювань (грип, краснуха, туберкульоз, сифіліс). Характеризується підвищенням температури тіла, глоловним болем, слабкістю. Спостерігається набряк повік, гіперемія кон'юнктиви, екзофтальм зі зміщенням очного яблука в бік, протилежний локалізації процесу, хемоз, птоз, офтальмоплегія, диплопія. Може супроводжуватися зниженням зороїєостит протікає більш тяжко і характеризується гострим початком. Пацієнти пред'являють скарги на високу температуру тіла, загальну слабкість, головний біль. Місцево на одній зі стінок орбіти утворюється болючий інфільтрат, в якому можливо відшарування періосту від кістки з утворенням субперіостального (періорбітального) абсцесу. Передній періостит характеризується локалізацією процесу по краю орбіти з утворенням інфільтрату і можливим утворенням на шкірі повік фістули. Задній періостит характеризується наявністю інфільтрату в ділянці гратчастої кістки, основної пазухи. Діагностика в таких випадках ускладнена.

Лікування остеоперіостита проводять в умовах стаціонару. Призначають як системні антибактеріальні препарати і сульфаніламідиди, так і місцево. При наявності флюктуації та залученні в процес приносних пазух – хірургічне лікування.

Новоутворення очниці

Новоутворення орбіти складають 25% всієї офтальмологічної патології.

Пухлини орбіти поділяються на доброякісні, злоякісні і місцево деструктивні. *Доброякісні пухлини* – це судинні, нейрогенні, остеома

Клініка. Основними діагностичними ознаками пухлини очниці – є екзофтальм, обмеження рухливості очного яблука, зміна ширини очної щілини, зміщення очного яблука в сторони. На очному дні відзначаються застійний диск зорового нерва, атрофія диска, крововиливи. Спостерігаються зміни в полі зору у вигляді звуження меж із появою скотом. Для уточнення діагнозу і проведення диференціального діагнозу проводять комп'ютерну томографію з контрастом та ультразвукове сканування. Лікування, як правило, хірургічне.

Злоякісні пухлини орбіти можуть бути первинними (рак, саркома, меланома) і вторинні (проростання в орбіту зі шкіри повік, кон'юнктиви, навколоносових пазух, порожнини черепа). Клінічна картина характеризується боєм, набряком повік, екзофтальмом, диплопією, офтальмоплегією. Ці симптоми дуже швидко наростають. Для діагностики використовують клінічну картину, комп'ютерну томографію, ультразвукове сканування. Лікування злоякісних пухлин проводять комбіноване – хірургічне, рентген опромінювання і хіміотерапія.



Мал. 6.3. Екзофтальм



Мал.6.4. Хемоз кон'юнктиви

**ТЕОРЕТИЧНІ ПИТАННЯ ДО ЗАНЯТТЯ:**

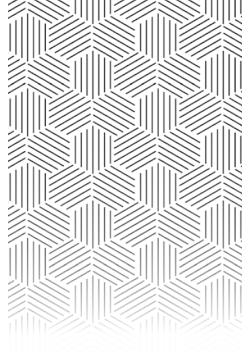
1. Анатомо-фізіологічні особливості будови орбіти.
2. Методи дослідження захворювань орбіти.
3. Клініка, діагностика і принципи лікування захворювань орбіти.

**ПРАКТИЧНІ РОБОТИ (ЗАВДАННЯ),
які виконуються на занятті**

1. Провести зовнішній огляд орбіти.
2. Визначити рухливість очних яблук.

ТЕСТОВИЙ КОНТРОЛЬ

1. Чому дорівнює глибина орбіти
 - A. 42-50 мм
 - B. 32-40 мм
 - C. 22-30 мм
 - D. 52-60 мм
 - E. 15-20 мм
2. Яка стінка орбіти найбільш міцна
 - A. зовнішня
 - B. нижня
 - C. внутрішня
 - D. верхня
 - E. все перераховане вірно
3. Яке ускладнення може викликати флегмона орбіти
 - A. тромбоз кавернозного синуса
 - B. розвиток сепсису
 - C. енд офтальміт
 - D. неврит зорового нерва
 - E. дакріоаденіт
4. Флегмона орбіти часто починається як
 - A. гострий кон'юнктивіт
 - B. енд офтальміт
 - C. гострий іридоцикліт
 - D. гострий дакріоцистит
 - E. гострий дакріоденіт
5. Які захворювання найчастіше викликають періостальні абсцеси орбіти
 - A. захворювання додаткових пазух носа
 - B. захворювання зубів
 - C. захворювання шлунково кишкового тракту
 - D. поранення ока
 - E. блефари



ГЛАВА 7

ЗАХВОРЮВАННЯ КОН'ЮНКТИВИ

Захворювання кон'юнктиви – кон'юнктивіти – є найпоширенішою патологією серед запальних захворювань ока і складають близько 30% всієї очної патології. Найбільш часто зустрічаються кон'юнктивіти бактеріальної і вірусної етіології, рідше зустрічаються алергічні та дистрофічні. В останні роки збільшилася кількість алергічних кон'юнктивітів: вони вражають близько 15% всього населення. Гострі кон'юнктивіти частіше виникають у дітей, рідше – у літніх людей, ще рідше – у людей середнього віку. Хронічні кон'юнктивіти частіше зустрічаються у людей середнього та похилого віку. Особливе значення мають кон'юнктивіти у вигляді епідемічних спалахів.

Кон'юнктива – це сполучнотканинна прозора оболонка. У ній виділяють три частини – кон'юнктиву повік, очного яблука і перехідної складки (склепіння повік). Кон'юнктива повік покриває задню поверхню повік. Кон'юнктива очного яблука доходить до лімба. Кон'юнктива склепіння – це місце переходу кон'юнктиви повік в кон'юнктиву очного яблука. Кон'юнктива повік складається з циліндричного епітелію, в якому є велика кількість келихоподібних клітин, що продукують слиз. У кон'юнктиві повік розташовані залози Вольфрінга. Кон'юнктива перехідних складок повік містить додаткові слізні залозки (залози Краузе) і лімфоїдну тканину. Кон'юнктива очного яблука тонше, складається з багатошарового плоского незроговілого епітелію. Кровообіг повік відбувається за рахунок двох шарів судин – поверхневих і глибоких. Поверхневий шар утворений судинами, які відходять від артерій повік і передніх циліарних артерій. Глибокий шар – утворений гілками передніх війкових артерій, які формують навколо рогівки кругову судинну мережу. Вени відповідають артеріям і кров по ним прямує у вени обличчя.

Перелік основних термінів, які повинен засвоїти студент при підготовці до заняття:

№	Термін	Визначення
1	Склепіння кон'юнктиви	місце переходу кон'юнктиви повік в кон'юнктиву очного яблука
2	Ін'єкція судин	розширення судин може бути - поверхневою, глибокою або змішаною

3	Хемоз	набряк кон'юнктивні випадіння її в очну щілину
4	Бленорея	гноєтеча
5	Ксероз	висихання ока
6	Паннус	патологічна васкуляризація з вrostанням судин
7	Фліктена	вузлик, який складається з лімфатичних клітин (епітелідні, плазматичні і лімфатичні)
8	Пінгвікули	гіперплазія сполучної тканини (жировик)
9	Птерігіум	крилоподібна пліва кон'юнктиви
10	Симблефарон	зрощення кон'юнктиви повік з кон'юнктивою очного яблука
11	Пемфігус	пухирчатка кон'юнктиви, важке хронічне захворювання очей

Методи дослідження.

1. Огляд слизової оболонки повік при вивороті повік методом бічного освітлення.
2. Біомікроскопія.
3. Бактеріоскопія мазків і зішкрібів з кон'юнктиви.
4. Бактеріологічне дослідження виділень з кон'юнктиви.

Класифікація захворювань кон'юнктиви.

1. Запальні процеси (кон'юнктивіти).
2. Дистрофії (птерігіум, пінгвікула).
3. Новоутворення.

Запальні захворювання.

Кон'юнктивіти поділяють за перебігом і етіологічним фактором.

За перебігом: гострі і хронічні.

За етіологією:

- бактеріальні – гострий і хронічний неспецифічний катаральний, діпlobацилярний, пневмококовий, гострий епідемічний, дифтерійний, гонобленорейний, гонококовий);
- хламідійні – трахома, паратрахома;
- вірусні – аденовірусна лихоманка, герпетичний кон'юнктивіт, кон'юнктивіт при загальних вірусних захворюваннях (вітряна віспа, кір, краснуха), кон'юнктивіти, які викликані контагіозним молюском;
- грибкові – кандидози;
- алергічні та аутоімунні – весняний катар, лікарський, поліноз (вес-

няний кон'юнктивіт), інфекційно-алергічні кон'юнктивіти;

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

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

Суб'єктивні ознаки кон'юнктивітів – різучий біль в очах, відчуття стороннього тіла, свербіж, почервоніння, наявність виділень з кон'юнктивальної порожнини, іноді – світлобоязнь.

Об'єктивні ознаки кон'юнктивітів – гіперемія і набряк кон'юнктиви повік і перехідних складок, кон'юнктивальна ін'єкція очного яблука, виділення з кон'юнктиви, наявність на кон'юнктиві крововиливів, плівок, фолікул. Виділення можуть бути різного характеру – слизові, слизисто-гнійні або гнійні. За характером виділень можна попередньо судити про етіологію кон'юнктивітів. Гнійні або слизисто-гнійні виділення характерні для кон'юнктивітів бактеріальної або вірусної етіології кон'юнктивіту. Слизові виділення спостерігаються при алергічному кон'юнктивіті. Можлива поява на кон'юнктиві петехіальних і великих геморагій, а також легко і важко відокремлюваних плівок. Для виявлення етіології кон'юнктивітів необхідно проведення лабораторних досліджень виділень з кон'юнктиви на визначення флори та її чутливості, а також оцінити діагностичний титр антитіл в сироватці крові.

Бактеріальні кон'юнктивіти.

Епідемічний кон'юнктивіт викликаний бактеріями Коха-Уікса. Характеризується набряком і гіперемією кон'юнктиви з великими і дрібними підкон'юнктивальними крововиливами, ділянками ішемії кон'юнктиви склери в області очної щілини у вигляді трикутника, підставою зверненого до лімбу. У перші дні захворювання слизові виділення мізерні. Хворий не може відкрити очі через виділення які склеюють вії. Потім виділення стають рясними і гнійними. Іноді спостерігаються симптоми загальної інтоксикації. У дітей можливе поширення процесу на рогівку.

Пневмококовий кон'юнктивіт характеризується наявністю на кон'юнктиві тонких сірих плівок. Захворювання починається гостро, уражаються обидва ока. Спостерігається виражена кон'юнктивальна ін'єкція, набряк перехідної складки. На кон'юнктиві повік і склепін з'являються ніжні білі-сірі плівки, які легко видаляються вологим тампоном. Кон'юнктива після зняття плівок не кровоточить. У деяких випадках можливі поширення процесу на рогівку і початок поверхневого крайового кератиту.

Гонококовий кон'юнктивіт. Гонорея є венеричне захворювання з переважним ураженням слизових оболонок сечостатевих органів. Захворювання передається статевим шляхом і викликається грамнегативним диплококком Нейссера (*Neisseria gonorrhoeae*). Джерелом зараження є хвора на гонорею людина. Шлях передачі, як правило, контактний. Гонорейний кон'юнктивіт

може розвинути у дорослих хворих на гонорею сечостатевих шляхів в результаті занесення інфекції в кон'юнктивальну порожнину, а також у осіб, що знаходяться в безпосередньому контакті з хворими, при недотриманні правил гігієни. Інфікування новонароджених відбувається в основному при проходженні через родові шляхи матері, яка хворіє на гонорею. Клінічно характеризується набряком повік, рясними гнійними виділеннями, різкою гіперемією кон'юнктиви, утворенням на ній складок. Нерідко спостерігається різкий набряк кон'юнктиви склери (хемоз). Іноді (5-40% випадків) відбувається поширення запального процесу на рогівку. Спочатку виникає поверхневий кератит, а потім розвивається виразка рогівки, яка може привести до перфорації рогівки вже через 1-2 дня в результаті здавлення набряклою кон'юнктивою кругової судинної сітки по лімбу.

Дифтерійний кон'юнктивіт викликається коринєбактерією дифтерії. Для даного кон'юнктивіту характерні наявність різкого і щільного набряку повік синюшно-багряного кольору і утворення некротичних плівок на кон'юнктиві. При розведенні повік з кон'юнктивальної порожнини виділяється каламутна серозно-кров'яниста рідина з пластівцями. Після видалення плівок кон'юнктива завжди кровоточить. Ізолювано захворювання зустрічається вкрай рідко. Як правило, воно супроводжується ураженням слизової оболонки носа, зіву і глотки.

Кон'юнктивіт, викликаний диплобацилою Морака-Аксенфельда (ангулярних кон'юнктивіт). Як правило, двобічний. Перебіг підгострий або хронічний. Пацієнти скаржаться на свербіж, почервоніння в куточках очей.

Лікування бактеріальних кон'юнктивітів.

1. Дотримання правил особистої гігієни.
2. Промивання кон'юнктивального мішка розчинами антисептиків (2% розчином борної кислоти, мірамістином 0,01%, розчином перманганату калію 1: 5000, розчином фурациліну 1: 5000), дезінфікуючими розчинами.
3. Місцево показані сульфаніламіді і антибіотики широкого спектру дії. Інстиляції призначають 4-6 разів на день мінімум 5-6 днів. На паличку Морака-Аксенфельда специфічно діє 0,5-1% розчин сульфату цинку.
4. При дифтерійному кон'юнктивіті вводять протидифтерійну сироватку і ізолюють хворих. З метою профілактики гонобленореї новонародженим закапують 20% розчин сульфацила натрію або закладають в кон'юнктивальну порожнину антибактеріальну мазь.
5. Нестероїдні протизапальні препарати (індометацин, Диклофен, діфтал місцево у вигляді інстиляцій)..

Вірусні кон'юнктивіти.

Аденовірусний кон'юнктивіт викликається аденовірусом. Зараження відбувається повітряно-крапельним шляхом або контактним шляхом. Характеризується гіперемією і набряком кон'юнктиви і наявністю мізерних виді-

лень. Об'єктивно на кон'юнктиві повік спостерігається наявність фолікулів з крапковими крововиливами. На рогівці можуть з'являтися субепітеліальні висипання. Для аденовірусного кон'юнктивіту характерна загальна симптоматика – підвищення температури тіла, ураження верхніх дихальних шляхів, головний біль і збільшення привушних лімфатичних вузлів. Захворювання може виникнути в будь-який час року.

Епідемічний геморагічний кон'юнктивіт Збудником є ентеровірус – 70. Зараження відбувається контактним шляхом. Характеризується залученням в процес по черзі обох очей. Виявляється об'єктивно різкою гіперемією кон'юнктиви, великими крововиливами під кон'юнктиву, набряками, слизовими або слизово-гнійними виділеннями.

Лікування вірусних кон'юнктивітів.

1. Протівірусні препарати місцево і при необхідності загальні. Це, як правило, неспецифічні протівірусні препарати – індуктори інтерферону (інтерфероногени), а також синтетичний низькомолекулярний індуктор інтерферону – циклоферон. Його вводять по 2,0 мл 12,5% розчину внутрішньом'язово 1 добу протягом 3 днів. Місцево використовують препарат офтальмоферон, до складу якого входить людський рекомбінантний інтерферон альфа-2b, димедрол і борна кислота у вигляді інстиляцій 6-8 разів на добу.
2. Застосування дексаметазону (спочатку 2 рази в день, а потім 3-4 рази в день).
3. Профілактика приєднання вторинної бактеріальної інфекції призначають антибіотики: 0,3% розчин ТОБРЕКСу, 0,3% розчин гентаміцину, 0,25% розчин левоміцетину, 0,3% розчин ципрофлоксацину.
4. При необхідності застосовують кератопластики, вітаміни, протинабрякові препарати

Хламідійні кон'юнктивіти. Хламідії – внутрішньоклітинні мікроорганізми, які мають властивості, як вірусів, так і бактерій. Трахома – це хронічний інфекційний кератокон'юнктивіт, який виникає в результаті попадання збудника на кон'юнктиву. Інкубаційний період 1-14 днів. Спочатку кон'юнктива стає жорсткішою, далі з'являються фолікули і в подальшому вони рубцюються. Процес може закінчитися одужанням, а можуть виникнути ускладнення у вигляді васкуляризації рогівки (паннусом) і рубцевої деформації повік. Важкі наслідки трахоми: поява симблефарона; переродження слізних (додаткових) і мейбомієвих залоз, що приводить до ксерозу рогівки; рубцева деформація хряща повік, заворот повік, трихіаз.

Лікування трахоми. Місцево антибактеріальні та комбіновані препарати, нестероїдні протизапальні препарати, протиалергічні, що поліпшують репарацію.

Алергічний кон'юнктивіт.

За узагальненими світовими даними, понад 30% населення страждає

різними алергічними захворюваннями. Захворювання виникають при впливі алергенів. Характеризуються набряком і гіперемією кон'юнктиви повік і очного яблука, появою сосочків на кон'юнктиві. Поверхня кон'юнктиви має характерний специфічний вид «бруківки». Хворі скаржаться на свербіж, відчуття печіння і стороннього тіла. Алергічний кон'юнктивіт періодично загострюється.

Лікування алергічних кон'юнктивітів.

1. Припинення контакту з передбачуваним алергеном.
2. Місцева терапія включає застосування антигістамінних препаратів: опатанол, візаллергол, аллергофтал; аллергодил 0,05%; препаратів, що гальмують дегрануляцію тучних клітин: лекролін 2%, кромогексал 2%; аломід 0,1%, кромофарм; кортикостероїдів: дексаметазон, максидекс.
3. Специфічна імунотерапія.

Птерігіум – крилоподібна плівка. Являє собою трикутну потовщену і васкуляризовану складку кон'юнктиви склери в ділянці внутрішнього кута ока. Розвивається, як правило, у людей старшого віку, які працюють в забруднених пилом або хімічними частками приміщеннях.

Лікування хірургічне при прогресуванні і вrostанні його в рогівку.

Пінгвікула – це невеликий, що виділяється на білому тлі нормальної кон'юнктиви склери острівцеві потовщеної тканини жовтого кольору. Зустрічається, як правило, біля внутрішнього краю рогівки.

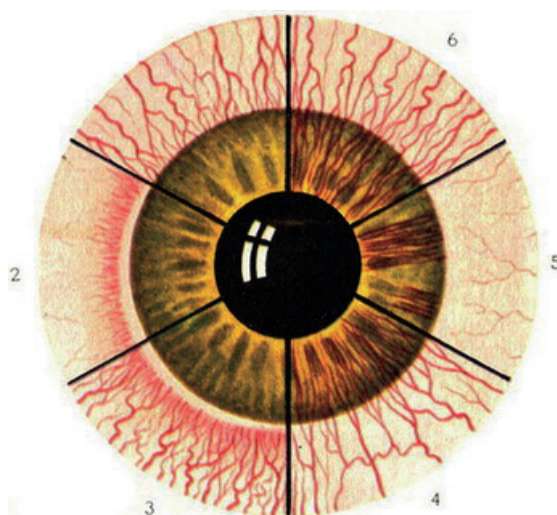
Лікування не потребує.

Новоутворення кон'юнктиви.

1. Доброякісні – невуси, папіломи, ретенційні кісти.
2. Злоякісні – епітеліома, меланома.

Папіломи кон'юнктиви видаляють хірургічним шляхом. При зростанні і збільшенні невуси видаляють шляхом кріодеструкції.

Епітеліома є пухлина біло-рожевого кольору на широкій основі. Пухлина може поширитися на кон'юнктиву склери, рогівку. Лікування полягає в ранньому їх видаленні.

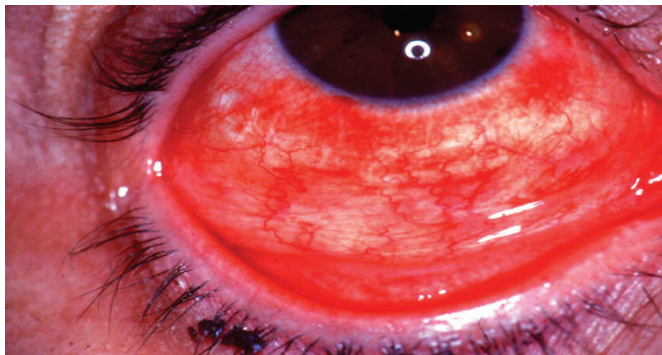


1. Кон'юнктивальна. 2. Перекорнеальна. 3. Змішана. 4. Поверхнева васкуляризація.
5. Глибока васкуляризація. 6. Змішана васкуляризація рогівки

Мал. 7.1. Види ін'єкцій очного яблука



Мал.7.2. Бактеріальний кон'юнктивіт



Мал. 7.3. Вірусний кон'юнктивіт



Мал. 7.4. Діфтерійний кон'юнктивит



Мал.7.5 Пневмококовий кон'юнктивіт

**ТЕОРЕТИЧНІ ПИТАННЯ ДО ЗАНЯТТЯ**

1. Анатомо-фізіологічні особливості будови кон'юнктиви.
2. Назвіть методи дослідження кон'юнктиви.
3. Опишіть, як взяти мазок з кон'юнктивальної порожнини.
4. Опишіть, як зробити аналіз мікрофлори.
5. Назвіть симптоматику кон'юнктивіту Коха – Уїкса.
6. Назвіть різновид вірусних кон'юнктивітів.
7. Опишіть клініку диплобацилярного кон'юнктивіту Моракса – Аксенфельда.
8. Опишіть етіологію, патогенез і клініку трахоми і її класифікацію.
9. Назвіть ускладнення трахоми.
10. Опишіть етіологію, патогенез і клініку паратрахоми.
11. Опишіть клініку весняного кон'юнктивіту.
12. Опишіть клініку і патогенез туберкульозного і алергічного кон'юнктивіту.
13. Назвіть дистрофічні зміни кон'юнктиви і охарактеризуйте птерігум, пінгвекули.
14. Назвіть і охарактеризуйте доброякісні та злоякісні новоутворення кон'юнктиви.
15. Опишіть зміни кон'юнктиви в разі загальних захворювань.

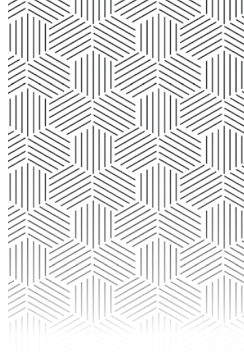
**ПРАКТИЧНІ РОБОТИ (ЗАВДАННЯ),
які виконуються на занятті**

1. Провести зовнішній огляд слизової оболонки.
2. Провести виворіт повік.
3. Перевірити секреторну функцію кон'юнктиви.

ТЕСТОВИЙ КОНТРОЛЬ

1. Для лікарського кон'юнктивіту характерно все, крім:
 - A. наявність плівок в нижньому зводі
 - B. сосочкова гіпертрофія кон'юнктиви
 - C. на шкірі повік папульозно-везикулярне висипання
 - D. гіперемія
 - E. набряк
2. Лікування птеригіума
 - A. при прогресуючому вrostанні в рогівку показано оперативне лікування
 - B. консервативне лікування
 - C. склеропластика
 - D. протизапальні препарати
 - E. антибактеріальні препарати
3. Назвіть збудника гострого епідемічного кон'юнктивіту
 - A. паличка Коха – Уїкса
 - B. диплобацила Моракса – Аксінфельда
 - C. золотисті стафілококи
 - D. герпес
 - E. аденовірус
4. Назвіть збудника хронічного ангулярного кон'юнктивіту
 - A. диплобацила Моракса – Аксінфельда
 - B. паличка Коха – Уїкса
 - C. золотистий стафілокок
 - D. герпес
 - E. аденовірус
5. Назвіть збудника аденовірусного кон'юнктивіту
 - A. аденовірус
 - B. паличка Коха – Уїкса
 - C. диплобацила Моракса – Аксінфельда
 - D. золотистий стафілокок
 - E. герпес

6. Назвіть збудника пневмококовою кон'юнктивіту
 - A. пневмокок
 - B. диплобацила Моракса – Аксінфельда
 - C. золотистий стафілокок
 - D. герпес
 - E. аденовірус
7. Назвіть можливі ускладнення епідемічного і пневмококового кон'юнктивіту
 - A. кератит
 - B. передній увеїт
 - C. хориоретиніт
 - D. абсцес повік
 - E. ретробульбарний неврит
8. Назвіть можливі ускладнення гонобленорейного і дифтерійного кон'юнктивітів
 - A. ураження рогівки
 - B. розвиток увеїту
 - C. абсцес повік
 - D. ретробульбарний неврит
 - E. поранення орбіти
9. Назвіть найбільш частого збудника гострих кон'юнктивітів
 - A. патогенний стафілокок
 - B. пневмокок
 - C. герпес
 - D. аденовірус
 - E. стрептококи
10. набряк кон'юнктиви називається
 - A. хемоз
 - B. гифема
 - C. сидероз
 - D. ксероз
 - E. гемофтальм
11. Гострий епідемічний кератокон'юнктивіт викликається
 - A. аденовірусами
 - B. хламідіями
 - C. грибами
 - D. бактеріями
 - E. все перераховане правильно



ТЕМА 8

ЗАХВОРЮВАННЯ РОГІВКИ

Рогова оболонка відноситься до найголовнішого оптичного середовища ока. На частку захворювань рогівки випадає більше 25% всієї патології ока, а наслідки їх часто бувають причиною стійкого зниження зору і сліпоти (майже 50% випадків). Рогівка є частиною фіброзної оболонки ока і займає 1/6 її частини, а склера – 5/6 частини всієї зовнішньої оболонки. Вона виконує захисну, оптичну функції. Місцем переходу рогівки у склеру є лімб (1 мм).

Перелік основних термінів, які повинен засвоїти студент при підготовці до заняття

№	Термін	Визначення
1	Корнеа	Рогівка в нормі еліпсоїдної форми, розмір в середньому 10x11 мм
2	Мікрокорнеа	Зменшення її розмірів
3	Мегалокорнеа	Збільшення розмірів
4	Кератоконус	Зміна форми у вигляді конуса
5	Кератоглобус	Зміна форми у вигляді глобуса
6	Ксероз	Висихання рогівки
7	Керотомаліяція	Ураження рогівки, яка супроводжується розм'якшенням і розпадом
8	Нубекула, макула, лейкома	Хмарка, пляма, більмо
9	Корнеальний синдром	Світлобоязнь, слъозотеча, блефароспазм, відчуття стороннього тіла
10	Перекорнеальна ін'єкція	Глибока ін'єкція судин виникає в результаті запального процесу передньої частини ока

11	Васкуляризація	Проростання судин в рогівку
12	Фліктена	Вузлики круглої форми, який представляє собою субстрат неспецифічного запалення
13.	Гіпопіон	Гній в передній камері ока
14.	Кератомікози	Грибкові ураження рогівки

Рогівка становить передню частину фіброзної оболонки. Рогівка прозора, блискуча, гладка, має опуклу форму, завдяки чому вона виконує роль оптичної лінзи, безсудинна, високочутлива оболонка, має певний розмір. Товщина рогівки 0,6 – 1,0 мм, розмір – 11 – 12 мм, оптична сила – в середньому 42,0 дптр. Рогівка не завжди захищена повіками і в зв'язку з цим може піддаватися механічним і хімічним ушкодженням. Живлення рогівки отримує з 3 джерел: крайової петлястої мережі, утвореної передніми війчастими артеріями і розташованої в області лімба, вологи передньої камери і слізної рідини. Основне харчування здійснює кругова судинна сітка по лімбі. Кисень надходить в рогівку безпосередньо з повітря.

Рогівка складається з 5 шарів: переднього епітелію, передньої межевої мембрани (боуменової оболонки), власної речовини рогівки, задньої межевої мембрани (десцеметової оболонки) і заднього епітелію або ендотелію. *Передній шар* (epithelium anterius) представлений багат шаровим плоским незроговілим епітелієм. Він добре регенерує при пошкодженні. Епітелій виконує захисну функцію і регулює надходження вологи в рогівку з кон'юнктивальної порожнини. *Передня межева пластинка або боуменова оболонка*. Вона нееластична, гладка, має низький обмін, не здатна до регенерації. *Власне речовина рогівки* – займає її основну масу, близько 90% товщини і складається з однакових пластинчастих структур. До складу пластинок входять колагенові пласти, які з'єднуються між собою проміжною субстанцією. *Задня межева пластинка* (lamina limitans posterior), або десцеметова оболонка. Вона високо-еластична і стійка до дії факторів. *Внутрішній епітелій або ендотелій*. Цей шар виконує функцію мембрани, яка захищає строму від просочування рідиною передньої камери. Епітелій не відновлюється при пошкодженні.

Рогівка має три види чутливості – больову, тактильну і температурну. Гілочки нервових стовбурів, які іннервують рогівку, не мають мієлінової оболонки.

Методи дослідження.

1. Метод бокового освітлення.
2. Метод в прохідному світлі.
3. Біоміомікроскопія.
4. Проба з флюоресцеїном.
5. Визначення чутливості рогівки.

Виявлення дефектів епітелію (проба з флюоресцеїном)

Дефекти епітелію рогівки виявляють за допомогою 1% розчину флюоресцеїну. Цей розчин закапують в кон'юнктивальний мішок і проводять дослідження методом біомікроскопії, дефекти епітелію фарбуються в зелений колір. Наявність цих симптомів допомагають в диференціальній діагностиці свіжих і рубцевих змін рогівки.

Дослідження чутливості рогівки

Для перевірки чутливості рогівки використовують вологий ватний тампон згорнутий в дуже тонкий жгутик.

Хворий сидить з широко відкритими очима. Ватними жгутиками торкаються центрального відділу рогівки, а потім в 4-х точках по периферії (відповідно на 12, 15, 18, 21). Хворий повідомляє, що він відчуває дотик жгутика, а лікар спостерігає наявність миготливого рефлекса.

Оцінка: метод дозволяє виявити грубі порушення чутливості.



Мал. 8.1. Визначення чутливості рогівки

Класифікація захворювань рогівки:

- аномалії розвитку (мегалокорнея і мікрокорнея, кератоконус і кератоглобус).
- запальні (кератити);
- дистрофічні (вроджені (первинні) – плямиста, вузликова і решітчаста, і набуті (вторинні) – стареча дуга (arcus senilis) і ендотеліально-епітеліальна дистрофія.
- пухлини

Запальні захворювання рогівки..

Більшу частину патології рогівки складають запальні захворювання, або **кератити**.

Класифікація кератитів

1. За походженням – екзогенні та ендогенні.
2. За перебігом – гострі і рецидивуючі.
3. За глибиною ураження – поверхневі і глибокі.
4. За характером запалення – гнійні і не гнійні.
5. За локалізацією – центральні, парацентральні, периферичні.
6. По поширеності – на обмежені і дифузні.
7. За формою – точкові, монетовидні, у вигляді гілочок і штрихів.
8. За результатом – з васкуляризацією і без васкуляризації.

Екзогенні кератити:

- ерозія рогівки;
- травматичні кератити, обумовлені 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: гематогенні та алергічні;
- сифілітичні;
- герпетичні;
- нейропаралітичні;
- авітамінозні.

Для більшості кератитів характерна загальна симптоматика, яка включає **суб'єктивні і об'єктивні ознаки**. Світлобоязнь, слъозотеча, блефароспазм, відчуття стороннього тіла під верхньою повікою, почервоніння очного яблука, зниження гостроти зору при центральній локалізації процесу в рогівці – це **суб'єктивні ознаки**. Світлобоязнь, слъозотеча, блефароспазм – це *рогівковий синдром*.

До *об'єктивних ознак* кератитів відносяться: перекорнеальна ін'єкція очного яблука, наявність на рогівці інфільтрату. Форма, колір, розміри інфільтрата можуть бути різними. Так при невеликому скупченні лейкоцитів інфільтрат має сіруватий колір, при гнійному розплавленні – жовтий, при ураженні васкуляризації – іржавий відтінок. Межі інфільтрату завжди мають нечіткі через набряк навколишніх ділянок тканини. Рогівка в області інфільтрату завжди втрачає блиск, дзеркальність, стає тьмяною. У зоні інфільтрату чутливість рогівки, як правило, знижена або повністю відсутня в залежності від етіології кератиту. Інфільтрати можуть мати різну форму (круглу, у вигляді гілочки дерева, дископодібну) і локалізуватися в різних ділянках рогівки (в центрі, парацентрально, біля лімба).

Герпетичні кератити

Захворювання викликається вірусом простого герпесу. Герпетичні кератити є одним з найбільш частих захворювань рогівки і складають 20-50% всіх захворювань рогівки у стаціонарних хворих.

Герпетичні кератити бувають трьох форм; везикулярний, деревоподібний і дископодібний

Везикулярний і деревоподібний кератити являються поверхневими формами, а дисковидний – глибокий.

Везикулярний кератит характеризується появою на епітелії рогівки бульбашок, які лопаються і утворюють дрібні ранки. Останні поступово епітелізуються. Каскадний кератит характеризується наявністю на епітелії рогівки інфільтрату у вигляді гілочки дерева. Найчастіше інфільтрат розташований в центрі рогівки.

Дископодібний кератит відноситься до глибоких форм, що не фарбується флюоресцеїном. Він характеризується появою в центрі рогівки інфільтрату у вигляді диска з чіткими межами. Може ускладнюватися виразкою рогівки

Лікування.

1. Протівірусна терапія місцева і загальна. Місцево призначають індуктори інтерферону в краплях (окоферон, офтальмоферон) у вигляді інстиляцій 6-8 разів на день. Застосовують як місцево у вигляді крапель і очних мазей так і всередину або внутрішньом'язово (ацикловір всередину або валацикловір (2 рази на день) (зовіракс, виолекс, фамвір, валтрекс) в таблетках (5 разів на день).
2. При поверхневих дефектах епітелію роблять припікання 1% спиртовим розчином діамантового зеленого або 5-10% спиртовим розчином йоду, застосуванням засобів репаративної терапії (очні краплі емоксипін, вітасик, тауфон, очні гелі солкосерил, актовегін, корнерегель).
3. Протизапальна терапія – застосування очних крапель з нестероїдними протизапальними препаратами (диклофенак, наклоф, диклофен, індоколір).
4. При вторинній бактеріальній інфекції призначають очні краплі, що містять аміноглікозиди або фторхінолони.
5. Засоби, що стимулюють репарацію рогівки (корнерегель, розчин тауфона 4%, тіотриазоліну 1%, хінін 1%, солкосеріловий гель).

Бактеріальні кератити.

Збудником бактеріального кератиту можуть бути стрептококи, стафілококи, пневмокок. Запалення, як правило, розвивається на тлі блефаритів, хронічних дакриоциститів, ячменів, кон'юнктивітів, травм рогівки. Захворювання починається гостро. Характеризується появою у пацієнта рогівкового синдрому, почервоніння очного яблука, зниженням гостроти зору. Об'єктивно на рогівці виявляється інфільтрат, який швидко перетворюється на вираз-

ку. Виразка має краї і дно сіро-жовтого кольору. Повзуча виразка рогівки характеризується наявністю прогресивного і регресивного країв. Прогресивний край трохи піднятий, подритий і оточений смужкою гнійної інфільтрації. Протилежний – регресивний край чистий. При поширенні вглиб рогівки запального процесу, деструкція поступово доходить до десциметової оболонки. Можливе утворення десциметоцеле – випинання десциметової оболонки. На дні передньої камери з'являється горизонтальна смужка гною – гіпопійон. Згодом може наступити перфорація десциметової оболонки, яка супроводжується витіканням вологи передньої камери. Через перфоративний отвір може виходити райдужна оболонка, або тільки зацимнитися в ньому. При цьому інфекція може проникнути всередину ока і виникнути гнійне запалення всіх його оболонок – панофтальміт. При загрозі перфорації виразки необхідна кератопластика (тектонічна, лікувальна).

Лікування.

1. Призначення антибактеріальних препаратів місцево у вигляді крапель.
2. Взяття мазка з кон'юнктиви для визначення збудника.
3. Призначення мідріатиків.
4. Нестероїдні протизапальні препарати (диклоф, індоколлір, неванон)).
5. При необхідності проводять припікання країв виразки 3% спиртовим розчином йоду або діамантового зеленого.
6. Призначають препарати імуномодулятори, вітамінні препарати і ті які поліпшують репарацію рогівки.

Грибкові ураження рогівки.

Кератомікози викликають різні види грибків, які в нормі зустрічаються в кон'юнктивальному мішку і слізних шляхах. Тривале застосування антибіотиків і кортикостероїдів, порушує цей баланс і призводить до активації грибкової флори, яка стає патогенною. Кератомікоз виникає як вторинна інфекція при трахоматозному паннусі. Можливий метастатичний шлях інфікування рогівки у разі загального мікозу.

Клініка. Характерним для кератомікозів є зв'язок з мікротравми. На місці ерозії з'являється сірувато-біле вогнище з крихтоподібною пухкою поверхнею, оточене жовтуватою смужкою. Процес повільно прогресує, поглиблюється, інфільтрат розпадається з утворенням кратероподібної виразки, збільшується гіпопійон. Можлива перфорація виразки. Важкі наслідки спостерігаються при несвоєчасній діагностиці та лікуванні антибіотиками і стероїдними препаратами. Для діагностики необхідно провести мікроскопічне дослідження патологічного матеріалу культивуванням грибкових культур, гістологічним дослідженням секвестрованих ділянок рогівки.

Лікування. Використовують всередину ністатин, леворин. Місцево нестероїдні протизапальні препарати і протигрибкові.

ЕНДОГЕННІ КЕРАТИТИ

Туберкульозно – алергічні кератити

Туберкульозно – алергічні запалення (фліктенульозний, або скрофульозний кератокон'юнктивіт) належить до ендогенних захворювань рогівки. Воно найчастіше спостерігається у хворих скрофулюзом дітей або в юнацькому віці. Як правило, необхідною умовою розвитку скрофульозного кератокон'юнктивіту є туберкульозна інфекція, туберкульоз залоз, наявність активного туберкульозного вогнища в легенях. При цьому виникає запальна сенсibiliзація організму і зокрема тканини ока до токсину туберкульозної палички. Сприяють виникненню захворювання неспецифічні фактори такі, як: порушення обміну речовин, авітаміноз А, загальні захворювання, несприятливі побутові умови. При огляді хворих звертають увагу на характерні прояви при цьому захворюванні: різка світлобоязнь (пацієнти лежать, сховавши обличчя в подушку), блефароспазм. Повіки зазвичай судомно стиснуті і розкрити їх дуже важко. На рогівці об'єктивно видно наявність фликтени (бульбашка). Фліктена – це вузлик, в складі якого при дослідженні знаходять лімфоцити, епітеліодні і гігантські клітини. Від туберкульозного горбика фліктена відрізняється відсутністю в ній туберкульозних паличок. Будова фликтени свідчить про те, що це не справжнє туберкульозне запалення, а лише своєрідна реакція ока на туберкульозний токсин.

Фліктени можуть розташовуватися на кон'юнктиві повік, очного яблука, по лімбі і, нарешті, на рогівці. Їх розміри різні – від міліарних до великих, солітарні фликтени. Зазвичай вони мають вигляд сіруватих виступаючих вузликів, до яких часто підходять поверхневі судини. Фліктени рогової оболонки зазвичай залишають після себе тонкі і ніжні помутніння в поверхневих шарах. У ряді випадків фліктена розпадається і перетворюється на виразку рогівки. При фліктенульозному кератиті часто в процес втягується райдужна оболонка, виникає її запалення (ірит), яке проявляється звуженням зіниці, млявою його реакцією на світло.

Лікування. Проводиться разом з фтизіатром.

1. Дієта – гіпоуглеводна, гіпохлорідна, багата на жири, вітаміни.
2. Всередину дають протитуберкульозні хіміопрепарати (фтивазид, тубазид, ПАСК, стрептоміцин).
3. Місцево в кон'юнктивальну порожнину закапують медріатики, стероїдні протизапальні препарати.
4. Загальна десенсibiliзація.
5. Вітамінотерапія.

Нейрогенні кератити.

До нейрогенних відносяться *нейротрофічний і нейропаралітичний кератити*. Вони розвиваються внаслідок ураження трофічних волокон трійчато-

го нерва на будь-якій його ділянці. Нейропаралітичний кератит викликають віруси (аденовірус, вірус простого герпесу, герпес зостер і ін.).

Незалежно від причини нейрогенні кератити пов'язані з трійчастим нервом, що проявляється в різкому зниженні або відсутності чутливості рогівки. Відзначається уповільнена регенерація дефектів рогівки і схильність до рецидивів.

Клінічна картина. У поверхневих шарах рогівки, як правило, в центральних її відділах з'являється сірий обмежений інфільтрат різної величини і форми. Поступово процес поширюється. Поступово епітелій відторгається і утворюється різко окреслена плоска виразка різної форми і величини. Рогівковий синдром практично відсутній. Це пов'язано з відсутністю чутливості рогівки. Суб'єктивно захворювання не викликає майже ніяких відчуттів. Лише спочатку спостерігається легка перикорнеальна ін'єкція очного яблука. Виразка повільно загоюється, залишаючи після себе ніжне помутніння. Можливе приєднання вторинної інфекції з розвитком гнійної виразки рогівки.

Лікування спрямоване на поліпшення трофічних властивостей рогівки. Застосовують місцево інстиляції розчинів емоксипіну, тауфона, масляного розчину вітаміну А. У кон'юнктивальну порожнину закладають гель актовегін, солкосерил, корнерегель. З метою стимуляції репаративних процесів призначають креон внутрішньом'язово. Для профілактики вторинної інфекції призначають інстиляції розчинів антибіотиків або сульфаніламідів. Внутрішньом'язово або всередину призначають нестероїдні протизапальні препарати (ортофен, диклофенак, індометацин, вольтарен та ін.), вітаміни групи В, аскорбінову кислоту. Для кращого загоєння застосовують лазерну стимуляцію і магнітотерапію з кератопластичними препаратами.

Авітамінозні кератити.

Розвиваються внаслідок недостатнього вмісту вітамінів в їжі або внаслідок ендогенного авітамінозу, який спостерігається при захворюваннях шлунково-кишкового тракту, порушення вітамінного обміну, при хворобах печінки і інших захворюваннях.

Клінічна картина. Залежно від вираженості можуть спостерігатися прекероз, ксероз і кератомаліяція.

Лікування. На першому місці стоять вітамініотерапія та боротьба з вторинною інфекцією. Для стимуляції репаративних процесів призначають актовегін, солкосерил, корнерегель. Для профілактики вторинної інфекції використовують інстиляції розчинів антибіотиків і сульфаніламідів, при необхідності роблять субкон'юнктивальні і парабульбарні ін'єкції антибіотиків. Внутрішньом'язово показані нестероїдні протизапальні препарати.

Результати захворювань рогівки

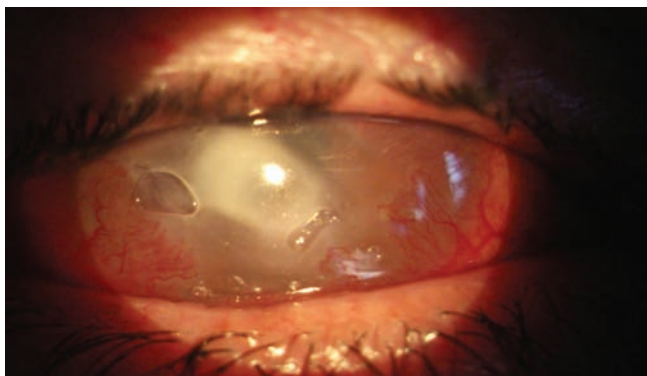
Всі процеси в рогівці в залежності від етіології захворювання, інтенсивності процесу, його тривалості і рецидивів закінчуються помутнінням, характер помутнінь може бути різним.

Помутніння поділяються на: хмароподібне (nubecula), у вигляді плями (macula) і більмо (leucoma simplex).

Лікування: консервативне і хірургічне.

Консервативне – полягає в призначенні розсмоктуючих препаратів у вигляді крапель і мазі, тканинні препарати, ферменти, кортикостероїди та ін., кисень

Хірургічне – пошарова і наскрізна кератопластика може бути проведена з метою: оптичною – для відновлення гостроти зору; лікувальною – при кератитах і виразках, які не підлягають медекаментозному лікуванню.



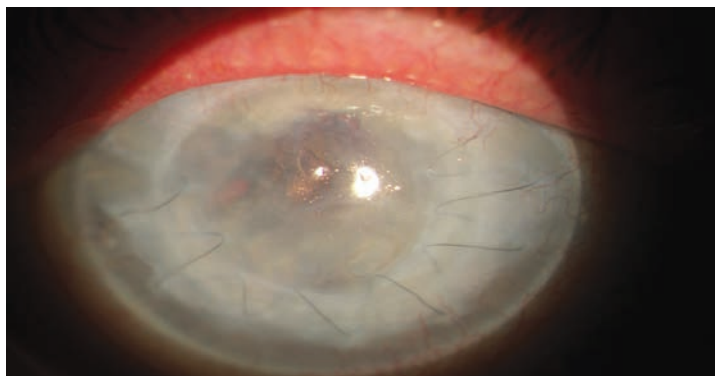
Мал. 8.2. Виразка рогівки



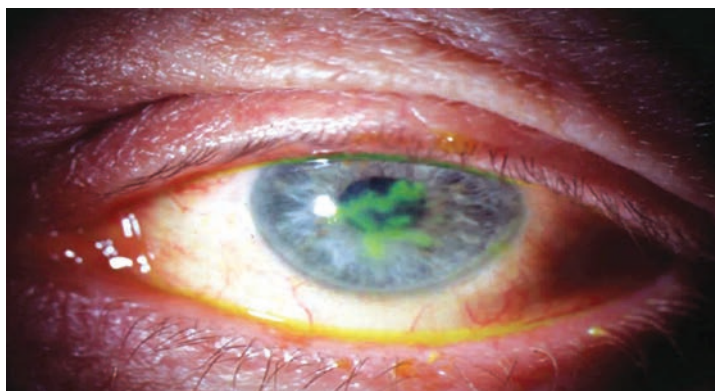
Мал. 8.3 Бактериальний кератит



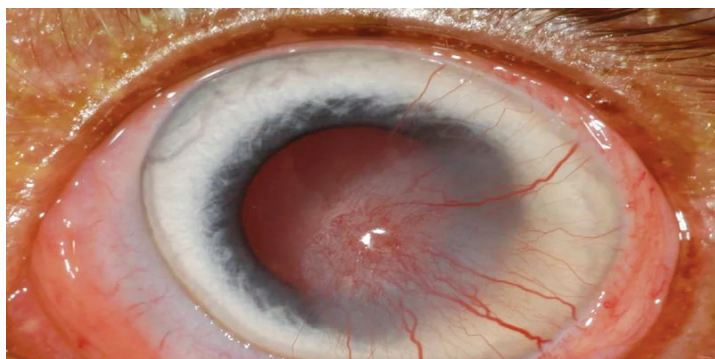
Мал. 8.4 Помутніння рогівки(macula).



Мал. 8.5. Хвороба трансплантата



Мал. 8.6. Деревоподібний кератит



Мал. 8.7. Туберкульозний (фліктенульозний) кератит

**ТЕОРЕТИЧНІ ПИТАННЯ ДО ЗАНЯТТЯ**

1. Анатомо-фізіологічні особливості будови рогівки
2. Назвіть методи дослідження рогівки
3. Опишіть, як перевірити чутливість рогівки
4. Опишіть корнеальний синдром
5. Назвіть різновид аномалії рогівки за формою і величиною
6. Назвіть кератити екзогенної природи
7. Назвіть кератити ендогенної природи
8. Опишіть етіологію, патогенез і клініку повзучої виразки рогівки
9. Назвіть ускладнення повзучої виразки рогівки
10. Опишіть етіологію, патогенез кератомікозів
11. Опишіть етіологію і патогенез сифілітичного паренхіматозного кератиту
12. Опишіть етіопатогенез туберкульозно-алергічних кератитів. Клініка, діагностика, лікування
13. Опишіть етіопатогенез нейропаралітичного кератиту
14. Опишіть клініку первинних герпетичних кератитів. Перебіг. Лікування.
15. Опишіть авітамінозні кератити. Клініка. Перебіг. Лікування. Профілактика.
16. Назвіть первинні дистрофії рогівки. Дегенерація Гренува, плямиста дистрофія Фера, решітчаста дистрофія диммерами, Мессман, Франсуа, дегенерація Шнідер.

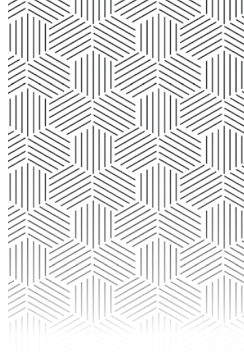
**ПРАКТИЧНІ РОБОТИ (ЗАВДАННЯ),
які виконуються на занятті**

1. Провести зовнішній огляд рогівки.
2. Вміти провести бічне або фокальне освітлення.
3. Визначити чутливість рогівки.

ТЕСТОВИЙ КОНТРОЛЬ

1. До окуліста звернулася пацієнтка зі скаргами на зниження зору правого ока. З анамнезу: 3 дні тому випадково отримала травму ока гілкою, до лікаря не зверталася, що й не лікувалася. Об'єктивно: Vis OD = 0,1 н / κ, Vis OS = 1,0. Справа очна щілина звужена, виражена перикорнеальна ін'єкція, в центрі рогівки видно сірувато-жовтий інфільтрат діаметром 4-5 мм з пухкою поверхнею, рефлекс з очного дна не видно, внутрішньоочний тиск в нормі. Ліве око здорове. Поставте діагноз:
 - A. виразка рогівки
 - B. гнійний кон'юнктивіт
 - C. іридоцикліт
 - D. проникаюче поранення очного яблука
 - E. вірусний кератит
2. Авітаміноз, який клінічно проявляється такими очними проявами, як ксероз, кератомалія і гемералопія, є дефіцит
 - A. вітаміну А
 - B. вітаміну D
 - C. вітамінів групи В
 - D. вітаміну С
 - E. вітаміну РР
3. Показанням до операції кератотомії служить
 - A. неправильний астигматизм
 - B. гострий кератит
 - C. виразка рогівки
 - D. прогресуюча міопія
 - E. амбліопія
4. При лагофthalmії можливе виникнення
 - A. ксероза рогівки
 - B. екзофthalmу
 - C. кератоконуса
 - D. ендокthalmіту
 - E. більма рогівки
5. Найбільш часті зміни органу зору при вродженій патології сполучної тканини у дітей
 - A. помутніння рогівки

- B. косоокість
 - C. відшарування сітківки
 - D. ністагм
 - E. неврит зорового нерва
6. Чутливість рогівки страждає при ураженні
- A. трійчастого нерва
 - B. лицевого нерва
 - C. зорового нерва
 - D. окорухового нерва
 - E. блокового нерва
7. Поєднання ознак світлобоязнь, слъозотеча, блефароспазм, відчуття стороннього тіла – характерно для:
- A. кератиту
 - B. відшарування сітківки
 - C. атрофії зорового нерва
 - D. катаракти
 - E. глаукоми
8. Для кератиту не характерно:
- A. підвищення внутрішньоочного тиску
 - B. наявність інфільтрату рогівки
 - C. зниження відчуття дотику рогівки
 - D. перикорнеальна або змішана ін'єкція
 - E. слъозотеча, блефароспазм
9. Ерозія рогівки може супроводжувати
- A. всім перерахованим
 - B. відчуттям наявності стороннього тіла
 - C. світлобоязню
 - D. слъозотечею
 - E. блефароспазмом
10. Парез лицьового нерва може призвести до:
- A. кератопатії і кератиту
 - B. ністагму і косоокості
 - C. підвищення внутрішньоочного тиску
 - D. екзофтальму
 - E. зміни кольору райдужки



ГЛАВА 9

ЗАХВОРЮВАННЯ СКЛЕРИ

Склера(sclera) – представляє задню частину зовнішньої оболонки, має білий колір і складається з щільних колагенових волокон. Вона складає 5/6 фіброзної оболонки ока. Більша частина склери прихована в орбіті, а в межах очної щілини видно два білих трикутника по обидві сторони рогівки. Ззаду через склеру проходить зоровий нерв. У місці його виходу склера стоншена і має вигляд тонкої сполучнотканинної пластинки з численними отворами, через які проходять пучки зорового нерва (решітчаста пластинка). Білкова оболонка переходить в рогову оболочку не по всій товщині відразу. Більш глибокі шари переходять раніше, поверхневі пізніше, так що глибокі периферичні шари прозорої рогівки прикриті з поверхні ще прозорими шарами склери. Це напівпрозоре утворення називається лімбом. Ширина його у дорослої людини складає 1,5-2,0 мм. Склера є місцем прикріплення зовнішніх окорухових м'язів. Ці ділянки найменш стійкі при травмах ока, особливо тупих, тут часто виникають розриви склери. Найтоншою білкова оболонка є в ділянці виходу зорового нерва. Розрізняють три шари склери: епісклеру, строму і темну пластинку. Поверхневий розпушений шар білкової оболонки утворює епісклеру, який зливається з пухким підкон'юнктивальним шаром. Внутрішній шар, або темна пластинка, переходить у надсудинний простір і надвійкові шари судинної оболонки. Трофіка склери здійснюється за рахунок крайової петлистої сітки, судин, що проходять транзитом через склеру і віддають дрібні епісклеральні гілочки, а також за рахунок дифузії поживних речовин з рідини, що надходить в супрахоріоїдальний простір, для якої склера проникна. Тому склера, будучи бідною на судини, мало схильна до захворювань метастатичного походження. Склера виконує захисну, опорну і дренажну функції.

Перелік основних термінів, які повинен засвоїти студент при підготовці до заняття

№	Термін	Визначення
1.	Ектазії	Обмежене випинання склери
2.	Стафіломи	Значне стоншення з випинанням
3.	Склеромаліяція	Запальні вузлики, які можуть створювати дефекти склери
4.	Склерит	Запалення склери

Методи дослідження склери.

1. Метод бічного (фокального) освітлення.
2. Біомікроскопія.
3. Діафаноскопія.
4. Ультразвукове дослідження.

Класифікація захворювань.

1. Врождені аномалії.
2. Запальні (склерити, епісклерити).
3. Дистрофічні (ектазії і стафіломи).
4. Пухлини.

Запальні захворювання.

Найбільш часті захворювання склери-склерити і епісклерити.

Етіологія і патогенез. Основними причинами розвитку цього захворювання є системні захворювання (ревматизм, туберкульоз, саркоїдоз, системний червоний вовчак, сифіліс), і вірусні інфекції. Вторинне ураження може бути при переході запального процесу з кон'юнктиви, рогівки, переорбітальних тканин. Залежно від площі ураження процес може бути осередкованим і дифузним. Залежно від глибини ураження – поверхневий (епісклерит) і глибокий (склерит).

Епісклерити – це осередкове запалення поверхневих шарів склери. Клінічно характеризується однобічним почервонінням очей, незначною болючистю, помірним дискомфортом, обмеженим набряком. Сльозотеча і світлобоязнь виражені незначно.

Склерити – це запалення глибоких шарів склери. Клінічно характеризуються поступовим розвитком (протягом декількох днів), обмеженим почервонінням і постійно наростаючим болем з іррадіацією в ділянку скроні, брови, щелепи. Розрізняють передні і задні склерити, гострі і хронічні.

Передній склерит – ураження в ділянці між лімбом і екватором ока, яке проявляється обмеженим набряком темно – фіолетового кольору. Набряк сильно виступає над поверхньою склери. Як правило процес носить двобічний характер. Процес може перейти на рогівку і судинну оболонку.

Задні склерити – запальний процес локалізується в задньому відділі склери. Характеризується набряком повік і кон'юнктиви (хемоз), вистоянням очного яблука (екзофтальм). Виразений теноніт, обмежена рухливість очного яблука. Склерити мають тривалий перебіг, рецидивують.

Гнійний склерит, або абсцес склери є найбільш важкою формою запального процесу в склери. Він починається гостро, з'являється обмежена набряклість темно-червоного кольору з жовтуватим відтінком і гнійною інфільтрацією. Інфільтрат різко болючий. Відзначається рогівковий синдром, набряк кон'юнктиви і повік. На місці інфільтрату формується абсцес, який може розкритися, в разі прориву його всередину, можливий розвиток ендотанопхальміту, які часто призводять до сліпоти.

Лікування склеритів і епісклеритів залежить від етіології патологічного процесу. Призначають загальну і місцеву терапію. Загальна терапія включає антибактеріальні, десенсибілізуючі, загальнозміцнюючі препарати. Місцево призначають кортикостероїди та протизапальні препарати, при нормальному внутрішньоочному тиску застосовують інстиляції мідріатичних засобів, при підвищенні внутрішньоочного тиску – гіпотензивні краплі.

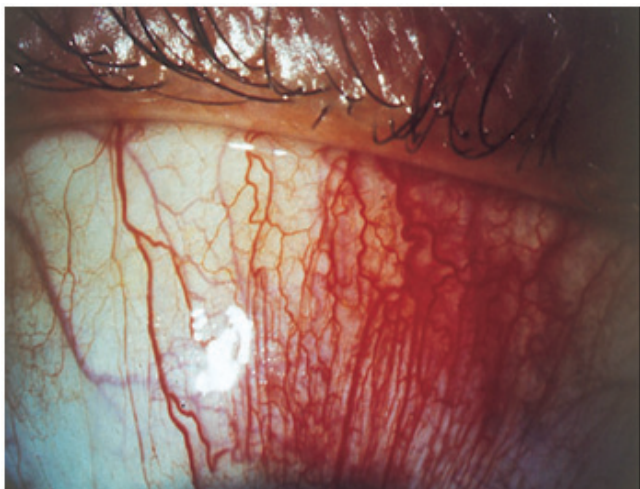
Дистрофічні захворювання

Ця група захворювань представлена змінами форми і товщини склери – це ектазії і стафіломи. Ектазії і стафіломи бувають вродженими і набутими. Вроджені захворювання пов'язані з порушенням внутрішньоутробного розвитку, підвищенням внутрішньоочного тиску. Придбані виникають внаслідок травм, запальних захворювань очного яблука. Клінічно характеризуються появою плям і випинань на склері, які мають забарвлення від блакитного до аспидно-чорного. Залежно від локалізації розрізняють проміжні, війчасті, екваторіальні і задні стафіломи. Ектазії склери здатні спричинити за собою зміни кривизни рогівки, появи астигматизму, що призводить до зниження зору. Склеромаліяція може спостерігатися у людей похилого віку. Причинами є колагенози, порушення обміну, авітамінози.

Лікування проводиться тільки хірургічне, спрямоване на зміцнення і закриття дефектів склери.

Новоутворення

Кісти і пухлини склери виникають дуже рідко. У більшості випадків вони вторинні, розвиваються в результаті проростання епібульбарних і внутрішньоочних пухлин (меланоми, ретинобластоми). При кістах склери великих розмірів показано їх видалення і пластика склери. При злоякісних пухлинах показана енуклеація ока..



Мал. 9.1. Епісклерит



Мал. 9.2. Диффузний склерит

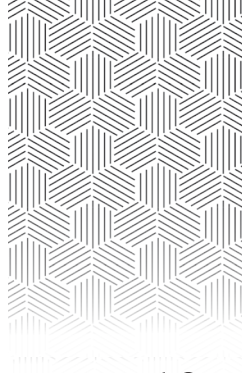
**ТЕОРЕТИЧНІ ПИТАННЯ ДО ЗАНЯТТЯ**

1. Анатомо-фізіологічні особливості будови склери
2. Назвіть методи дослідження склери
3. Опишіть етіопатогенез склеритів, епісклеритів.
Діагностику. Сучасні методи лікування.

ТЕСТОВИЙ КОНТРОЛЬ

1. Середня товщина склери складає
 - A. 1,0 мм
 - B. 0,3 мм
 - C. 2,0 мм
 - D. 4,0 мм
 - E. 1,5 мм
2. Найбільша товщина склери визначається
 - A. в області заднього полюса ока
 - B. в області екватора очного яблука
 - C. рівномірна на всьому протязі
 - D. в області переднього полюса ока
 - E. однакова на всьому протязі
3. Запальні процеси в склери переважно характеризуються
 - A. інфільтрацією
 - B. ексудацією
 - C. проліферацією
 - D. набряканням
 - E. розсмоктуванням
4. Склерити і епісклерити виникають при ксерозі рогівки
 - A. системних захворюваннях, алергічних проявах, вірусних уражень хронічних специфічних інфекціях організму.
 - B. травматичних ушкодженнях, променевих опіках переході запалення з навколишніх тканинах (флегмона орбіти, кератит, дакриоцистит)
 - C. грибкових інфекціях, місцевому горизонтальному дисбалансі
 - D. все перераховане вірно
 - E. травматичних ушкодженнях, променевих опіках переході запалення з навколишніх тканинах (флегмона орбіти, кератит, дакриоцистит) і грибковою інфекцією, місцевому горизонтальному дисбалансі
5. При епісклериті хворі скаржаться на
 - A. почервоніння очей, помірну болючість і світлобоязнь
 - B. виражений біль в оці, слъозотечу і світлобоязнь, зниження гостроти зору
 - C. почервоніння очей, печіння за повіками, скудні слизовогнійні виділення

- D. виражений біль в оці, почервоніння ока
 - E. скудні слизово-гнійного виділення
6. При епісклериті гострота зору
- A. практично не страждає
 - B. частково погіршується
 - C. різко і значно знижується
 - D. швидко знижується
 - E. дорівнює нулю
7. Прогноз щодо зорових функцій при епісклеритах
- A. сприятливий
 - B. сумнівний
 - C. несприятливий
 - D. негативний
 - E. критичний
8. При склеритах інфільтративний процес поширюється на
- A. судинну оболонку
 - B. сітківку
 - C. зоровий нерв
 - D. кон'юнктиву
 - E. все вірно
9. В результаті склерититу інфільтративні вогнища
- A. рубцюються з витонченням склери темного кольору
 - B. розсмоктуються без сліду
 - C. грубо рубцюються з потовщенням склери жовтого кольору
 - D. рубцюються з утворенням «валика» блакитного відтінку
 - E. розсмоктується і грубо рубцюються
10. Комплексна терапія склеритов включає
- A. кортикостероїди, імунодепресантів, антигістамінні засоби
 - B. антибактеріальні засоби, судинорозширювальні
 - C. антибіотики, імуномодулятори
 - D. стимулятори проліферації
 - E. тканинні біостимулятори



ГЛАВА 10

ЗАХВОРЮВАННЯ КРИШТАЛИКА і СКЛОПОДІБНОГО ТІЛА

Кришталік – представляє собою двоопуклу лінзу людського ока, яка розташовується за райдужкою, перед склоподібним тілом. Оптична сила кришталіка близько 15 діоптрій. Однак, це не постійна величина і вона змінюється в залежності від кривизни кришталіка, яка, в свою чергу, залежить від напруги акомодациї. Після 40 років здатність до акомодациї знижується за рахунок зниження сили м'язів ока і ущільнення і склерозування ядра кришталіка – факосклероза. Людині стає гірше видно предмети на близькій відстані. Такий стан називається пресбіопією. У цей період у зв'язку з порушенням трофіки кришталіка і уповільненням в ньому обміну речовин, в різних його шарах можуть виникати початкові помутніння. У своїй будові кришталік має передню і задню капсули, що переплітаються по екватору між собою і утворюють єдиний капсульний мішок. Внутрішня частина кришталіка, найбільш щільна, називається ядром. Зовнішні шари речовини кришталіка називаються його корою. Клітини кришталіка постійно розмножуються.

Перелік основних термінів, параметрів, характеристик, які повинен засвоїти студент при підготовці до заняття

№	Термін	Визначення
1.	Основна функція кришталіка	проведення і заломлення світла, участь в акомодациї.
2.	Будова кришталіка	капсула (передня, задня), кора, ядро.
3.	Джерело живлення кришталіка	внутрішньоочна рідина.
4.	Біохімічний склад кришталіка	вода, білки, неорганічні речовини, амінокислоти.
5.	Методи дослідження кришталіка	Метод бічного освітлення, метод прохідного світла, біомікроскопія.

6.	Класифікація захворювань кришталика	аномалії розвитку, помутніння (катаракта), дислокації кришталика, афакія.
7.	Методи лікування катаракти	консервативне (вітамінні краплі, вітаміни всередину), хірургічне (Інтракапсулярна екстракція, екстракапсулярна екстракція, факоемульсифікація катаракти)
8.	Афакія, її ознаки	відсутність кришталика; ознаки - іридогенез, глибока передня камера, висока гіперметропія, відсутність акомодації.
9.	Методи корекції афакії	окуляри, контактна корекція, інтраокулярна корекція.

У кришталику відсутні кровоносні і лімфатичні судини і нервові волокна. Трофіка кришталика здійснюється шляхом дифузії або активного транспортування через капсулу поживних речовин і кисню, які розчинені у внутрішньоочній рідині. Стан прозорості кришталика забезпечується збалансованим фізико-хімічним складом його білків і ліпідів мембран, вмістом води і іонів, надходженням і виділенням продуктів метаболізму, а також особливостями його структури. Кришталік людини складається, в основному, з білків і води (на частку останньої припадає близько 65% маси кришталика).

Від народження і протягом життя людини відбуваються поступові зміни величини, форми, консистенції і прозорості кришталика. Так, у новонародженого він практично кулястий, м'який, прозорий. Далі, з віком кришталік набуває форму двоопуклої лінзи, з більш плоскою передньою поверхнею і набуває жовтуватого відтінку, хоча його прозорість повністю зберігається. З віком ця жовтувата насиченість збільшується

Методи дослідження.

1. Метод бічного освітлення.
2. Дослідження в прохідному світлі.
3. Біомікроскопія.
4. Рефрактометрія.

Класифікація захворювань

1. Аномалії розвитку.
2. Порушення положення.
3. Катаракта.

Офтальмоскопічне просвічування (метод прохідного світла)

Дослідження ока методом офтальмоскопічного просвічування ставить за

мету визначити насамперед стан прозорих середовищ ока — рогівки, вологи передньої камери, кришталика і склистого тіла.

Під час дослідження світлові промені від настільної лампи, відбившись від дзеркальної поверхні офтальмоскопа, спрямовуються на ділянку зіниці ока пацієнта і в разі прозорості оптичних середовищ доходять до очного дна. Відбившись від нього, світлові промені йдуть у зворотньому напрямку і потрапляють через отвір офтальмоскопа в око медичного працівника. У нормі зіниця має червоний колір. За наявності помутнінь в оптичних середовищах світлові промені відбиваються від них і не доходять до очного дна, що сприймається оком медичного працівника як чорні плями різної форми і величини на тлі червоної зіниці. Звертають увагу і на характер рухів помутнінь: помутніння кришталика рухаються разом із рухами очного яблука, помутніння, розташовані у склистому тілі, — незалежно від рухів ока.

Катаракта— це захворювання ока, основною ознакою якого є зниження прозорості речовини або капсули кришталика, яке супроводжується зниженням гостроти зору. Причиною такого помутніння може бути травма ока, різні захворювання і деякі медикаменти. Однак, найбільш часто помутніння викликано віковими змінами. Зір, при катаракті, погіршується, контури предметів сприймаються нечітко, кольори стають тьманими, різко погіршується зір в темряві. У перекладі з грецької, слово «катаракта» означає «падаючий вниз» або «водоспад». У стародавній Греції вважалося, що сірий колір зіниці при катаракті визначається наявністю плівки, яка, подібно до водоспаду, спускається згори вниз на зіницю, забираючи у людини зір. При віковій катаракті відбуваються зміни хімічного складу кришталика. У початковій стадії катаракти збільшується кількість води в кришталику, зростає дисбаланс ряду іонів, амінокислот, зменшується кількість водорозчинних білків, вітамінів, знижується активність ряду ферментів, збільшується використання кисню, порушуються процеси перекисного окислення ліпідів. В результаті утворення вільних радикалів в кришталику, відбувається утворення і накопичення токсичних сполук, які призводять до незворотніх змін білків. Короткохвильова частина світлового спектру в діапазоні 200-300 нм стимулює утворення вільних радикалів. Особливу роль відіграє факт зниження в кришталику з віком активності ферментів антиоксидантного захисту та зменшення концентрації природних антиоксидантів (вітамінів А, Е, глутатіону і ін.).

Катаракта ділиться на вроджену і набуту. При вродженій катаракті помутніння обмежені по площині і не прогресують. Класифікують вроджену катаракту за місцем розташування помутнінь в кришталику. Так, в залежності від локалізації помутнінь в кришталику, катаракта ділиться на наступні види:

- передня полярна катаракта; задня полярна катаракта;
- веретеноподібна катаракта;
- шарувата (зонулярна) катаракта;
- ядерна катаракта;

- кортикальна катаракта;
- задня субкапсулярна катаракта;
- тотальна або повна катаракта.

Набуті катаракти мають прогресуючий перебіг. Через виникнення набуто катаракта ділиться на кілька груп:

- вікова катаракта;
- травматична катаракта (що виникла в результаті тупої травми (контузії) або проникаючого поранення очного яблука);
- ускладнена катаракта (при запаленні судинної оболонки ока, короткозорості високого ступеня, глаукомі і деяких інших захворюваннях ока);
- променева катаракта – пов'язана з пошкодженням кришталика променевою енергією такою як інфрачервоні промені (професійна катаракта – наприклад, катаракта складувів), рентгенівські, радіаційні;
- токсична катаракта (в тому числі і медикаментозні катаракти при тривалому прийомі ряду лікарських препаратів: кортикостероїдів, протималярійних препаратів та ін.);
- катаракта, яка викликана загальними захворюваннями організму (цукровий діабет, гіпотеріоз, хвороби обміну речовин).

За ступенем зрілості вікову катаракту ділять на чотири стадії:

- початкова катаракта,
- незріла катаракта,
- зріла катаракта,
- перезріла катаракта

Катаракта зазвичай починається з кори кришталика (кортикальна катаракта), ядра (ядерна катаракта) або субкапсулярні (субкапсулярна катаракта).

Початкова катаракта. Самими ранніми ознаками катаракти є процеси оводнення кришталика. Рідина накопичується в корі кришталика між волокнами відповідно розташуванню швів. Формуються так звані «водяні щілини». Пізніше з'являються характерні (спицевидні) помутніння кори в першу чергу по периферії кришталика, в ділянці екватора. При переході таких помутнінь з передньої на задню поверхню кришталика вони набувають типову форму «наїзників».

Незріла катаракта. Поступовий розвиток катаракти зводиться до просування помутнінь у напрямку центральної оптичної зони. Якщо при початковій катаракті помутніння локалізуються в ділянці екватора, не в оптичній зоні, і не знижують гостроту зору, то при незрілій катаракті виражені помутніння речовини кришталика призводять до помітного зниження гостроти зору

Зріла катаракта. По всій ділянці кори кришталика наявні помутніння. Іноді цю стадію умовно ділять на стадію майже зрілої катаракти, коли в корі є значні помутніння, а гострота зору варіює в межах сотих, рахунку пальців

біля обличчя і стадію зрілої катаракти, яка характеризується повним помутнінням речовини кришталика і зниженням гостроти зору до світловідчуття.

Перезріла катаракта. Подальший розвиток катаракти супроводжується розпадом кришталикових волокон. Кора кришталика розріджується, і капсула кришталика стає складчастою. Кора кришталика стає однорідною молочно-білою. Більш щільне ядро в силу своєї тяжкості опускається донизу і нагадує жовтуватий мішечок. Подібна перезріла катаракта носить назву морганієвої. Однак, в стадії перезрілої катаракти також можливе збільшення кришталика в розмірі (за рахунок вторинного оводнення) і блокування ним шляхів відтоку внутрішньоочної рідини із задньої камери ока в передню, що сприяє підвищенню внутрішньоочного тиску і може призвести до вторинної глаукоми і незворотньої втрати зору.

Одним з перших клінічних симптомів захворювання можуть бути скарги на відчуття двійння предметів, поява «мушок» перед очима. Гострота зору на ранній стадії розвитку катаракти погіршується тільки вдалину, але поліпшується при корекції міопічними лінзами. Тривалість початкової стадії може бути різною від 1 року до 15 років. При розвитку катаракти поступово прогресує зниження гостроти зору, а в стадії зрілої катаракти втрачається предметний зір, залишається лише світловідчуття, яке повинно бути з правильною проекцією світла при відсутності уражень сітківки та зорового нерва.

Обстеження пацієнта з катарактою полягає в біомікроскопії, яка дозволяє отримати оптичний зріз кришталика і передніх шарів склоподібного тіла, і далі докладно під значним збільшенням досліджувати його структуру, визначити локалізацію і величину помутнінь, оцінити положення кришталика. При наявності значних помутнінь в кришталику, необхідно провести ряд додаткових, спеціалізованих методів дослідження, щоб дати пацієнту відповідь про можливі результати проведеного лікування катаракти. Так, при вирішенні питання оперативного втручання, велике значення мають методи розрахунку сили інтраокулярної лінзи, імплантація якої передбачається в ході операції. Для розрахунку проводять офтальмометрію (вивчають здатність заломлення сили рогівки) і біометрії (дослідження розмірів кришталика, довжини передньо-задньої осі ока). Також застосовується УЗД в В-режимі для діагностики і локалізації можливих структурних змін позаду кришталика, а також визначенні їх характеру та поширеності. При невеликих помутніннях кришталика і можливості дослідження стану сітківки та зорового нерва проводять оптичну когерентну томографію. Лабораторні методи дослідження призначаються, як правило, перед госпіталізацією. Вони включають загальний аналіз крові і сечі, дослідження крові на ВІЛ, сифіліс, гепатит В і С, згортання і глюкозу, рентгенограму органів грудної клітини та додаткових пазух носа. Крім того, необхідні висновки терапевта, стоматолога, ЛОРа, за показаннями – інших фахівців (ендокринолога, нефролога, але ін.). Все це робиться з метою виявлення протипоказань до операції (декомпенсація загальних захворювань, виявлення і санація вогнищ хронічної

інфекції), які можуть ускладнювати протікання післяопераційного періоду.

Лікування катаракти. Спроби лікування катаракти консервативними методами були ще за старих часів. Так в Єгипті використовувалися з цією метою компреси з меду, вино, оцет, молоко, кров різних тварин і ін. Гіппократ застосовував з цією метою дієто- і фізіотерапію. Починаючи з 30-х років для лікування вікової катаракти почали використовувати вітамінні препарати, які застосовуються лише в стадію початкової катаракти при збереженні гостроти зору. Використовуються різноманітні очні краплі: квінакс, офтан-катахром, вітайодурол, вітафакол, тауфон, віцеїн, тіатріазолін і ін. Однак використання методів консервативного лікування не веде до розсмоктування помутнінь, а лише затримує їх подальший розвиток. До складу крапель від прогресування катаракти входять вітаміни, йодид калію, антиоксиданти, амінокислоти, АТФ та ін. Зазвичай пацієнту з початковою катарактою рекомендується тривале використання (роками) вітамінних препаратів при частоті закапування 3 – 4 рази на день. При неефективності консервативного лікування проводиться хірургічне лікування.

Існує кілька видів операцій по видаленню помутнілого кришталика:

- Екстракапсулярна екстракція катаракти
- Інтракапсулярна екстракція катаракти
- Ультразвукова факоемульсифікація
- Лазерна хірургія катаракти (лазерна факоемульсифікація)

При екстракапсулярній методиці проводиться видалення ядра кришталика і кришталікових мас зі збереженням в оці задньої капсули кришталика, який забезпечує бар'єр між склоподібним тілом і переднім відрізком ока. Недоліком такої операції є надлишкова травматичність і -необхідність виконання великого розрізу і накладання великої кількості швів. Найбільш сучасною методикою видалення катаракти є факоемульсифікація. При цьому методі лікування через маленький розріз за допомогою тонкого інструменту, за розмірами можна порівняти з ручкою, помутнілий кришталик руйнується ультразвуком і видаляється за допомогою вакуумної аспірації. Після видалення катаракти в око через той же розріз імплантується інтраокулярна лінза. Операція триває, як правило, 10-15 хвилин і не вимагає накладання швів. Інтракапсулярна екстракція катаракти полягає у видаленні кришталика в капсулі через великий розріз. Операція проводиться за допомогою спеціального приладу – кріоекстрактора, шляхом приморожування кришталика до наконечника приладу. В даний час ця методика майже не використовується через травматичність. У наш час стандартом хірургії катаракти є ультразвукова факоемульсифікація. Запропоновано і технології лазерної екстракції катаракти з використанням різних типів лазерів (Er: уаg, Nd: уаg, ексімерний лазер). На відміну від ультразвукової факоемульсифікації, використання системи на основі лазера дозволяє безпечно проводити видалення катаракти максимальної твердості за короткий проміжок часу, не викликаючи при цьому травму внутрішніх структур ока.

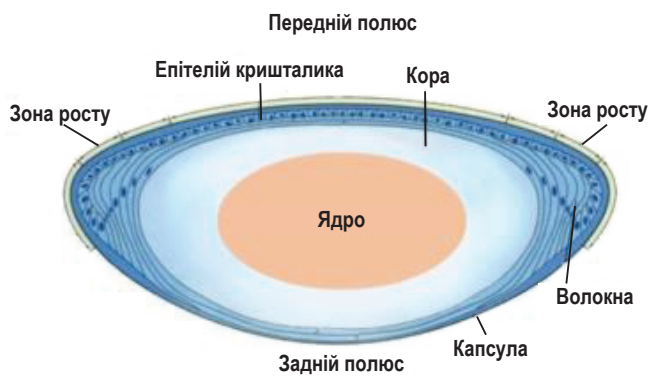
Одним з захворювань кришталика є дислокація кришталика або його вивих або підвивих. Основними причинами виникнення дислокації кришталика є спадкова патологія (синдром Марфана, Дауна, Едвардса, Патау та ін.), Травма, слабкість сполучної тканини зі слабкістю ціннових зв'язок, дегенеративно-дистрофічні процеси в зв'язках кришталика, що розвиваються на тлі метаболічних порушень. Основними симптомами дислокації кришталика є: тремтіння райдужки (Ірідоденез), видно екватор кришталика, передня камера стає нерівномірною. Для обстеження пацієнтів з цим діагнозом проводиться біомікроскопія, обстеження в світлі, офтальмоскопія, УЗД. Тяжким ускладненням дислокації кришталика може бути вторинна гіпертензія. Лікування проводиться тільки хірургічним шляхом. Стан, який розвивається в результаті видалення кришталика називається афакією і характеризується Ірідоденезом, глибокою передньою камерою, високою гіперметропією, відсутністю акомодатії. Для корекції афакії використовують окуляри, контактні лінзи або інтраокулярну корекцію (ІОЛ).

Склоподібне тіло – прозора гелеподібна маса, яка заповнює простір між задньою поверхнею кришталика, плоскою частиною циліарного тіла і сітківкою. Склоподібне тіло є постійною структурою очного яблука, що не регенує і в разі втрати при пошкодженні ока заповнюється внутрішньоочною рідиною. Склоподібне тіло складається з волокнистої основи і пухкої речовини, яка заповнює проміжки між волокнами. У склоподібному тілі присутні особливі білки – вітрохін і муцин, які визначають його в'язкість, що в кілька разів перевищує в'язкість води. У середині склоподібного тіла може зберігатися, від народження, частково або повністю, склоподібний (клизетів) канал – вузька S-подібна капілярна щілина, яка йде від диска зорового нерва до кришталика. Поверхня склоподібного тіла покрита тонкою оболонкою, яка межує безпосередньо з внутрішньою межевою мембраною сітківки і носить назву задньої гіалодної мембрани скловидного тіла. Склоподібне тіло спаяно з навколишніми тканинами тільки в декількох місцях: в зоні прикріплення уздовж плоскої частини циліарного тіла і задньої поверхні волокон циннової зв'язки (війковий пояс), в ділянці задньої поверхні капсули кришталика (ближче до екватора), по периметру диска зорового нерва і жовтої плями. До сітківки склоподібне тіло прикріплюється в місцях проходження судин, в ділянках, які відповідають екватору очного яблука і місцях прикріплення внутрішніх м'язів ока. Судин і нервів склоподібне тіло не має. Таким чином, склоподібне тіло, заповнюючи порожнину очного яблука і, здійснюючи тиск на сітківку, утримує її в нормальному стані. Порушення зв'язку склоподібного тіла з оточуючими тканинами призводить до його відшарування. Слід враховувати також, що склоподібне тіло є частиною заломлюючої системи ока.

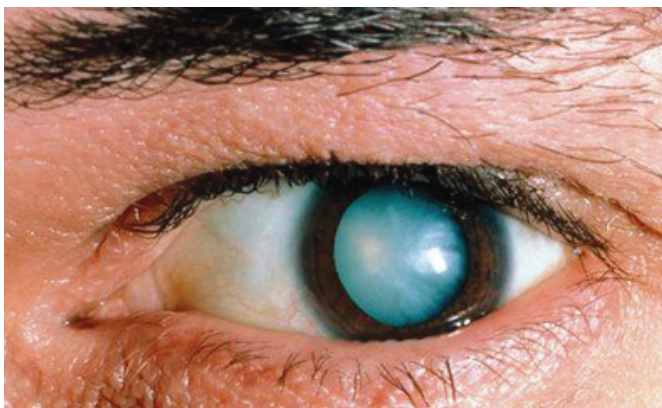
Захворювання склоподібного тіла в більшості випадків вторинні і розвиваються в результаті запальних і дистрофічних процесів судинної оболонки і сітківки, травм ока, при наявності сторонніх тіл всередині ока, високій короткозорості, внутрішньоочних паразитів, діабетичній і гіпертонічній ретинопатії. Патологічні процеси в склоподібному тілі проявляються порушен-

ням його прозорості, помутніннями, крововиливами, деструкцією, зморщуванням. В склоподібне тіло можуть проникати паразити в основному з субретинального простору (цистицерк, дирофілярії, ехінокок). Основними ознаками патології склоподібного тіла є помутніння в ньому. Їх наявність і характер визначають за допомогою офтальмоскопії, біомікроскопії, ультразвукового В-сканування.

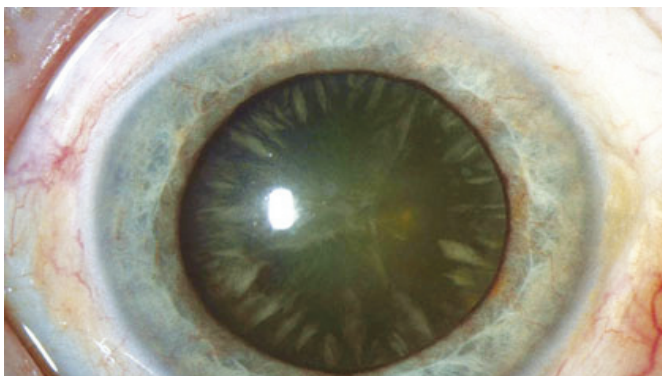
Гемофтальм – крововилив в склоподібне тіло. Причинами гемофтальму найчастіше є травми ока, які призводять до порушення цілісності стінок судин хоріоїдеї або сітківки, а також запальні процеси, геморагічна глаукома, діабетична і гіпертонічна ретинопатія. Гострота зору при гемофтальмі нерідко знижується до світловідчуття з неправильною проекцією світла, іноді настає повна сліпота. При фокальному освітленні або біомікроскопії за кришталиком видно темно-коричневу, зернисту з червонуватим відтінком масу крові в склоподібному тілі. При офтальмоскопії рефлекс з очного дна відсутній. Лікування проводиться з урахуванням етіологічних факторів. У перші дні рекомендується спокій і кровозупинна терапія. Надалі проводять інтенсивну розсмоктуючу терапію, при неефективності – оперативне лікування – вітректомія. Вітректомія – оперативне втручання, яке полягає в частковому або повному видаленні склоподібного тіла. Замість склоподібного тіла в порожнину ока вводиться силікон або спеціальний газ. Також можливе проведення ендолазерної коагуляції сітківки з метою зміцнення сітківки і запобігання можливого її відшарування через те, що тиску склоподібного тіла на сітківку після операції не буде. Силікон в пізньому післяопераційному періоді видаляють з ока, а газ самостійно розсмоктується, заміщаючись внутрішньоочною рідиною.



Мал. 10.1. Будова кришталика



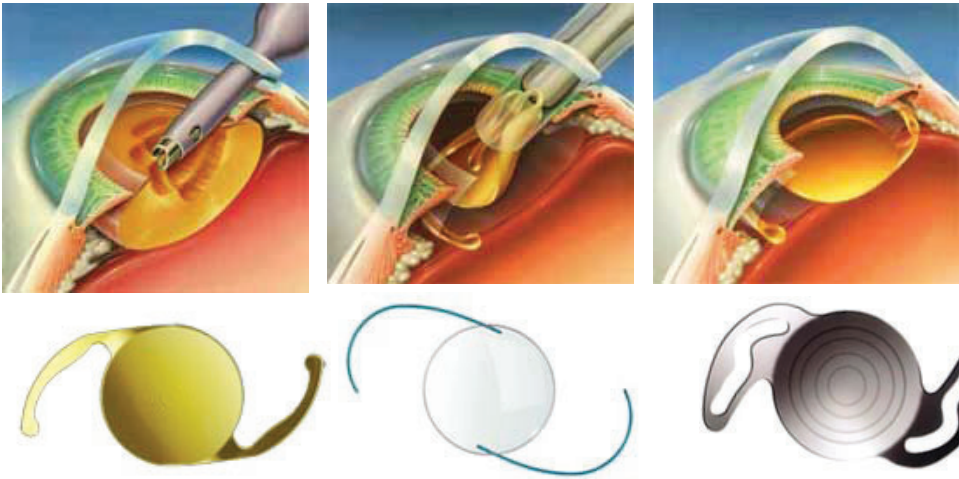
Мал.10.2. Зріла катаракта



Мал.10.3. Незріла катаракта



Мал.10.4. Вроджена катаракта



Мал.10.5. Етапи факоемульсифікації катаракти



Мал. 10.6. Вітамінні краплі

**ТЕОРЕТИЧНІ ПИТАННЯ ДО ЗАНЯТТЯ**

1. Анатомо-фізіологічні особливості будови кришталика.
2. Участь кришталика в акомодції.
3. Методи дослідження кришталика і склоподібного тіла.
4. Класифікація захворювань кришталика.
5. Класифікація катаракт. Стадії розвитку вікової катаракти.
6. Основні клінічні симптоми та лікування вікової катаракти.
7. Афакія: ознаки, способи корекції.
8. Вроджена патологія кришталика. Тактика офтальмолога при вродженій катаракті.
9. Патологія склоподібного тіла.
10. Гемофтальм: клініка, діагностика, лікування.

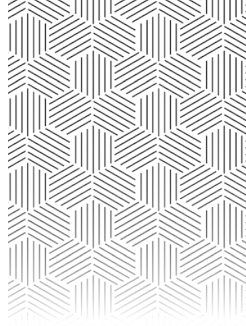
**ПРАКТИЧНІ НАВИЧКИ,
які виконуються на занятті**

1. Збір скарг та анамнезу у хворого з патологією кришталика.
2. Огляд хворого з використанням «бічного освітлення».
3. Огляд хворого з використанням прохідного світла.
4. Оволодіння методики біомікроскопії.
5. Перевірка гостроти зору і корекція афакії.

ТЕСТОВИЙ КОНТРОЛЬ

1. Яка з структур ока знаходиться безпосередньо перед кришталиком?
 - A. райдужна оболонка
 - B. рогівка
 - C. склера
 - D. судинна оболонка
 - E. скловидне тіло
2. Основні функції кришталика:
 - A. світло провідність, світло заломлення
 - B. світлосприйняття
 - C. забезпечення живлення ока
 - D. захисна, рефракційна
 - E. формоутворююча
3. Найбільш повно в клінічних умовах можливо дослідити кришталик методом:
 - A. біомокроскопії
 - B. непрямой офтальмоскопії
 - C. периметрії
 - D. прохідного світла
 - E. гоніоскопії
4. Кришталик виконує акомодативну функцію завдяки:
 - A. цинковим зв'язкам
 - B. капсулі кришталика
 - C. сфінктеру зіниці
 - D. цилиарному тілу
 - E. дилататору зіниці
5. Скільки ядер має кришталик:
 - A. 1
 - B. 2
 - C. 3
 - D. 4
 - E. 5

6. До структур кришталика відноситься все, окрім:
- A. артерії та вена кришталика
 - B. капсули кришталика
 - C. ядра кришталика
 - D. кришталикової кори
 - E. цинових зв'язок
7. Живлення кришталика забезпечується:
- A. внутрішньоочною рідиною
 - B. кровоносними судинами
 - C. скловидним тілом
 - D. нервовими волокнами
 - E. слъозою
8. Яка величина заломлюючої сили кришталика?:
- A. 20 Дптр
 - B. 30 Дптр
 - C. 40 Дптр
 - D. 10 Дптр
 - E. 60 Дптр
9. Факодонез – це:
- A. тремтіння кришталика
 - B. втрата прозорості кришталика
 - C. зміна положення кришталика
 - D. візуалізація полюса кришталика в просвіті зіниці
 - E. відсутність частини кришталика
10. Для афакії характерно:
- A. глибока передня камера, іридонез, низька гострота зору
 - B. мілка передня камера, факодонез, іридонез
 - C. зниження гостроти зору, циліарна болючість, зарощення зіниці
 - D. зниження гостроти зору, рефлекс з очного дна сірого кольору, міопізація
 - E. світлобоязнь, слъозотеча, блефароспазм



ГЛАВА 11

ЗАХВОРЮВАННЯ СУДИННОЇ ОБОЛОНКИ

Серед захворювань органу зору хвороби судинного тракту складають 10% і часто призводять до зниження зору або сліпоти.

Судинна оболонка (судинний або увеальний тракт) складається з трьох частин – райдужної оболонки, війкового або циліарного тіла і власне судинної оболонки (хоріоїдеї). Функції судинного тракту – це трофічна, участь в терморегуляції, продукції внутрішньоочної рідини, діафрагма ока(райдужна оболонка). Будова кожного з трьох відділів судинного тракту – має свої особливості. Спільними для всіх відділів судинного тракту є значна васкуляризація і присутність пігменту (меланіну). Судинну оболонку поділяють на два відділи – передній (райдужна оболонка і циліарне тіло) і задній (хоріоїдеа). Такий поділ обумовлено різним кровопостачанням і різною іннервацією. Кровопостачання райдужної оболонки і циліарного тіла (переднього відділу) здійснюється за рахунок задніх довгих і передніх циліарних артерій; хоріоїдеї (заднього відділу) – задніми короткими циліарними артеріями. Передній відділ судинного тракту має чутливу іннервацію від першої гілки трійчастого нерва, а в задньому відділі чутлива іннервація відсутня. Велика кількість капілярів судинної оболонки призводить до різкого уповільнення в них кровотоку. Швидкої евакуації крові перешкоджає і внутрішньоочний тиск. У зв'язку з цим судинний тракт служить своєрідним «відстійним басейном» для збудників інфекції і продуктів їх життєдіяльності, які з током крові потрапляють в капіляри. Це можуть бути живі або вбиті бактерії, віруси, гриби, гельмінти, найпростіші і продукти їх розпаду і обміну. Вони можуть бути і алергенами. Хоріоїдеа тісно взаємодіє з сітківкою і забезпечує нормальне функціонування фоторецепторів. Хоріоїдеа кровопостачає зовнішні шари сітківки і склоподібного тіла, бере участь в ультрафільтрації, відтоку внутрішньоочної рідини.

Перелік основних термінів, параметрів, характеристик, які повинен засвоїти студент при підготовці до заняття

№	Термін	Визначення
1.	Колобома райдужки	відсутність ділянки райдужної оболонки
2.	Преципітати	скупчення клітинних елементів на задній поверхні рогівки

3.	Синехії	зрощення райдужки з передньою капсулою кришталика
4.	Гіпопіон	рівень ексудату в передній камері
5.	Іридоцикліт	запалення райдужної оболонки і циліарного тіла
6.	Хоріоїдїт	запалення власне-судинної оболонки
7.	Анірїдія	відсутність райдужної оболонки
8.	Полікорія	кілька зіниць
9.	Корректопія зіниці	Порушення положення зіниці, при якому зіниця зміщується з центру і займає ексцентричне положення

Методи дослідження.

1. Зовнішній огляд.
2. Бічне освітлення.
3. Біомікроскопія.
4. Визначення циліарної чутливості.
5. Гоніоскопія.
6. Визначення зіничних реакцій

Дослідження чутливості війкового тіла:



Мал. 11.1. Дослідження чутливості війкового тіла

Хворий сидить із закритими очима і дивиться вниз. Лікар проводить легке постукування подушечкою вказівного пальця (скляною паличкою) в ділянці проекції війкового тіла. Оцінка результатів: наявність або відсутність болючості

Офтальмоскопічне просвічування (метод прохідного скла)

Дослідження ока методом офтальмоскопічного просвічування ставить за мету визначити насамперед стан прозорих середовищ ока – рогівки, вологи передньої камери, кришталика і склистого тіла.

Під час дослідження світлові промені від настільної лампи, відбившись від дзеркальної поверхні офтальмоскопа, спрямовуються на ділянку зіниці ока пацієнта і в разі прозорості оптичних середовищ доходять до очного дна.

Відбившись від нього, світлові промені йдуть у зворотному напрямку і потрапляють через отвір офтальмоскопа в око медичного працівника. У нормі зіниця має червоний колір. За наявності помутнінь в оптичних середовищах світлові промені відбиваються від них і не доходять до очного дна, що сприймається оком медичного працівника як чорні плями різної форми і величини на тлі червоної зіниці. Звертають увагу і на характер рухів помутнінь: помутніння кришталика рухаються разом із рухами очного яблука, помутніння, розташовані у склистому тілі, – незалежно від рухів ока.

Класифікація захворювань

1. Аномалії розвитку (аніридія, колобома, полікорія, корректопія зіниці).
2. Запальні захворювання.
3. Новоутворення

Запальні захворювання.

Всі запальні захворювання судинного тракту називаються увеїти. Вони поділяються на передні увеїти (іридоцикліти) і задні увеїти (хоріоїдити). Запалення всіх відділів судинного тракту називається панувеїт.

Класифікація увеїтів.

- по етіології увеїти поділяються – на ендогенні й екзогенні,
- за клінічним перебігом – на гострі та хронічні,
- за морфологічною картиною – на гранулематозні (метастатичні, гематогенні, вогнищеві) і негранулематозні (токсико-алергічні, дифузні).

Передні увеїти поділяються за характером запалення на серозні, ексудативні, фібринозно-пластичні і геморагічні. Задні увеїти, або хоріоїдити, класифікуються по локалізації процесу на центральний, парацентральный, екваторіальний і периферичний увеїти.

Клініка передніх увеїтів (іридоциклітів).

До *суб'єктивних симптомів* відносяться рогівковий синдром (світлобоязнь, сльозотеча, блефароспазм і біль в очному яблуці, яка посилюється у вечірній і нічний час), почервоніння очного яблука і зниження гостроти зору.

До *об'єктивних симптомів* відноситься набряк повік, наявність перикорнеальної ін'єкції очного яблука, поява на задній поверхні рогівки приципітатів, помутніння вологи передньої камери, зміна кольору і малюнка райдужної оболонки, звуження або зміна форми зіниці, наявність задніх синехій, помутніння склоподібного тіла, зміна внутрішньоочного тиску.

Гострий іридоцикліт слід диференціювати в першу чергу з гострим нападом глаукоми і гострим кон'юнктивітом.

Клініка задніх увеїтів (хоріоїдитів).

До *суб'єктивних симптомів* відноситься зниження гостроти зору, фотопсії (спалахи), метаморфопсії (викривлення предметів) при центральній локалізації процесу і залучення в запальний процес сітчастої оболонки. Погіршується сутінковий зір – гемералопія при периферичній локалізації процесу. В полі зору визначається відносна або абсолютна центральна скотома.

До *об'єктивних симптомів* відносяться наявність на очному дні вогнищ запалення. Свіжі вогнища запалення в хоріоїдеї виглядають ватоподібними обмеженими інфільтратами з нечіткими межами жовтувато-сірого кольору на яскраво-червоному тлі очного дна. Осередок вистоїть над рівнем сітківки, а судини сітківки як би підіймаються на нього. В результаті процесу осередки можуть повністю розсмоктуватися, але, як правило, заміщуються сполучною тканиною і крізь рубець просвічує склера у вигляді білої ділянки з чіткими межами, оточеними пігментом. Якщо вогнище хоріоїдеї невеликих розмірів і знаходиться на периферії, то захворювання може виявитися випадково при профілактичному огляді. Центральне розташування вогнища завжди призводить до зниження зорових функцій.

Ревматичний увеїт. Він виникає на тлі гострого перебігу (атаки) ревматизму і характеризується вираженим корнеальним синдромом і болем в ділянці ока. Визначається змішана ін'єкція очного яблука. На задній поверхні рогівки виявляються множинні сірі дрібні преципітати, у волозі передньої камери рясний ексудат, райдужка повнокровна, судини розширені. Задні синехії множинні тонкі пігментні і легко рвуться після закапування мідріатиків. Кришталик і склоподібне тіло практично інтактні. На очному дні можуть визначатися виражені васкуліти, які мають вигляд сіруватих «муфт» на судинах.

Всі зміни піддаються зворотному розвитку при ефективному лікуванні та стабілізації ревматизму. Процес рецидивує на тлі чергової атаки хвороби. Лікування місцеве і симптоматичне.

Туберкульозний увеїт виникає частіше на фоні активного туберкульозу в легенях або мезентеріального, а іноді і кісткового. Запалення найчастіше виникає в одному оці. Гіперемія ока виражена незначно, корнеальний синдром слабо виражений. Характерними для туберкульозного переднього увеїту є «сальні» великі преципітати на ендотелії рогівки. Крім того, відзначаються наявність сірувато-рожевих вузликів (гранульоми-туберкулами) в райдужній оболонці і зіркоподібні відкладання по зіничному краю райдужної оболонки. Синехії, як правило, потужні площинні, які погано рвуться під дією мідріатиків. У райдужці утворюються нові судини. Ексудація може поширюватися і в задню камеру ока, і в склоподібне тіло, і як наслідок цього виникають помутніння задньої капсули кришталика (катаракта) і склоподібного тіла (золотий дощ).

На очному дні в різних відділах можуть спостерігатися туберкульозні вогнища різної величини, без чітких контурів. Ці осередки не зливаються і на їх периферії відкладається пігмент, а в центрі вони набувають сіруватий відтінок. Як правило, в процес залучається і сітківка, що призводить до зниження зорових функцій, в результаті чого в різному ступені (в залежності від локалізації та величини вогнищ) знижуються зорові функції.

Сифілітичний увеїт може виникати при вродженому і набутому сифілісі. Увеїт при набутому сифілісі характеризується помірним корнеальним

синдромом, змішаною ін'єкцією, серозним ексудатом в передній камері ока і множинними поліморфними дрібними преципітатами.

У змінній райдужці можна виявити жовтувато-червонуваті вузлики-папули, до яких підходять новостворені судини. Задні синехії масивні, широкі, розриваються після закапування мідріатиків. На їх місці на передній капсулі кришталика залишається скупчення пігменту.

У склоподібному тілі можливі плаваючі помутніння. На очному дні виникають характерні зміни, які нагадують «розсипану сіль з перцем». Зміни в передньому і задньому відділах ока при сифілітичному увеїті можуть спостерігатися як разом, так і ізольовано.

Принципи лікування увеїтів

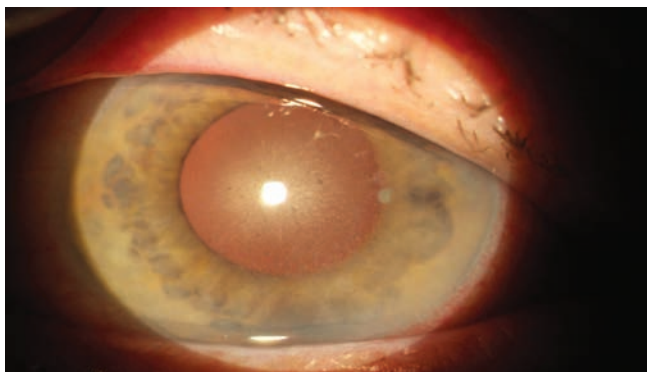
Лікування проводиться в офтальмологічних стаціонарах, носить комплексний характер і направлено на припинення дії інфекційного етіологічного фактора; блокування або регуляція місцевих і системних аутоімунних реакцій; профілактики ускладнень.

1. Протизапальна терапія.

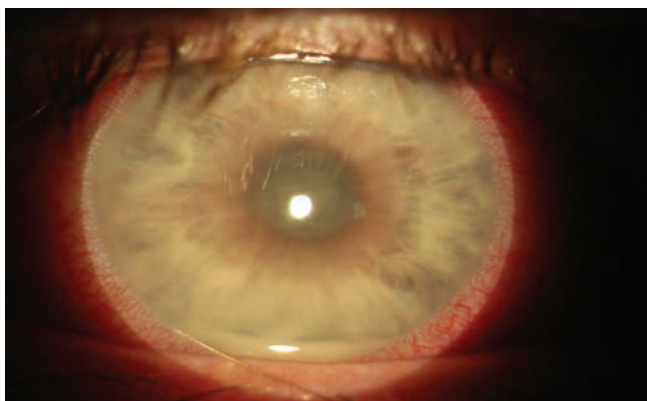
- глюкокортикоїди. Для лікування передніх увеїтів застосовуються в основному місцево (краплі дексаметазону 0,1% 4-6 разів на добу) або у вигляді субкон'юнктивальних ін'єкцій. У терапії задніх увеїтів використовуються парабульбарні ін'єкції. При важких процесах – застосовують системно;
 - нестероїдні протизапальні препарати. Застосовують місцево у вигляді інстиляцій 0,1% розчину індометацину, диклофен, уніклоф, і так само у вигляді пігулок та ін'єкційних форм
2. **Медріатики.** У вигляді очних крапель (атропіну сульфату 1%, іріфрін, тропікамід, цикломед) або субкон'юнктивальних ін'єкцій.
 3. **Фібринолітичні препарати** (лідаза, гемаза, фібринолізин).
 4. **Дезінтоксикаційна терапія** (гемодез внутрішньовенно, розчин глюкози з аскорбіновою кислотою).
 5. **Десенсебілізуюча терапія.**
 6. Фізіотерапевтичні методи.
 7. **Етіотропне лікування** (залежить від причин захворювання) – антибактеріальна, противірусна терапія.

Ускладнення увеїтів.

Ускладнення увеїт можуть призвести до тяжких наслідків, а саме: стрічкоподібна дегенерація рогівки, помутніння кришталика, офтальмогіпертензія, гіпотонія ока, енд офтальміт, пан офтальміт.



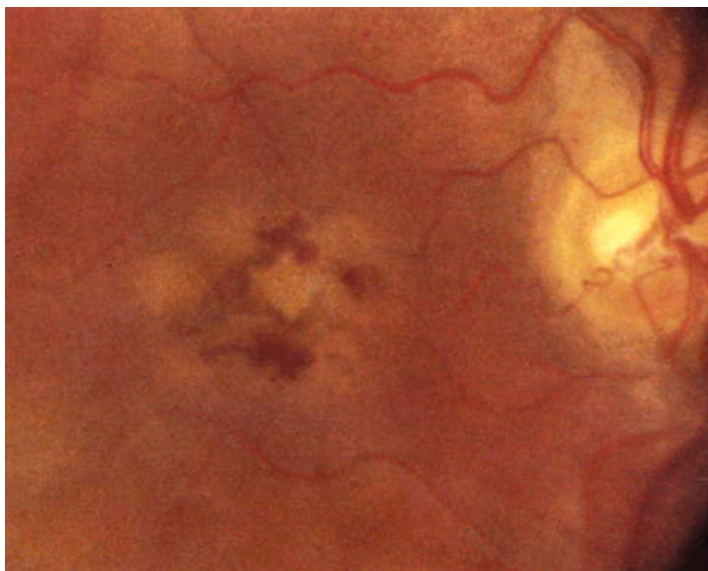
Мал. 11.2. Іридоцикліт



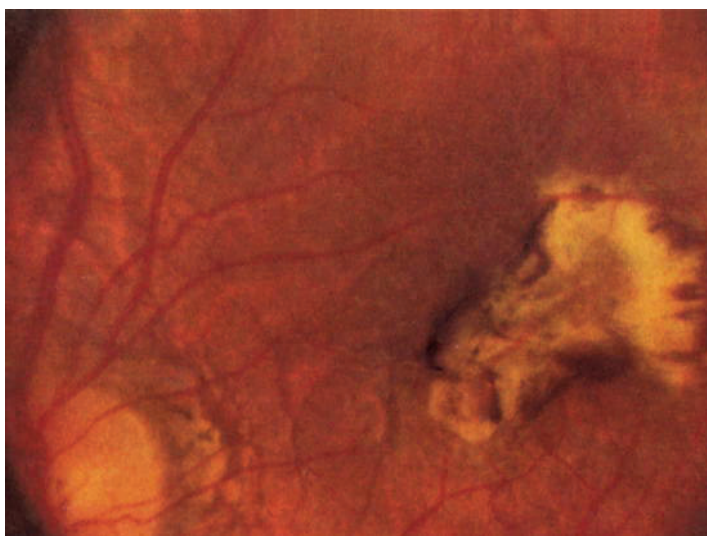
Мал. 11.3. Гіпопійон



Мал. 11.4. Задні сінехії



Мал. 11.5. Гострий хоріоретиніт



Мал. 11.6. Результат хоріоретиніта

**ТЕОРЕТИЧНІ ПИТАННЯ ДО ЗАНЯТТЯ**

1. Серозний іридоцикліт (особливості перебігу).
2. Клінічні ознаки фібринозного іридоцикліту.
3. Ускладнення і наслідки іридоциклітів.
4. Лікування іридоциклітів.
5. Клінічна характеристика хоріоїдитів, їх лікування та наслідки.

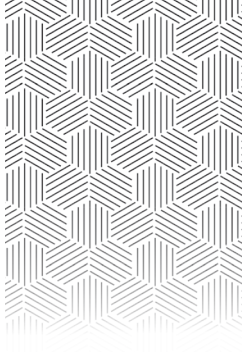
**ПРАКТИЧНІ ЗАВДАННЯ,
які виконуються на занятті**

1. Визначати пальпаторно проекцію циліарного тіла.
2. Провести дослідження методом бічного освітлення.
3. Провести офтальмоскопію.

ТЕСТОВИЙ КОНТРОЛЬ

1. Із скількох частин складається судинна оболонка?
 - A. трьох
 - B. однієї
 - C. двох
 - D. п'яти
 - E. чотирьох
2. Перерахуйте увеїти за анатомічними ознаками
 - A. передні, задні, панувеїти
 - B. передні та задні
 - C. екзогенні, ендогенні
 - D. передні, середні, задні
 - E. первинні та вторинні
3. Назвіть увеїти за їх походженням
 - A. первинні, вторинні, ендогенні, екзогенні
 - B. ендогенні, екзогенні
 - C. передні, задні, панувеїти
 - D. первинні, вторинні
 - E. гострі, рецидивуючі
4. Об'єктивні симптоми передніх увеїтів
 - A. перикорнеальна ін'єкція, наявність преципітатів, зарощення зіниці
 - B. підвищення внутрішньоочного тиску, наявність преципітатів
 - C. рогівковий синдром, зниження чутливості рогівки, преципітати
 - D. кон'юнктивальна ін'єкція, мідріаз, рогівковий синдром
 - E. немає правильної відповіді
5. Об'єктивні симптоми задніх увеїтів
 - A. наявність на очному дні запальних вогнищ
 - B. біль при пальпації очного яблука
 - C. наявність задніх синехій
 - D. наявність гіпопіону
 - E. рогівковий синдром

6. Перша допомога при передніх увеїтах
 - A. мідріатики
 - B. антибіотики
 - C. кортикостероїди
 - D. судинна терапія
 - E. антигістамінні препарати
7. Можливі ускладнення передніх увеїтів
 - A. вторинна глаукома
 - B. відшарування сітківки
 - C. ретробульбарний неврит
 - D. блефарит
 - E. перфорація рогівки
8. Вид ін'єкції очного яблука при передніх увеїтах
 - A. кон'юнктивальна, перикорнеальна, змішана
 - B. кон'юнктивальна, перикорнеальна
 - C. поверхнева, дифузна
 - D. локальна, розлита
 - E. немає правильної відповіді
9. Клінічні ознаки старого хоріоретинального вогнища
 - A. пігментоване з чіткими межами на очному дні
 - B. жовто - сіре з нечіткими межами
 - C. пігментоване з нечіткими межами
 - D. жовто – сіре з чіткими межами на очному дні
 - E. блідо-сіре з набряком навколо
10. Перелічіть увеїти по характеру ексудату
 - A. серозні, фібринозні, гнійні
 - B. серозні, гнійні
 - C. серозні, геморагічні, гнійні
 - D. серозні, фібринозні серозні, геморагічні



ГЛАВА 12

ЗАХВОРЮВАННЯ СІТКІВКИ

Актуальність проблеми захворювань сітківки полягає в тому, що 90-95% інформації про навколишній світ людина отримує завдяки органа зору. Будь-які патологічні зміни фоторецепторного відділу зорового аналізатора призводять до зниження зору і незворотної сліпоти.

Перелік основних термінів, параметрів, характеристик, які повинен засвоїти студент при підготовці до заняття.

№	Термін	Визначення
1.	Дистрофія сітківки	захворювання, яке характеризується наявністю на очному дні пігментних і непігментних вогнищ з чіткими межами, кістозного переродження сітківки в різних ділянках очного дна.
2.	Пігментна дистрофія сітківки	Вроджене захворювання, яке характеризується змінами на очному дні – артерії та вени сітківки звужені, на периферії очного дна пігментні відросчасті осередки, загальний фон очного дна жовтуватий, диск блідий з восковидним відтінком, межі чіткі.
3.	Тромбоз центральної вени сітківки	Непрохідність центральної вени сітківки, яка характеризується швидким зниженням гостроти зору, появою скотоми і розвитком на очному дні симптому «розчавленого помідора».
4.	Непрохідність центпральної артерії сітківки	Виникає в результаті спазму або емболії, характеризується різким зниження зорових функцій, розвитком на очному дні симптому «вишневої кісточки».
5.	Ретиніт	Запалення сітківки.

Сітківка (retina) – внутрішня оболонка очного яблука. Є своєрідним «вікном в мозок» і периферичним відділом зорового аналізатора. Сітківка – це частина мозку, яка відокремилася від нього на ранніх стадіях розвитку, але пов'язана з ним за допомогою зорового нерва. Гістологічно сітківка склада-

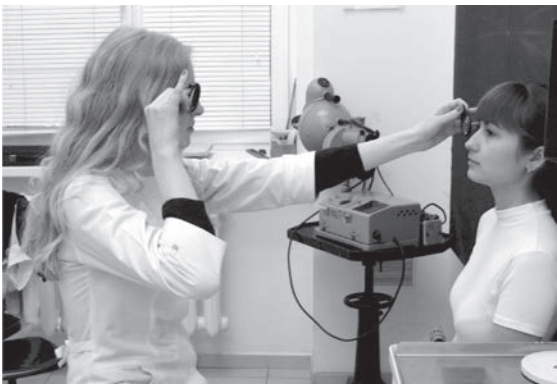
ється з десяти шарів. Тільки в центральному відділі (макулярній зоні) вона має всього три гістологічних шари. Вона сприймає світлове подразнення і перетворює його в нервовий імпульс, який через зорові шляхи досягає потиличної частки кори головного мозку, де формується зоровий образ. Сітківка поділяється на два відділи – оптично діюча (вистилає всю внутрішню поверхню хоріоїдеї до зубчастої лінії) і оптично не діюча (від зубчастої лінії покриває циліарне тіло і радужку). Центральна зона сітківки складається з нервових клітин, представлених трьома нейронами:

- перший нейрон – палички і колбочки;
- другий нейрон – біполярні клітини, з'єднують нервові клітини першого і третього нейрона;
- третій нейрон – гангліозні клітини. Осьові циліндри цих клітин з усієї сітківки збираються в диск зорового нерва, формують зоровий нерв.

Кровопостачання сітківки здійснюється за рахунок центральної артерії, центральної вени сітківки та судинної оболонки. Гілки центральної артерії сітківки (ЦАС) не мають анастомозів і повна обтурація однієї з них призводить до незворотніх дегенеративних процесів відповідного сектора сітківки. Сітківка кріпиться до каркасу очного яблука в двох місцях: навколо диска зорового нерва (ДЗН) і по зубчастій лінії (межа циліарного тіла і райдужної оболонки).

Методи дослідження.

1. Візометрія і периметрія.
2. Офтальмоскопія (пряма і зворотна).
3. Флюоресцентна ангіографія.
4. Оптична когерентна томографія



Мал.12.1. Зворотна офтальмоскопія



Мал. 12.2. Дзеркальний офтальмоскоп

Зворотна офтальмоскопія:

Це один з найважливіших для лікарів загальної спеціальності методів, що дозволяє судити про стан сітківки, її центральний відділ (жовту пляму), судинної оболонки і зорового нерва.

Обстеження проводять в темній кімнаті. (мал 12.1). Лікар сідає на відстані 40-50 см від хворого, бере в праву руку офтальмоскопічне дзеркало, а в ліву руку лінзу 13 дптр. Включена лампа знаходиться зліва від пацієнта і повернута до нього щитком. Офтальмоскопічне дзеркало приставляють до правого ока, направляючи відбитий дзеркалом пучок променів в зіницю обстежуваного ока, розглядаючи його через отвір дзеркала офтальмоскопа. Після отримання рівномірного світіння зіниці лікар ставить лупу від ока на відстані 7-8 см; при цьому отвір офтальмоскопа і зіниця повинні бути на одній лінії. Акомодують тепер до фронтальної площини, яка знаходиться в 5-8 см від переходу між нею і своїм оком, лікар бачить ніби зависле в повітрі дійсно зворотне і збільшене зображення очного дна. Для поліпшення огляду очного дна зіницю обстежуваного ока попередньо розширюють мідріатиком. Використовують лупу 13 D для орієнтовної оцінки стану очного дна. Для дослідження деталей очного дна використовують пряму офтальмоскопію.

Пряма офтальмоскопія

Проводять з використанням електричного ручного офтальмоскопа. Обстеження проводять в темній кімнаті. Лікар щільно притискає до свого ока прилад і наближаючись впритул до пацієнта (2-3 см від ока пацієнта), направляє йому в око через розширену зіницю пучок світла. Після того, як буде видно зображення очного дна, поворотом великого рефракційного диску, підбирають лінзу, коригує аметропію лікаря і пацієнта до отримання чіткого зображення. При прямій офтальмоскопії очне дно можна побачити у великому збільшенні, але поле зору зменшується. Для офтальмоскопії в безчер-



Мал. 12.3. Електричний офтальмоскоп



Мал. 12.4. Пряма офтальмоскопія

воному світлі поворотом диска вводять в оптичну систему синьо-зелений фільтр. При офтальмоскопії оцінюють стан диска зорового нерва. У нормі (мал. 12.4) він круглої або овальної форми, блідо-рожевий, розташований поруч із сітківкою, фізіологічна екскавація (поглиблення в центрі) становить 0,3. З центру диска виходять судини, діляться на гілки і розподіляються по сітківці. Співвідношення діаметра артерій до діаметра вен розраховується на краю диска і має становити 2: 3 (1: 1,5). Після дослідження диска зорового нерва обстежують центральну ділянку сітківки (макули), яка відповідає за центральний зір. Для цього хворого просять подивитися прямо в офтальмоскоп. Оцінюється вираженість макулярного рефлексу і наявність крововиливів, набряку, дегенеративних змін, потім досліджуються периферичні ділянки сітківки.

Флюоресцентна ангиографія.

Даний метод заснований на здатності флюоресцеїну поглинати синій спектр світла і випромінювати жовто-зелений при нормальному значенні рН крові (7,37-7,45). До введення внутрішньовенно флюоресцеїну (5,0 мл 10% розчину) роблять кілька знімків без фільтра. Потім швидко вводять флюоресцеїн в ліктьову вену і через 5-7 секунд починають серію знімків. У міру надходження барвника в судинне русло він заповнює власне судинну оболонку і хоріокапіляри. Він служить додатковим методом в дослідженні сітківки та зорового нерва.

Оптична когерентна томографія.

Цей метод заснований на визначенні часу затримки світлового, відбитого від досліджуваної тканини. Джерелом випромінювання в сучасних приладах ОСТ є ширококутовий суперлюмінісцентний світлодіод. Даний метод дозволяє отримати зображення сітківки та зорового нерва у вигляді попероздовжнього «зрізу» або «картинки». Висока просторова дозвільна здатність ОСТ дає можливість проведення прижиттєвої мікроскопії тканин ока.

Класифікація захворювань сітківки.

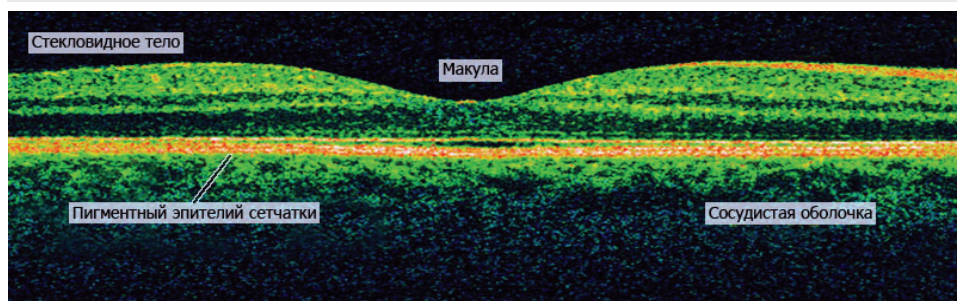
1. Запальні захворювання (ретиніт).
2. Дистрофічні.
3. Раптова втрата зору (відшарування сітківки).
4. Гострі порушення кровообігу в судинах сітківки (гостра непрохідність центральної вени і артерії сітківки).
5. Новоутворення сітківки (ретинобластома).

Для дистрофій сітківки в центральній ділянці (макули – макулодистрофії) характерні прогресуючий перебіг, зниження центрального зору, порушення кольорового зору, а також випадіння в центральній частині поля зору (центральні скотоми).

Спадкові макулодистрофії – це двобічний процес, клінічна картина і час виникнення захворювання у різних членів однієї сім'ї однакові. Ранні



Мал.12.5. Флюоресцентна ангиографія(норма)



Мал. 12.6. Оптико когерентна томографія сітківки (норма)



Мал. 12.7. Нормальна офтальмоскопічна картина очного дна

ми ознаками спадкових макулодистрофій є світлобоязнь і денна сліпота. До перших офтальмоскопічних ознак спадкової макулодистрофії можна віднести зникнення макулярного рефлексу і поява в макулі зернистості. В полі зору з'являється центральна скотома. Патогенетично обґрунтованого лікування спадкових макулодистрофій не існує. Рекомендується використання сонцезахисних окулярів.

Пігментна дистрофія сітківки – є спадковою тапеторетинальною дистрофією, яка передається по аутосомно-домінантному типу. Характеризується ураженням пігментного епітелію і фоторецепторів сітківки. Виявляється появою гемералопії (нічна сліпота). Центральний зір зберігається досить довго. Офтальмоскопічна картина характеризується появою по ходу судин сітківки пігменту темно-коричневого кольору, який нагадують «кісткові тільця». Вони поступово захоплюють все більше центральні ділянки. На ранніх стадіях захворювання диск зорового нерва залишається блідо-рожевим, а потім він стає блідим, воскоподібним. Патогенетичного лікування не існує. Призначають симптоматичну терапію.

Вікова макулярна дистрофія в даний час є основною причиною зниження зору у людей старше 50 років. Захворювання генетично детерміноване. В його основі лежить ураження пігментного епітелію сітківки, мембрани Бруха і хоріокапілярного шару макулярної ділянки сітківки. Процес, як правило, двобічний. Фактори ризику – це вік, шкідливі звички, неправильне харчування, підвищений артеріальний тиск.

Виділяють кілька форм – суху і вологу макулодистрофію. Найчастіше спостерігається суха форма. Пацієнти скаржаться на зниження гостроти зору, метаморфозії, фотопсії. При офтальмоскопії в макулярній зоні сітківки виявляють друзи, сухі світло-жовті дистрофічні вогнища, а при вологій формі – набряк і крововиливи. При оптикокогерентній томографії видно відшарування пігментного епітелію сітківки.

Лікування комплексне і спрямоване на уповільнення патологічного процесу.

Гостра непрохідність центральної артерії сітківки виникає раптово і супроводжується втратою зору відповідного ока. Захворювання викликається спазмом, тромбозом, емболією артерії, зустрічається, крім хворих на гіпертонічну хворобу, у молодих людей, які страждають ендокардитом, пороком серця, хронічними інфекційними захворюваннями.

Раптове припинення току крові в сітківці призводить до різкого порушення клітинного метаболізму, в результаті чого відбувається набряк проміжної речовини. Сітківка втрачає прозорість і виникає її набряк. Зберігається прозорість лише в ділянці центральної ямки, де сітківка представлена тільки шаром колбочок. Проміжної речовини в центральній ямці немає. У зв'язку з цим офтальмоскопічна картина гострої непрохідності центральної артерії сітківки дуже характерна – на білому помутнілому тлі сітківки чітко виділяється темно-червона центральна ямка, що нагадує «вишневу кіс-

точку». Артерії різко звужені. У дрібних артеріальних стовбурах видно переривчасті стовпчики крові. Вени не змінені або злегка звужені. Відзначається зблідніння диска зорового нерва.

Поряд з непрохідністю центральної артерії сітківки може спостерігатися закупорка її гілок. Офтальмоскопічно у цих хворих виявляється набряк сітківки відповідної зони поширення судини. На тлі молочно-білої сітківки видно зону, яка має вигляд «вишневої кісточки». Зорові функції порушуються частково, відповідно ділянки ураження сітківки.

Захворювання, як правило, однобічне. Прогноз в разі емболії центральної артерії сітківки зазвичай поганий – зір не відновлюється. При спазмі артерії втрата зорових функцій може бути короткочасною.

Лікування.

1. Термінова госпіталізація.
2. Пігулка нітрогліцерину під язик (0,0005г.).
3. Ретробульбарно введення 0,5 мл 0,1% атропіну сульфату.
4. Внутрішньовенно розчин 1% нікотинової кислоти 1-5 мл. або розчин еуфіліну.
5. Внутрішньом'язово призначають непрямі антикоагулянти (фраксипарин, фленокс).

Прогноз несприятливий – процес призводить до незворотної втрати зорових функцій.

Непрохідність центральної вени сітківки. Зустрічається переважно у літніх людей на тлі гіпертонічної хвороби, атеріо – і артеросклерозу, цукрового діабету, при інфекційних захворюваннях (грип, сепсис, пневмонія).

Характерно швидкий початок, різке зниження зору, поява в полі зору скотом. Офтальмоскопічна картина тромбозу центральної вени виглядає вельми характерно, нагадуючи картину «розчавленого помідора». Диск зорового нерва набряклий, темно-червоний, межі його не чіткі, вени різко розширені, звиті. Артерії звужені, сітківка набрякла, по ходу судин і по всій сітківці видно множинні крововиливи різної величини і форми у вигляді язиків полум'я. Сітківка набрякла. Диск зорового нерва взагалі не видно з-за крововиливів. Процес, як правило, однобічний. При тромбозі гілки центральної вени сітківки подібна картина спостерігається тільки по ходу відповідної судини.

Лікування.

1. Термінова госпіталізація.
2. Внутрішньовенно розчин еуфіліну 2,4% 5-10 мл ..
3. При високому артеріальному тиску – внутрішньом'язово 25% розчин магнію сульфату 5 -10 мл.
4. Парабульбарне введення гепарину і фібринолізу.
5. Внутрішньом'язово призначають непрямі антикоагулянти (фраксипарин, фленокс).

Прогноз більш сприятливий, ніж при непрохідності центральної артерії

сітківки. Однак після тромбозу може розвинутися неоваскулярная глаукома, дегенерація сітківки і атрофія зорового нерва.

Відшарування сітківки.

На всьому протязі сітківка пухко прилягає до судинної оболонки і міцно утримується лише в зоні зорового нерва і у зубчастої лінії. Перебуваючи між судинною оболонкою і склоподібним тілом, вона нерідко втягується в патологічний процес то під впливом змін в склоподібному тілі (вітреоретинальні спайки, розрідження, зморщування склоподібного тіла, крововиливи в субвітреальний простір), то при впливі змін в судинній оболонці (хоріоїдитах, дистрофіях, пухлинах). Відшарування може виникнути при травмах ока і високій короткозорості.

В основі патогенезу розвитку первинного та травматичного відшарування сітківки є розрив сітківки або відрив її від зубчастої лінії.

Пацієнти з відшаруванням сітківки скаржаться на раптове випадіння ділянки поля зору – поява перед оком «завіси», «пелени». Перед цим можуть з'являтися фотопсії і метаморфопсії. Зниження зорових функцій залежить від локалізації і поширеності процесу, залученої макулярної області.

Об'єктивно при офтальмоскопії можна виявити на тлі червоного рефлексу вуалеподібну плівку сірого кольору, яка при рухах очного яблука колихається подібно вітрилам на вітрі. Судини сітківки стають звивистими, набувають темний колір, як би перегинаються через нерівномірно відшарувану зону сітківки.

Лікування відшарування сітківки хірургічне. Воно спрямоване на блокування розриву і усунення вітреоретинального зрощення, яке відтягує сітківку в порожнину склоподібного тіла.

Новоутворення сітківки.

До числа справжніх злоякісних утворень сітківки відноситься ретинобластома. Це захворювання виникає в перші місяці (20%) або в перші роки (55%) життя дитини.

Ретинобластома – це злоякісна вроджена пухлина, яка бере початок в зернистих шарах сітківки. Захворювання починається непомітно, але вже в найближчі місяці пухлина досягає значних розмірів, займаючи більшу частину порожнини ока. Офтальмоскопічними ознаками є широка зіниця зі своєрідним жовтуватим світлом (амавротичне котяче око). Це явище і виявляють батьки у дитини. Пухлина проростає в орбіту, гематогенним шляхом в головний мозок, кістки, лімфатичні вузли. Для діагностики використовують офтальмоскопію, ультразвукові дослідження.

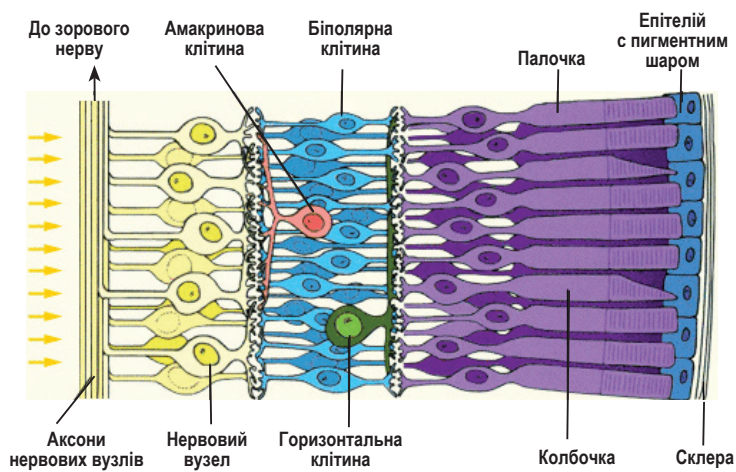
Лікування спрямоване на збереження очного яблука і життя дитини. При невеликих розмірах пухлини застосовують кріодеструкцію і лазерну деструкцію. При великих розмірах пухлини проводять видалення очного яблука.

Аномалії розвитку сітківки.

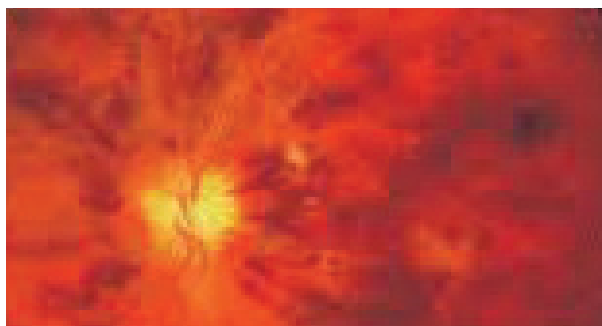
До вроджених змін сітківки відносяться *мієлінові волокна*, які при офталь-

москопії мають вигляд білих блискучих язиків полум'я, розташованих біля диска зорового нерва. Зорові функції при наявності мієлінових волокон не порушуються.

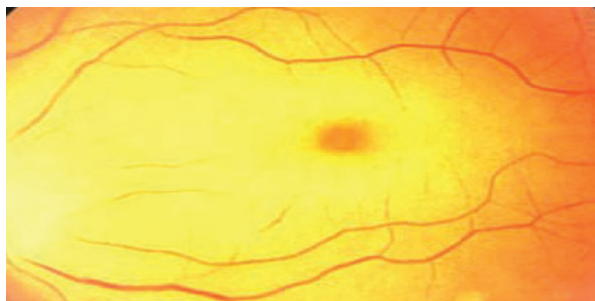
Описані аномалії області жовтої плями у вигляді *гіпоплазії, аплазії, повної відсутності (колобома) і кіст*. Ця вроджена патологія може мати як локальний прояв, але може супроводжувати мікрофтальм, аніридію, альбінізм. Названа патологія макулярної зони супроводжується, як правило, зниженням зору. З інших аномалій розвитку сітківки слід назвати ретинальні складки внутрішніх шарів.



Мал. 12. 8. Гістологічна будова сітківки



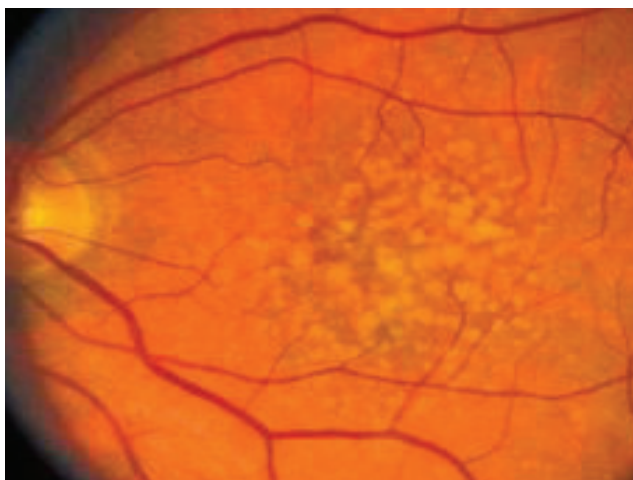
Мал. 12.9. Тромбоз ЦВС



Мал. 12.10. Емболія ЦАС



Мал.12.11. Відшарування сітківки



Мал. 12.12. Вікова макулярна дистрофія

**ТЕОРЕТИЧНІ ПИТАННЯ**

1. Анатомо-фізіологічні особливості будови сітківки.
2. Методи дослідження сітківки.
3. Класифікація захворювань сітківки.
4. Гостра непрохідність центральної вени і артерії сітківки.
5. Відшарування сітківки. Етіологія, патогенез, лікування.
6. Пігментна дистрофія сітківки: причини, клінічні ознаки, діагностика, лікування

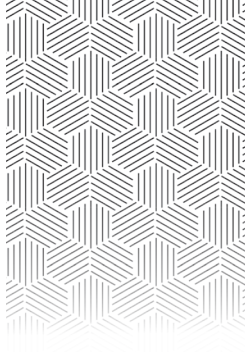
**ПРАКТИЧНІ ЗАВДАННЯ,
які виконуються на занятті**

1. Огляд очного дна методом прямої офтальмоскопії.
2. Огляд очного дна методом зворотної офтальмоскопії.
3. Рецептатура по лікуванню захворювань сітківки, які супроводжуються поступовою втратою зору.
4. Визначення поля зору і сприйняття кольорів у хворих.

ТЕСТОВИЙ КОНТРОЛЬ:

1. Функція сітківки:
 - A. світосприйняття.
 - B. діафрагмування.
 - C. акомодация.
 - D. світлозаломлення.
 - E. все вірно
2. Клітинні елементи сітківки, які не є нейронами:
 - A. гліальні клітини Мюллера.
 - B. фоторецептори.
 - C. біполярні клітини.
 - D. гангліозних клітини.
 - E. все вірно
3. Оптично діюча частина сітківки розташована:
 - A. від диска зорового нерва до зубчастої лінії.
 - B. від диска зорового нерва до екватора.
 - C. від диска зорового нерва до макули.
 - D. від диска зорового нерва до райдужки.
 - E. все вірно
4. Мінімальна товщина сітківки:
 - A. в макулярній області
 - B. у місця прикріплення до диска зорового нерва.
 - C. у зубчастої лінії.
 - D. в екваторіальній зоні.
 - E. все вірно
5. Основні місця прикріплення сітківки до хоріоїдеї:
 - A. зубчаста лінія, диск зорового нерва
 - B. зубчаста лінія, проекція виходу вортікозних вен.
 - C. по ходу великих судин сітківки.
 - D. внутрішня поверхня циліарного тіла, макули.
 - E. все вірно
6. Фоторецептори сітківки – це:
 - A. палички і колбочки.
 - B. мюллеровські клітини.

- C. клітини пігментного епітелію.
 - D. біполярні клітини.
 - E. все вірно
7. Ділянка сітківки з найбільшою роздільною здатністю:
- A. фовеола
 - B. макули.
 - C. фовеа.
 - D. парамакула.
 - E. все вірно
8. Метод детального дослідження сітківки:
- A. офтальмоскопія
 - B. бокове (фокальне) освітлення.
 - C. в прохідному світлі.
 - D. діафаноскопія.
 - E. все вірно
9. Колбочковий апарат сітківки не забезпечує:
- A. сутінковий зір.
 - B. денний зір.
 - C. предметний зір.
 - D. кольоровий зір.
 - E. все вірно
10. Метод детального дослідження сітківки:
- A. офтальмоскопія
 - B. бічне (фокальне) освітлення.
 - C. в прохідному світлі.
 - D. діафаноскопія.
 - E. все вірно



ГЛАВА 13

ЗАХВОРЮВАННЯ ЗОРОВОГО НЕРВА

Зоровий нерв є другою парою черепно-мозкових периферичних нервів. З одного боку зоровий нерв належить до сітківки, а з іншого боку – до білої речовини головного мозку. Це обумовлює його чутливість до патологічних процесів, які розвиваються в структурах головного мозку.

Зоровий нерв – це відрізок зорового шляху. Починається він з відростків гангліозних клітин сітківки, які формують диск зорового нерва, і закінчується в хіазмі (після неповного перехрещення). Зоровий нерв поділяється на бульбарну (внутрішньоочну) і ретробульбарну (позаочну) частини. Ретробульбарна частина зорового нерва складається з орбітального відділу, каналікулярного і краніального (внутрішньочерепного). Довжина орбітальної частини становить 4,5-5 см. Диск зорового нерва при офтальмоскопії має блідо-рожеве забарвлення, чіткі межі, в центрі має місце воронкоподібне заглиблення (екскавація). В області екскавації входить центральна артерія сітківки і виходить центральна вена сітківки. Довжина зорового нерва від диску до хіазми становить 35-55 мм. Зоровий нерв йде до турецького сідла, де і утворюється його перехрест. Перехрещуються лише медіальні волокна зорового нерва, а латеральні волокна йдуть по своїй стороні. Таким чином, після перехрещення утворюється зоровий тракт, в складі якого містяться волокна, що йдуть від зорового нерва правого і лівого очних яблук. Далі зоровий тракт йде до підкоркових центрів – зорової променевості в кору шпорної борозди на медіальній поверхні потиличної частки мозку. Корові центри зорового аналізатора відповідають полю 17 по Бродману кори головного мозку.

Основними джерелами кровопостачання є гілки очної артерії (центрально-на артерія сітківки, задні короткі війчасті артерії), гілочки сплетіння м'якої мозкової оболонки

Судини, які здійснюють трофіку зорового нерва, належать до системи внутрішньої сонної артерії.

Таким чином, очне дно – це своєрідне вікно, через яке можна безпосередньо розглядати частину білої речовини головного мозку, не завдаючи шкоди хворому. Саме тому консультації офтальмолога необхідні для виявлення патології зорового нерва лікарями інших спеціальностей – невропатолог, ендокринолог, кардіолог, нейрохірург.

Перелік основних термінів, параметрів, характеристик, які повинен засвоїти студент при підготовці до заняття

№	Термін	Визначення
1	Первинна атрофія зорового нерва	диск зорового нерва блідий або сіро-білого кольору з чіткими межами, плоска неглибока екскавація, зорові функції знижені або повністю відсутні.
2	Вторинна атрофія зорового нерва	диск зорового нерва блідо сірого кольору з нечіткими межами, ознаки залишкового запалення або застійних явищ, крововиливи, зорові функції знижені або повністю відсутні.
3	Ретинальна атрофія зорового нерва (при пігментній дистрофії сітківки)	диск зорового нерва сіро-жовтуватого кольору, межі чіткі, судини сітківки, особливо артерії, звужені, зорові функції знижені.
4	Часткова атрофія зорового нерва	часткове поблідіння диска зорового нерва, частіше зовнішньої половини, широка плоска екскавація, межі чіткі, часткове зниження зору або наявність дефектів в полі зору або половині його випадання
5	Застійний диск зорового нерва	збільшення диска зорового нерва і випинання його в склоподібне тіло, колір диска рожево-сірий, межі нечіткі. Сітківка навколо диска набрякла з сіруватим відтінком.
6	Хронічне порушення кровообігу в зоровому нерві	поступове зниження зору. На очному дні відзначається поблідіння диска зорового нерва, звуження судин сітківки.

Методи дослідження.

1. Візометрія і периметрія.
2. Офтальмоскопія (пряма, зворотна).
3. Флюоресцентна ангіографія.
4. Оптична когерентна томографія.

Класифікація захворювань.

- I. Вроджені (аномалії розвитку).
- II. Набуті.
 1. Запалення (неврити).
 2. Незапальний набряк диска (застійний диск).
 3. Новоутворення.
 4. Судинні порушення.
 5. Травми.

Запальні захворювання зорового нерва.

Запалення зорового нерва називається неврит. Це запалення може вражати внутрішньоочну частина зорового нерва (інтрабульбарний) – папіліт і позаочну частина – ретробульбарний неврит. Такий нерівномірний поділ обумовлений тим, що невеликий передній відрізок зорового нерва добре видно при офтальмоскопії, а інша частина – недоступна огляду. Серед причин невритів можуть бути запальні захворювання головного мозку, запалення придаткових пазух носа і загальна інфекція (грип). Інфекція так само може поширюватися безпосередньо з навколишніх тканин або гематогенним шляхом. Зоровий нерв може вражатися в різних відділах.

Папіліт.

Серед причин папіліта є запальні захворювання оболонок очного яблука, гнійні процеси в орбіті, навколоносових пазухах, щелепи, гострі і хронічні інфекції, токсико-алергічні захворювання.

Суб'єктивні ознаки. Пацієнти скаржаться на різке зниження гостроти зору, появу в полі зору центральної або парацентральної скотоми, порушення сприйняття кольору.

Об'єктивні ознаки. При офтальмоскопії видно гіперемію і набряк диска зорового нерва, не чіткість його меж, випинання в склоподібне тіло, помірно розширені артерії і звивисті вени. На диску можуть бути крововиливи і плазматоррагії.

Лікування. Існує два етапи лікування – негайний (до з'ясування етіології) і етіологічний. На першому етапі проводять загальну протизапальну і десенсибілізуючу (кортикостероїди ретробульбарно і всередину, піпольфен, димедрол, вітаміни С, В1, В6, В12), дезінтоксикаційну (реосорбілат внутрішньовенно крапельно), дегідратаційну (діакарб всередину) і рефлекторну (електрофорез з адреналіном) терапію. Після з'ясування причини захворювання проводять етіотропне лікування.

Ретробульбарний неврит. Причинами виникнення ретробульбарного невриту можуть бути системні інфекції, запальні захворювання головного мозку, придаткових пазух носа, зубів. Але найчастіше причиною ретробульбарного невриту є розсіяний склероз..

Суб'єктивні ознаки. Пацієнти скаржаться на зниження гостроти зору, болі за очним яблуком і при його рухах.

Об'єктивні ознаки. При офтальмоскопії змін з боку диска зорового нерва не спостерігається на початку захворювання. Поступово в пізньому періоді спостерігається поблідніння диска зорового нерва і звуження судин в результаті розвивається низхідна атрофія.

Зоровий нерв дуже чутливим до будь-яких інтоксикацій в організмі. У зв'язку з цим при отруєнні (метиловим спиртом або ін.) розвивається ретробульбарний неврит з наступною атрофією зорового нерва і незворотною втратою зорових функцій.

Лікування ретробульбарних невритів залежить від етіології захворю-

вання. Як правило, його проводять за тими ж принципами, що і лікування звичайних невритів.

Застійний диск зорового нерва.

Це набряк зорового нерва не запального характеру, обумовлений підвищенням внутрішньочерепного тиску. У зв'язку з тим, що спинномозкова рідина омиває зоровий нерв і внутрішньочерепна гіпертензія змінює умови кровообігу і трофіку зорового нерва. Це призводить до його набряку і застою крові. Застійний диск зорового нерва розвивається при пухлинах головного мозку, абсцесах, запальних захворюваннях оболонок головного мозку, при яких спостерігається внутрішньочерепна лікворна гіпертензія.

Суб'єктивні ознаки. Пацієнти в початкових стадіях скарж з боку органу зору не пред'являють. Можуть скаржитися на головний біль і запаморочення.

Об'єктивні ознаки. Офтальмоскопічна картина залежить від стадії захворювання.

- *I стадія – гіперемія.* Характеризується гіперемією диска зорового нерва, нечіткістю його меж, початковим підвищенням диска над поверхнею сітківки.
- *II стадія – набухання.* Спостерігається збільшення обсягу диска зорового нерва за рахунок його набряку. Набряк поширюється і на сітківку.
- *III стадія – ішемії.* Характеризується зниженням кровообігу судин диска. В результаті чого набряк зменшується, звужуються судини, відзначається їх спазм. Гіперемія диска значно зменшується і видно поблідіння диска.
- *IV стадія – атрофічна.* Характеризується значним поблідінням диска зорового нерва з розвитком атрофії.

Зниження зорових функцій у пацієнтів, як правило, спостерігається вже з третьої стадії захворювання.

Лікування. Усунення основних причин захворювання. Після усунення причини, що викликає явище застою, офтальмоскопічна картина (якщо не розвивається атрофія диска) може нормалізуватися в період від 2 – 3 тижнів до 1 – 2 міс.

Атрофія зорового нерва

Причинами розвитку атрофії зорового нерва можуть бути різні наслідки багатьох захворювань, коли є запалення, набряк, здавлення, пошкодження, дегенерація волокон зорового нерва або судин, що живлять його. Не рідко атрофія зорового нерва розвивається при ураженні центральної нервової системи, пухлинах, сифілісі, абсцесах головного мозку, енцефалітах, розсіяному склерозі, травмах черепа, інтоксикаціях, алкогольних отруєннях метиловим спиртом.

Таким чином, багато захворювань зорового нерва закінчуються його атрофією. Вона призводить до зниження зорових функцій та інвалідизації.

Атрофію зорового нерва розрізняють первинну (просту) і вторинну.

Пацієнти з атрофією зорового нерва скаржаться на зниження гостроти

зору, звуження меж поля зору. Офтальмоскопічна картина характеризується побліднінням диска зорового нерва і чіткістю його меж при первинній атрофії і нечіткістю (розмитістю) меж при вторинній атрофії.

Виділяють також повну і часткову атрофію зорових нервів. Повна атрофія зорового нерва не піддається лікуванню. При частковій атрофії зорового нерва застосовують судинорозширювальні препарати, вітаміни групи В, застосовують і фізіотерапевтичні методи лікування.

Ішемія диска зорового нерва.

Ішемія диска розвивається внаслідок порушення кровообігу в системі артерій, які живлять зоровий нерв. Данне захворювання, зустрічається, як правило, в осіб старше 50 років, які страждають судинними захворюваннями (гіпертонічна хвороба, атеросклероз, цукровий діабет, васкуліти).

Захворювання починається гостро. Пацієнти скаржаться на раптову втрату зору або різке її зниження. В полі зору визначаються скотоми або секторальні ділянки випадіння. При офтальмоскопії (об'єктивно) спостерігається виражений набряк диска зорового нерва, межі його розмиті, він збільшений і проминув в склоподібне тіло, блідого кольору. Через кілька днів набряк зменшується і проявляються ознаки атрофії.

Лікування. Призначають судинорозширювальні препарати, антикоагулянти, нейропротектори, вітаміни групи В, кортикостероїди. Прогноз даного захворювання завжди серйозний.

Друзи зорового нерва.

До рідкісних захворювань зорового нерва відносяться друзи. Офтальмоскопічно вони характеризуються наявністю гроноподібних підвищень сірувато-білого кольору, що складаються з округлих утворень, як би прикривають поверхню диска зорового нерва. Дане захворювання рідко призводить до зниження зорових функцій. Виникнення друз пов'язують з дистрофічними процесами в пошкоджених волокнах зорового нерва.

Пухлини зорового нерва.

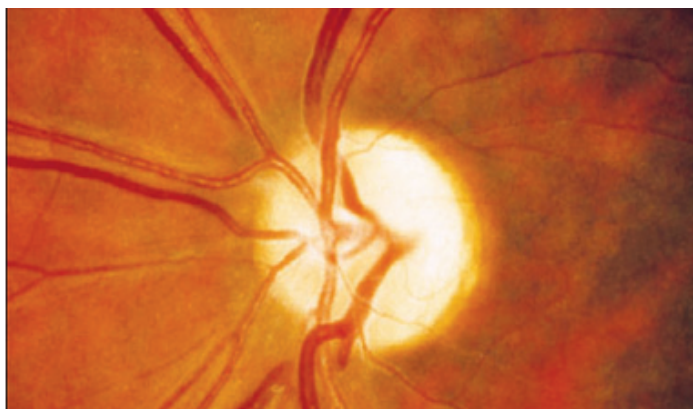
До них відносяться – менінгіоми і гліоми. Менінгіоми розвиваються з ендотелію, який розташований між твердою і павутинною оболонками. Пухлина може проростати в стовбур зорового нерва або виходити за межі твердої мозкової оболонки. Гліоми розвиваються з елементів гліальної частини зорового нерва. Ці пухлини характеризуються повільним зростанням, не дають метастазів. Однак можуть призводити до повної сліпоти. Пухлина, як правило, розвивається в ранньому дитячому віці.

Першими суб'єктивними ознаками пухлин зорового нерва є зниження зору і зміна поля зору. Екзофтальм наростає повільно і рухливість очного яблука, як правило, зберігається в повному обсязі. На очному дні при офтальмоскопії можна виявити картину застійного диска зорового нерва або його атрофію.

Лікування новоутворень зорового нерва хірургічне.



Мал. 13.1. Неврит зорового нерва



Мал. 13.2. Первична атрофія



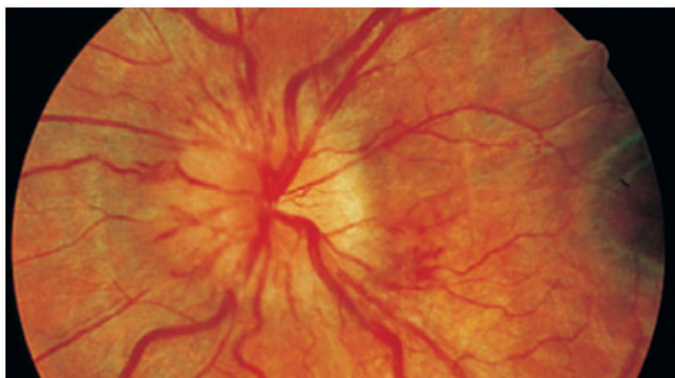
Мал.13.3. Вторична атрофія



Мал. 13.4. Ішемія диска зорового нерва



Мал. 13.5. Друзи зорового нерва



Мал.13.6. Застійний диск зорового нерва

**ТЕОРЕТИЧНІ ПИТАННЯ**

1. Анатомо-фізіологічні особливості будови зорового нерва.
2. Методи дослідження зорового нерва.
3. Класифікація захворювань зорового нерва.
4. Клініка невриту зорового нерва.
5. Атрофії первинні зорового нерва: етіологія, патогенез, клінічні ознаки, лікувальна тактика.
6. Вторинна атрофія зорового нерва: етіологія, патогенез, диференційна діагностика із застійним диском зорового нерва.
7. Етіологія, патогенез, офтальмоскопічна картина застійного диска зорового нерва, значення в діагностиці захворювань центральної нервової системи.
8. Можливі наслідки застійного диска зорового нерва.
9. Принципи лікування первинних і вторинних атрофій зорового нерва.
10. Лікування часткової атрофії зорового нерва

**ПРАКТИЧНІ ЗАВДАННЯ,
які виконуються на занятті**

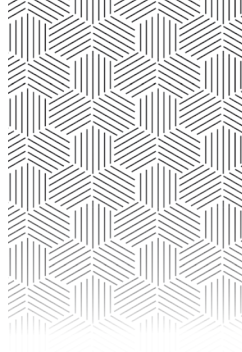
1. Огляд очного дна методом прямої офтальмоскопії.
2. Огляд очного дна методом зворотної офтальмоскопії.
3. Рецепттура по лікуванню хронічних захворювань зорового нерва.
4. Визначення поля зору і сприйняття кольорів у хворих.

ТЕСТОВИЙ КОНТРОЛЬ:

1. Визначити характер змін в оці, якщо на очному дні – диск зорового нерва блідо-сірого кольору з нечіткими межами. Гострота зору - 0,01.
 - A. часткова вторинна атрофія зорового нерва
 - B. неврит зорового нерва
 - C. глаукоматозна атрофія зорового нерва
 - D. застійний диск зорового нерва
 - E. ретробульбарний неврит
2. Визначити характер змін в оці, якщо на очному дні – диск зорового нерва гіперемований з нечіткими межами, на його поверхні крововиливи. Гострота зору -0,01.
 - A. неврит зорового нерва
 - B. застійний диск зорового нерва
 - C. глаукоматозна атрофія зорового нерва
 - D. часткова вторинна атрофія зорового нерва
 - E. ретробульбарний неврит
3. Визначити характер ураження органа зору, якщо хворий відмічає тупі болі в глибині орбіти, центральну скотому, порушення кольору відчуття.
 - A. ретробульбарний неврит
 - B. застійний диск зорового нерва
 - C. неврит зорового нерва
 - D. часткова вторинна атрофія зорового нерва
 - E. вроджена вада зорового нерва
4. На які відділи поділяється зоровий нерв?
 - A. ретробульбарний та бульбарний
 - B. краніальний
 - C. орбітальний
 - D. каналікулярний
 - E. бульбарний
5. Хворому 70 років проведена операція – видалення катаракти. З анамнезу відомо, що в період захворювання катарактою у хворого часто підвищувалося ВОТ. Операція проведена успішно, проте зір залишився без змін. Хворий невпевнено визначає напрям світла. При огляді після операції виявлено: рогівка прозора, передня камера глибока, афакія, скловидне тіло в нормі. Глибока крайова екскавація. Діагноз

- A. глаукоматозна атрофія зорового нерва
 - B. неврит зорового нерва
 - C. первинна атрофія зорового нерва
 - D. застійний диск зорового нерва
 - E. вроджена вада зорового нерва
6. Жінка, 19 років, скаржиться на значне погіршення зору. З анамнезу відомо, що близько 3-х місяців тому з метою переривання вагітності прийняла велику дозу хініну, унаслідок чого в ургентному порядку була госпіталізована в гінекологічне відділення з приводу аборту, що почався, і загального отруєння. Про погіршення зору лікарю не повідомила. При огляді офтальмологом виявлено: передній відділ, оптичні середовища в нормі. Диски зорових нервів бліді, межі чіткі. Судини вузькі. Гострота зору обох очей 0,2, не корегує. Поле зору концентрично звужене. Встановити діагноз.
- A. атрофія зорового нерва
 - B. ретробульбарний неврит зорового нерва
 - C. первинна атрофія зорового нерва
 - D. застійний диск зорового нерва
 - E. неврит зорового нерва
7. При огляді хворого виявлено: гострота зору обох очей 0 (нуль). Очі спокійні. Передній відділ, оптичні середовища в нормі. Диски зорового нерва бліді, межі чіткі, артерії і вени ниткоподібні. З анамнезу відомо, що в період війни хворим помилково був прийнятий «древесний» спирт. Троє з його товаришів померли. Хворий втратив зір. Встановити діагноз.
- A. атрофія зорового нерва
 - B. неврит зорового нерва
 - C. часткова первинна атрофія зорового нерва
 - D. застійний диск зорового нерва
 - E. ретробульбарний неврит
8. Робочий свинцевого виробництва відзначає погіршення зору. Відмічені ознаки свинцевої інтоксикації. При обстеженні офтальмологом виявлено: гострота зору обох очей 0,3, не корегує. У полі зору – центральна відносна скотома. Диски зорових нервів блідуваті, особливо скроневі половини. Артерії звужені, вени звичайного калібру. Встановити діагноз.
- A. вторинна часткова атрофія зорового нерва
 - B. неврит зорового нерва
 - C. застійний диск зорового нерва
 - D. первинна атрофія зорового нерва
 - E. ретробульбарний неврит

9. Молода людина скаржиться на головні болі, погіршення зору, лікувався в неврологічному стаціонарі з приводу арахноїдиту. При обстеженні у окуліста виявлено, що передній відділ, оптичні середовища і очне дно в нормі. Поле зору центральні відносні скотоми. Порушення кольоросприйняття. Встановити діагноз.
- A. ретробульбарний неврит
 - B. неврит зорового нерва
 - C. первинна атрофія зорового нерва
 - D. часткова атрофія зорового нерва
 - E. застійний диск зорового нерва
10. Школяру під час гри в хокей шайба потрапила в око. Відразу ж втратив зір. У перші дні після травми виявлявся гемофтальм. При огляді через місяць виявлено, що гострота зору травмованого ока = 0 (нуль), передній відділ і оптичні середовища в нормі. На очному дні визначаються судини очного дна, що запустили. В області диска зорового нерва визначається поглиблення, заповнене рубцевою тканиною. Поставити діагноз.
- A. відрив зорового нерва
 - B. неврит зорового нерва
 - C. атрофія зорового нерва
 - D. застійний диск зорового нерва
 - E. ретробульбарний неврит



ГЛАВА 14

ГЛАУКОМА

Глаукома – це хронічне прогресуюче захворювання, яке вражає зоровий нерв з розвитком специфічної оптичної нейропатії, характерних змін в полі зору і зниженням зорових функцій, що в ряді випадків супроводжується періодичним або стійким підвищенням внутрішньоочного тиску (ВОТ) – наказ МОЗ № 117 від 15.03.07. Статистика встановила, що кожен п'ятий сліпий втратив зір від глаукоми.

Глаукома може виникнути відразу або незабаром після народження дитини. Якщо такому пацієнту вчасно не провести операцію, може наступити повна втрата зору протягом 2-3 тижнів. У дорослих глаукома розвивається після 40 років. Частота розвитку глаукоми у дорослих 1 – 1,5 випадки на 100 чоловік.

Перелік основних термінів, параметрів, характеристик, які повинен засвоїти студент при підготовці до заняття

№	Термін	Визначення
1	Глаукома	хронічне прогресуюче захворювання, яке вражає зоровий нерв з розвитком специфічної оптичної нейропатії, характерних змін в полі зору і зниженням зорових функцій, що в ряді випадків супроводжується періодичним або стійким підвищенням внутрішньоочного тиску
2	Тонометрія	метод вимірювання внутрішньоочного тиску. Види: одноразова, добова, погодинна.
3	Норма ВОТ	тонометричного – 16-25 мм рт ст., справжнє – 9-22 мм рт ст.
4	Форми кута передньої камери ока	відкритий – кут, в якому доступні для відтоку внутрішньоочної рідини всі дренажні структури і закритий, – кут, блокований коренем райдужної оболонки
5	Вроджена глаукома	глаукома, яка виникає спадково, або в результаті вад внутрішньоутробного розвитку плоду і проявляється відразу ж після народження дитини.
6	Відкритокутова глаукома	глаукома, яка виникає через зміни всередині дренажної системи кута передньої камери ока. Кут передньої камери при цьому залишається відкритим.

7	Закритокутова глаукома	глаукома, яка виникає через порушення відтоку внутрішньоочної рідини, пов'язане з блоком кута передньої камери ока коренем райдужної оболонки
8	Вторинна глаукома	глаукома, яка виникає в результаті перенесених очних захворювань
9	Стадії розвитку глаукоми	початкова, розвинена, за давнєна, термінальна.
10	Гоніоскопія	метод дослідження будови кута передньої камери ока за допомогою призми.

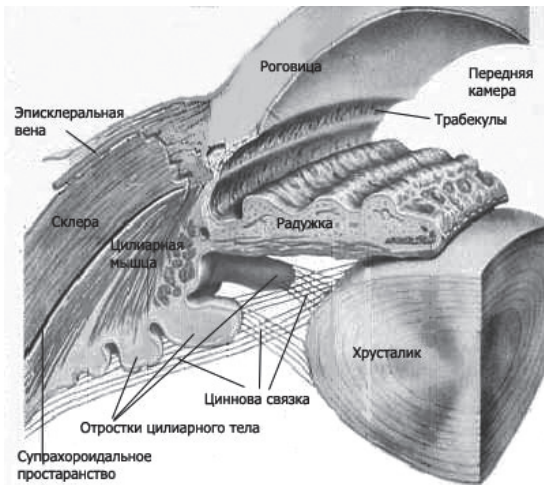
Анатомічні особливості розвитку глаукоми. Очне яблуко дорослого має кулясту форму і складається з трьох оболонок. Порожнину ока вміщує світлозаломлюючі і світлопровідні середовища. Водяниста волога продукується відростками війчастого тіла зі швидкістю 2,0 мм/хв і надходить в задню камеру ока, а з неї через зіницю – в передню камеру. Відтік рідини з ока, в основному відбувається переднім шляхом, тобто через дренажну систему кута передньої камери. Дренажна система включає в себе пористу рогівково-склеральну трабекулу, венозний синус (шлеммів канал) і 20-30 колекторних судин, які відводять фільтровану водянисту вологу зі склерального венозного синуса в поверхневі вени склери. Безперервно циркулюючи водяниста волога живить безсудинні тканини ока (рогівку, кришталік) і виводить за межі ока кінцеві продукти тканинного обміну речовин. У складі внутрішньоочної рідини є хлориди, молочна і аскорбінова кислоти, невелика кількість білків. Продукція та відтік водянистої вологи визначають рівень внутрішньоочного тиску (ВОТ), яке в нормі знаходиться в межах 16-26 мм рт.ст. при вимірюванні тонометром Маклакова. Підвищення продукції внутрішньоочної рідини призводить до підвищення внутрішньоочного тиску. Але це буває дуже рідко. В основному, підвищення ВОТ – це наслідок порушення відтоку рідини. Після вироблення рідина надходить в задню камеру ока, яка знаходиться між кришталіком і райдужкою. Через зіницю рідина переміщується в передню камеру ока, яка обмежена спереду рогівкою, райдужкою і кришталіком ззаду. Відтік внутрішньоочної рідини відбувається в передній камері, де на місті переходу рогівки в склеру знаходиться кут передньої камери ока. У зоні переходу рогівки у склеру є поглиблення – шлеммов канал. Вхід в нього прикритий сполучною тканиною, яка називається трабекулою. Під дією тиску трабекула прогинається в канал і через неї фільтрується внутрішньоочна рідина. Над шлеммовим каналом знаходиться виріст склеральної оболонки – шпора, до якої кріпиться райдужка і війкової м'яз. Зі шлеммового каналу відтік рідини йде далі у венозну систему.

Фізична сутність підвищення ВОТ пояснюється порушенням балансу між продукцією і відтоком внутрішньоочної рідини. У переважній більшості випадків підйом ВОТ зумовлений блокуванням переднього шляху відтоку водянистої вологи з ока – на рівні кута передньої камери. Стійке підвищення

ВОТ створює дисбаланс з тиском в судинах, які живлять зоровий нерв і прогинання гратчастої пластинки в місці виходу волокон зорового нерва, який в свою чергу викликає ішемію зорового нерва і прогинання (поглиблення) диска зорового нерва. Зоровий нерв і інші структури ока піддаються підвищеному навантаженню, порушується кровопостачання ока.

Розрізняють відкриту та закриту форму кута. У разі закритого кута передньої камери, його структури блоковані коренем райдужної оболонки, яка прикріплюється до роговково-склерального утворення вище. Глаукома відкритого кута розвивається поступово без виражених симптомів, що визначає її підступність. Вражене захворюванням око виглядає не зміненим, має звичайний колір, зорові функції його спочатку не змінюються, їх зниження відбувається вже на розвинених стадіях з розвитком атрофії (глаукоматозної екскавації) зорового нерва, коли відбувається поступове зниження гостроти зору, специфічні зміни поля зору і порушення темнотної адаптації.

Внутрішньоочний тиск – величина відносно постійна і в нормі становить від 16 до 25 мм рт.ст. Протягом доби внутрішньоочний тиск може коливатися на 2-6 мм. Зазвичай вище воно буває вранці, збільшується під час миготіння, знижується до вечора.



Мал. 14.1. Будова кута передньої камери ока

Методики дослідження внутрішньоочного тиску:

Найпростіше визначити внутрішньоочний тиск пальпаторно. Хоча ця методика є орієнтовною, але вона дає можливість в будь-яких умовах встановити наявність підвищення тиску. Проводиться вимір вказівними пальцями через верхню повіку закритого ока. Проводять невеликий натиск на око пальцями, по черзі, не відриваючи їх від повік. Порівнюють тургор ока з парним оком і оком здорової людини.

Існують три способи інструментального вимірювання внутрішньоочного тиску: аппланация (сплощення), при цьому на рогівку тисне вантаж

з широким майданчиком, імпресія (вдавлення) – в склеру або в повіку вдавлюється штифт під певним тиском і безконтактні методики, коли повітряна хвиля вдаряє в око. У країнах СНД, для вимірювання внутрішньоочного тиску використовується метод Маклакова і тонометр Маклакова. Тонотметр Маклакова – це порожній циліндр вагою 10,0 грамів. На кінцях тонометра при-

кріплені гладковідполіровані пластини матового скла, діаметром 1 см. Перед дослідженням ці майданчики повинні бути протерті спиртом, потім їх змашують шаром спеціальної фарби. Для вимірювання тиску в око закапують розчин місцевого анестетика (алкаїн 0,5%). Хворий лежить на кушетці, горизонтально. Він повинен підняти свою руку догори і дивитися на вказівний палець. Повіки пацієнта розводять. Тонometr опускають вертикально на центр рогівки, пінцет-тримач послаблюють. Під дією вантажу, сферична в нормі рогівка, прогинається і ущільнюється. Фарба при цьому змивається сльозою в місці контакту вантажу з рогівкою. Чим менше внутрішньоочний тиск, тим більше ущільнюється рогівка і тим більше площа зіткнення з нею, а значить, більше коло фарби змивається і після відбитку на листочку паперу залишається слід з великим діаметром змитого кружечка і навпаки. Тонometr перевертають іншою стороною і вимірюють внутрішньоочний тиск повторно. Потім так само вимірюють тиск на іншому оці.

Після вимірювання проводять фіксування відбитків на папері, змоченого спиртом і відповідно до шкали Поляка, в яку «вписуються» змиті відбитку, проводять визначення внутрішньоочного тиску.

Одноразове виявлення підвищення внутрішньоочного тиску ще не може свідчити про наявність діагнозу глаукоми, так як короточасне підвищення внутрішньоочного тиску може бути випадковим, при надмірному вживанні води і ін. При виявленні неодноразових підвищень внутрішньоочного тиску проводять подальше обстеження пацієнта. При підозрі на глаукому проводиться добове вимірювання внутрішньоочного тиску вранці і ввечері, протягом тижня, погодинне – 6 разів на день (кожні 3 години) – 2 доби. При проведенні добової тонометрії звертається увага на патологію добової кривої офтальмотонуса, якщо її межі виходять за нормальні показники тонометричного внутрішньоочного тиску (16-25 мм рт.ст.), або вона має високі піки. З огляду на вплив підвищеного тиску на оболонки ока, важливим є дослідження їх еластичності і можливої реакції на підвищений тиск. З цієї метою використовується еластотонометрія (складання графіка відповідності маси тонометра в грамах і значення тонометричного тиску – графік відображає реакцію оболонок ока у відповідь на збільшення тиску на око) і, для діагностики порушень гідродинаміки ока (відтоку внутрішньоочної рідини), апланаційну тонографію Філатова-Кальфа-Плюшко. Для проведення такої методики проводять вимірювання внутрішньоочного тиску тонометрами набору Філатова-Кальфа вагою 5,0; 7,5; 10,0; і 15,0 гр. Великою є заслуга колишнього завідувача кафедри офтальмології Полтавського медичного стоматологічного інституту проф. Плюшко Д.Г. в розробці методики апланаційної тонографії.

Електронна тонографія полягає в проведенні продовженої тонографії (4 хвилини) за допомогою спеціального приладу. На дисплеї тонографа дослідник бачить дані про справжній ВОТ (P_o), потім по спеціальних таблицях вираховують основні показники гідродинаміки: коефіцієнт легкості відтоку водянистої вологи C (в нормі 0,2 – 0,3 мм / хв / мм.рт.ст), хвилинний обсяг рідкої вологи F (в нормі – 1,1 – 4,0 мм / хв) і коефіцієнт Беккера P_o / c (в нормі 30-100).



Мал. 14. 2. Загальний вид тонометра Маклакова

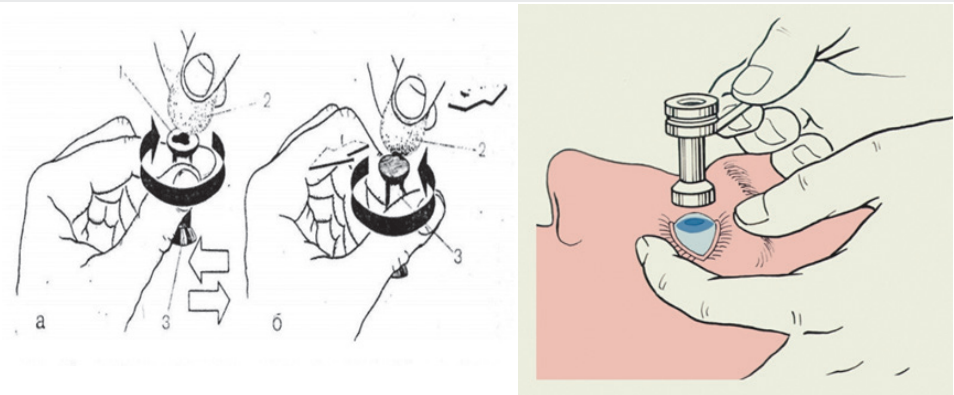


Рис. 14. 3. Техника тонометрии по Маклакову



Мал. 14.4. Пальпаторне вимірювання внутріочного тиску



Форма глаукоми встановлюється при гоніоскопії. Гоніоскопія – це метод дослідження кута передньої камери ока за допомогою гоніоскопа- приладу з системою дзеркал, які заломлюють світло. При відкритокутовій глаукомі проглядається весь кут передньої камери, а при закритокутовій – кут прикритий коренем райдужної оболонки і будова його вивчити не вдається.

Зміни диска зорового нерва при глаукомі можна досліджувати за допомогою офтальмоскопії. Новітньою технологією обстеження зорового нерва є оптична когерентна томографія (ОСТ) або обстеження ДЗН за допомогою аналізатора нервового волокна, або Гельдербергевського томографа. Оптичний когерентний томограф, скануючи нервові волокна, дає чітку характеристику частини пошкоджених волокон зорового нерва.

Також проводиться додаткове обстеження хворого: збір скарг та анамнезу, визначення гостроти зору, дослідження поля зору на периметрі і кампіметрії або на статичному комп'ютерному периметрі, що замінює два попередніх апарати, огляд ока з використанням бічного освітлення і прохідного світла.

Класифікація глаукоми

Глаукома поділяється

1. За походженням

- первинна – пов'язана з порушеннями дренажної системи ока і як наслідок погіршення відтоку внутрішньоочної рідини.
- вторинна, яка виникає в результаті інших захворювань ока (запалень, розвитку катаракти, діабетичних змін, тромбозу, пошкоджень, пухлин і ін.) Або після очних операцій.

2. За віком пацієнта

- вроджена (проявляється до 3-х років),
- інфантильна (від 3-х до 10-ти років),
- ювенільна (від 11-ти до 30-ти років),
- глаукома дорослих.

3. За механізмом підвищення внутрішньоочного тиску:

- відкритокутова
- закритокутова.

4. За рівнем внутрішньоочного тиску

- з нормальним ВОТ (внутрішньоочним тиском),
- з підвищеним ВОТ,
- з високим ВОТ.

5. Стадії розвитку глаукоми

- початкова
- розвинена
- давня
- термінальна

6. За перебігом хвороби

- стабілізована,
- нестабільна.

Вроджена глаукома – найбільш важка патологія очей у новонароджених, яка частіше, ніж інші очні захворювання, рано призводить до сліпоти. Вроджену глаукому нерідко називають гідрофтальм («оводнення очей») або буфтальм («бичаче око»). Процес частіше двобічний. Зустрічається приблизно 1 випадок на 10 тис дітей. Хвороба може носити спадковий (сімейний характер) або розвиватися через порушення у внутрішньоутробному періоді, частіше зустрічається у хлопчиків. Пізно виявлена і не прооперована вроджена глаукома у дітей закінчується повною сліпотою ще в дошкільному віці. Хірургічне лікування вродженої глаукоми проводять в дитячих офтальмологічних відділеннях.

Клініка вродженої глаукоми. Так як в своїй основі вроджена глаукома має недорозвиненість або неправильний розвиток дренажної системи ока, блокаду трабекулярної зони кута передньої камери ембріональною тканиною, що не розсмоктується до кінця внутрішньоутробного розвитку і заважає відтоку водянистої вологи, то вона характеризується підвищенням внутрішньоочним тиском, прогресуючим збільшенням рогівки і всіх розмірів очного яблука, ексавацією диска зорового нерва і погіршенням зорових функцій. Завдяки переповненості ока великою кількістю внутрішньоочної рідини – тонкі оболонки дитячого ока швидко розтягуються, утворюючи збільшення очей – гідрофтальм або буфтальм. Лікування: тільки хірургічне (гоніотомія, гоніопунктура, трабекулотомія, трабекулектомія).

Набута глаукома ділиться на первинну і вторинну. Первинна глаукома становить близько 80% від всієї глаукоми і зустрічається в 3-х основних клінічних формах: відкритокутова, закритокутова і змішана. Анатомічні зміни, які здатні підвищити ВОТ при первинній глаукомі локалізуються в дренажній системі кута передньої камери ока. Причинами, які сприяють розвитку порушень в дренажній системі передньої камери можуть бути загальні захворювання, хвороби серцево-судинної і нервової систем, порушення обміну речовин, дія на організм подразників, зокрема таких, як тривалі нервові переживання. Первинна глаукома, як правило, буде вражати обидва ока по черзі. Первинна глаукома протікає непомітно для людини, яка в свою чергу дозволяє захворюванню прогресувати і лікарям-офтальмологам доводиться зустрічатися з важкими, запущеними випадками, коли постає питання лише про збереження залишкового зору, а іноді і про збереження ока як органу і зняття больового синдрому. У своєму розвитку вона послідовно проходить 4 стадії – початкову, розвинену, за давню і термінальну. Кожна з них визначається станом поля зору і величиною ексавації диска зорового нерва. Виділяють також преглаукому. Преглаукомою вважається стан, при якому знижені показники відтоку внутрішньоочної рідини, але немає скарг. Цей стан потребує постійного спостереження окуліста.

Розрізняють чотири стадії перебігу первинної глаукоми. Початкова стадія: на цій стадії підвищення ВОТ може бути єдиним симптомом. У пацієнта може не бути скарг, або періодично виникає затуманення зору. В полі зору можуть виникати «кільцеподібні скотоми», або «симптом розширення сліпої плями». У розвинену стадію з'являється звуження полів зору з носової сторони на 10-15 град. Пацієнт скаржиться на погіршення гостроти зору. На очному дні з'являється крайова екскавація диска зорового нерва. Задавлена стадія глаукоми характеризується різким погіршенням гостроти зору. Поле зору звужується до трубчастого, залишаючи до 15 град від точки фіксації. На очному дні – глибока екскавація ДЗН. Термінальна стадія глаукоми характеризується повною втратою зору. Диск зорового нерва стає атрофічним і набуває сірого кольору.

Якщо відкритокутова глаукома протікає поетапно, то закритокутова глаукома характеризується нападами, за час яких око може проходити кілька стадій розвитку відразу.

Гострий напад глаукоми.

Виникненню нападу сприяють чинники, що викликають розширення зіниці і ще більший блок кута передньої камери. Психоемоційні стресові стани, фізичні перенапруги і інші фактори (зловживання курінням, спиртними напоями, підняття вантажів, робота з нахилами тіла, порушення режиму харчування і так далі) можуть сприяти розвитку гострого нападу глаукоми. Клінічна картина нападу: різкий головний біль, який віддає в скроню і щелепу, різкий біль в оці. Око стає червоним, твердим, як камінь, рогівка сіруватого кольору через набряк, зіниця широка, реакція зіниці на світло відсутня, знижується зір (аж до сліпоти). Внутрішньоочний тиск під час нападу може підвищуватися до 50-60 мм рт. ст. Нерідко гострий напад глаукоми супроводжується нудотою і блювотою, що можна помилково сприйняти за шлунково-кишкове отруєння. Біль завжди ірадіює і може віддавати в ділянку серця, що теж часто призводить до діагностичної помилки. Тому замість негайного використання місцевих гіпотензивних засобів, можуть бути прийняті медикаменти для лікування отруєння або нападу стенокардії, які погіршують перебіг глаукоматозного процесу (промивання шлунка, прийом валідолу, атропіну, нітрогліцерину і таке інше).

Гострий приступ глаукоми потребує невідкладної медичної допомоги. Правильна діагностика і своєчасне комплексне консервативне лікування, як правило, протягом доби ліквідують гострий напад глаукоми, відновлюють зір, нормалізують стан ока. При нормалізації ВОТ більше доби, можливе виникнення незворотної сліпоти через загибель волокон зорового нерва. Гострий приступ глаукоми протікає з досить вираженими змінами з боку очного яблука, яке виглядає запаленим через розширення венозної судинної мережі очка і перенаповнення його кров'ю. Передня камера мілка, райдужка вибухає, зіниця розширена, рогівка набрякла. Гострий напад глаукоми диференціюють з гострим іридоциклітом. Головна відмінність полягає в ширині зіниці: при глаукоматозному нападі – широка, при іридоцикліті вузька; в глибині передньої камери: при нападі – мілка, при іридоцикліті – нормальна; в ВОТ: при глаукомі – різко підвищений, при іридоцикліті – нормальний, або навіть знижений; в

стані рогівки: при нападі – сірого кольору, набрякла, при іридоцикліті – з преципітатами і в ін'єкції судин склери: при гострому нападі – застійна, при іридоцикліті – перикорнеальна.

Перша допомога при гострому нападі глаукоми:

1. Місцево: пілокарпін 1% кожні 15 хв протягом 1-ї години, потім кожні півгодини другу годину, далі щогодини до зниження ВОТ, потім 6 разів на добу в залежності від ступеня зниження ВОТ. У період між нападами рижим призначення пілокарпіну – 3 рази на добу. При недостатньому зниженні ВОТ додають тимолол 0,5% 2 рази на добу; азокпт 2% 3 рази на добу.

2. Всередину: інгібітори карбоангідрази – діакарб 0,25 грамів 2-3 разів на добу; осмотичні засоби (гліцерин – 1-1,5 гр / кг на добу). Парентерально: в / в манітол 20% протягом 30 хв. по 1,5-2 гр / кг; фуросемід 1% в / в або в / м 20-40 мг / добу; літична суміш – аміназин 2,5% 1-2 мл, дімедрол 2% 1 мл, промедол 2% 1 мл.

3. Відволікаючі процедури: гарячі ножні ванни, п'явки на скроневу ділянку. Якщо напад не вдається зняти протягом 12-24 годин для його усунення проводиться оперативне лікування.

Відкритокутова глаукома є хронічним захворюванням, протікає по стадіям і характеризується різною величиною внутрішньоочного тиску: нормальним – до 27 мм рт ст, помірно підвищеним, – від 28 до 31 мм рт ст, і високим – 32 мм рт ст. і вище. Зорові функції при глаукомі можуть оцінюватися як стабільні (коли немає змін поля зору і диску зорового нерва протягом півроку) і нестабільні (коли поле зору звужується на 10 градусів по окремим радіусам протягом півроку). Відкритокутова глаукома протікає практично непомітно. Так як поле зору звужується поступово, іноді людина зовсім випадково виявляє, що у неї бачить лише одне око, а інше осліпло. Такі випадки бувають нерідко. Скарг у хворих з відкритокутовою глаукомою майже ніколи немає, ВОТ інтолерантне (що не відповідає даному оку), кут передньої камери відкритий, знижується гострота зору, починаючи з розвиненої стадії, поле зору змінюється відповідно стадії зміни, диск зорового нерва поглиблюється (розвивається екскавація). Через поступове зниження гостроти зору при глаукомі з відкритим кутом, її досить часто, навіть лікарі-офтальмологи плутають з віковою катарактою, хоча при глаукомі не відбувається помутніння кришталика, а втрата зорових функцій пов'язана з прогресивним розвитком глаукоматозної атрофії зорового нерва, яку можливо виявити як при офтальмоскопії, так і при оптичній когерентній томографії. І на жаль, при поєднанні цих двох захворювань досить часто надається допомога не за основним захворюванням (глаукомою), яке є інвалідизуючим і веде до незворотної сліпоти. При прогресуванні катаракти очне дно не проглядається і тому встановити стан диска зорового нерва неможливо. В такому випадку єдинною диференційно-діагностичною ознакою глаукоми стає характерне звуження полів зору, яке відсутнє при катаракті і можливе підвищення ВОТ. При закритокутовій глаукомі рідина всередині ока накопичується через те, що райдужна оболонка перекриває корінь кута передньої камери, тобто немає доступу

до дренажної системи ока. При закритокутовій глаукомі пацієнт скаржиться на біль, райдужні кола, постійне або періодичне підвищений ВОТ, кут передньої камери закритий, передня камера мілка, ексавація диска зорового нерва розвивається при періодично виникаючих гострих нападах.

Першим етапом виявлення глаукоми є профілактичні огляди на глаукому здорового населення у віці старше 40 років. Дуже важливим є раннє виявлення глаукоми, так як вона веде до незворотної сліпоти. З огляду на можливість пізніх звернень хворих глаукомою досить часто лікарям доводиться зустрічатися з термінальною стадією глаукоми. Слід пам'ятати, що її клінічні прояви розвиваються в результаті невідповідного даному оку (інтолерантного) ВОТ. Пізні стадії глаукоми з низькою (нижче 0,08) гостротою зору або різко звуженим (менш 15° від точки фіксації) полем зору є показанням до напрямку на МСЕК. У разі повної відсутності зорових функцій (гострота зору нуль) і наявності різко вираженого больового синдрому, при наявності абсолютної больовий глаукоми – вирішується питання енуклеації.

Вторинна глаукома – це захворювання, яке розвинулося на тлі інших захворювань ока або організму. Вторинна глаукома відрізняється великою різноманітністю клінічних форм. Залежно від захворювання, яке викликало порушення відтоку всередині очної рідини, їх можна поєднати в 7 основних груп:

- запальна і постзапальна глаукома – викликана склеритами, кератитами або увеїтами;
- факогенна глаукома – факотопічна, факоморфічна, факолітична;
- судинна глаукома – неоваскулярна, флебогіпертензивна;
- дистрофічна глаукома – при відшаруванні сітківки, при іридокорнеальному ендотеліодистрофічному синдромі або гемолітична;
- травматична глаукома – контузійна, раньова, опікова, радіаційна, післяопераційна;
- неопластична глаукома – при внутрішньоочних пухлинах, при пухлинах орбіти і ендокринному екзофтальмі;
- глаукома викликана кортикостероїдами.

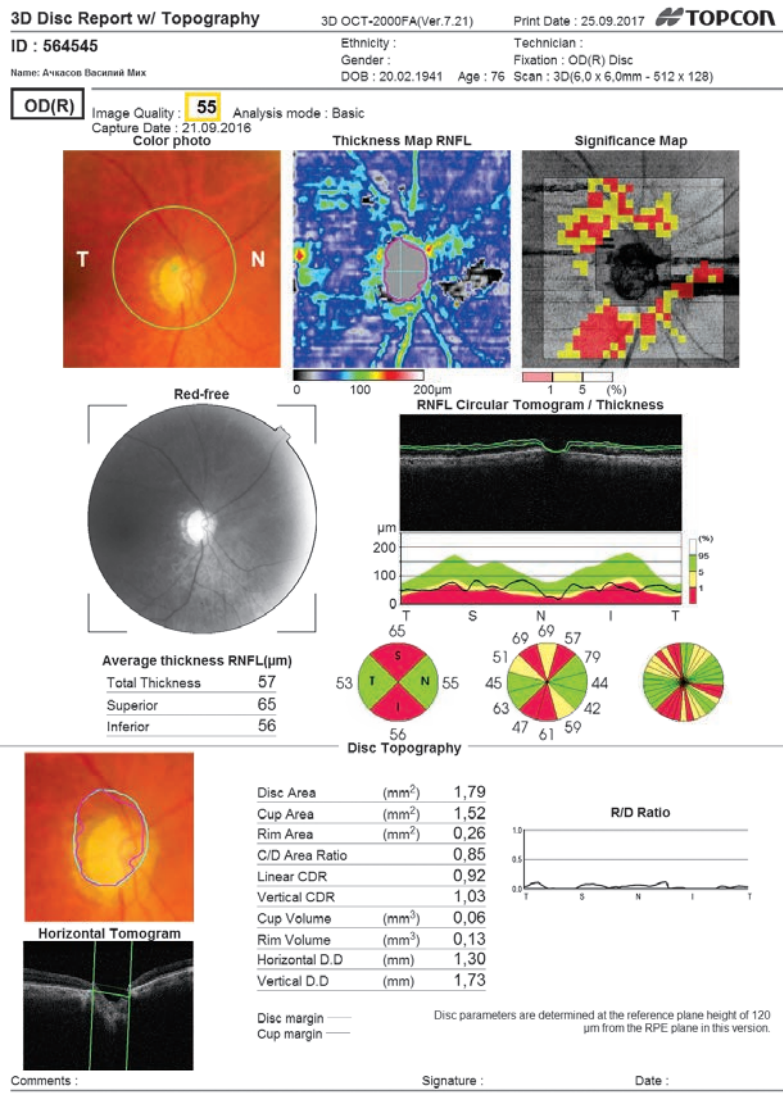
Лікування вторинної глаукоми передбачає в першу чергу лікування основного захворювання і усунення його наслідків.

Принципи комплексного лікування глаукоми в першу чергу передбачають встановлення режиму місцевих гіпотензивних засобів, контроль стабілізації глаукоматозного процесу і періодичне (1 раз в півроку) призначення судинної і нейропротекторної терапії. Для збереження зорових функцій необхідно утримувати внутрішньоочний тиск в межах індивідуальної (толерантної) норми. Для цього призначаються препарати, які знижують внутрішньоочний тиск. Це міотики, які звужують зіницю (при закритокутовій глаукомі) і препарати, які поліпшують відтік внутрішньоочної рідини або зменшують її кількість (при відкритокутовій глаукомі). Для поліпшення відтоку внутрішньоочної рідини застосовують аналоги простогландинів (ксалатан, траватан,

тафлотан, ланотан). Кількість виробленої внутрішньоочної рідини зменшують лікарські препарати, що блокують адренорецептори (тимолол, арутимол, кузімолол.), інгібітори карбоангідрази (азопт, тусопт). Пацієнту протипоказана робота в нічний час, в умовах високих температур, тривале перебування в положенні з нахилом голови. Рекомендується зменшення кількості одночасно прийнятої рідини і вживання солоної їжі. При закритокутовій глаукомі протипоказано перебування в темряві, вживання кофеїну, алкогольних напоїв, лікарських речовин, які розширюють зіницю (атропіну, скополаміна, препаратів беладонни).

При відсутності або недостатньому ефекті консервативної терапії використовуються лазерні, а при їх неефективності – оперативні методи лікування. Як лазерне лікування може бути виконано лазерний трабекулоспазис, гоніопластика. Для оперативного лікування глаукоми проводять операції фільтруючого типу – трабекулотомія і синусотомія, віскоканалостомія. У випадках термінальних больових глауком, особливо при вторинній неоваскулярній больовій глаукомі може бути проведено лікування, спрямоване на зменшення кількості продукції внутрішньоочної рідини – діодлазерна або діатермокоагуляція війкового тіла. Найбільш поширеними є фістулізуючі операції, при яких в стінці кута передньої камери формують канал для відновлення відтоку внутрішньоочної рідини. При закритокутовій глаукомі показана ірідектомія – висічення ділянки райдужної оболонки, яка прикриває структури кута передньої камери. Ця операція, як правило, використовується при гострому нападі глаукоми. При абсолютній, больовій, для зняття больового процесу іноді використовують ретробульбарне введення 96 град спирту з новокаїном 2%. При поновленні болю може бути проведена енуклеація.

Хворий на глаукому повинен перебувати під постійним диспансерним наглядом лікаря-офтальмолога, з перевіркою ВОТ, стану очного дна і зорових функцій 1 раз в 3 міс. Повністювилікувати це захворювання неможливо – воно хронічне. Але при своєчасному, правильному і систематичному лікуванні прогресування глаукоми, можливо, призупинити і зберегти хороший зір.



**ТЕОРЕТИЧНІ ПИТАННЯ ДО ЗАНЯТТЯ**

1. Анатомо-фізіологічні особливості будови кута передньої камери ока.
2. Механізм регуляції ВОТ.
3. Методи дослідження ВОТ.
4. Гоніоскопія, види кутів передньої камери.
5. Класифікація глаукоми.
6. Патогенез, клініка та лікування хворих з вродженою глаукомою.
7. Етіологія первинної глаукоми.
8. Класифікація первинної глаукоми, її розгорнута характеристика.
9. Обсяг необхідних досліджень у хворих на глаукому.
10. Принципи консервативної терапії глаукоми.
11. Клініка гострого нападу глаукоми, невідкладна допомога.
12. Методи хірургічного лікування хворих глаукомою.
13. Профілактика виникнення глаукоми..

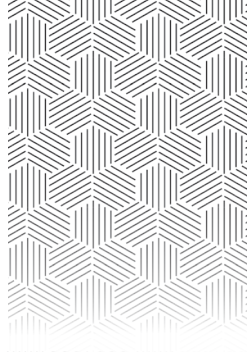
**ПРАКТИЧЕСКИЕ ЗАДАНИЯ,
которые выполняются на занятии**

1. Вимірювання ВОТ пальпаторним методом.
2. Оцінювання даних тонометрії за Маклаковим.
3. Надання невідкладної допомоги при гострому нападі глаукоми

ТЕСТОВИЙ КОНТРОЛЬ:

1. Добові коливання ВГД в нормі складають:
 - A. 0-5 мм рт ст
 - B. 6-10 мм рт ст
 - C. 16-26 мм рт ст
 - D. 11-15 мм рт ст
 - E. 1-2 мм рт ст
2. Для невідкладної допомоги при гострому нападі глаукоми застосовують:
 - A. міотики
 - B. мідріатики
 - C. кортикостероїди
 - D. полівітамінні препарати
 - E. антибіотики
3. Групу ризику виникнення глаукоми складають:
 - A. хворі на цукровий діабет
 - B. хворі на анемію
 - C. хворі на ревматизм
 - D. онкологічні хворі
 - E. хворі на тиреотоксикоз
4. За допомогою тонографії визначають:
 - A. стан продукції та відтоку внутрішньоочної рідини
 - B. величину внутрішньоочного тиску
 - C. стан кута передньої камери
 - D. стан функцій органу зору
 - E. добові коливання внутрішньоочного тиску
5. Для лікування вродженої глаукоми використовують:
 - A. хірургічне лікування
 - B. кортикостероїди
 - C. міотики
 - D. полівітамінні препарати
 - E. мідріатики
6. Для виявлення функціональних змін при глаукомі:
 - A. периметрію
 - B. офтальмоскопію
 - C. гоніоскопію

- D. біомікроскопію
 - E. скіаскопію
7. Для глаукоми типове звуження поля зору:
- A. з назального боку
 - B. концентричне
 - C. зверху
 - D. знизу
 - E. з темпоральної сторони
8. Для зменшення продукції внутрішньоочної рідини використовують:
- A. тимолол
 - B. тауфон
 - C. дексаметазон
 - D. пілокарпін
 - E. атропін.
9. Причиною вродженої глаукоми є:
- A. блокада кута передньої камери мезенхімальною тканиною
 - B. збільшення розміру кришталика
 - C. збільшення розмірів очного яблука
 - D. збільшення розмірів рогівки
 - E. зменшення розміру очного яблука
10. До симптомів гострого нападу глаукоми відносяться:
- A. набряк рогівки, мідріаз
 - B. болючість ока при пальпації, міоз
 - C. помутніння рогівки
 - D. застійна ін'єкція, міоз
 - E. задні синехії, набряк сітківки



ГЛАВА 15

ТРАВМИ ОКА

Травми органа зору посідають перше місце серед основних причин сліпоти та професійної інвалідності, незважаючи на добру захищеність очного яблука кістковими стінками і придатками ока, якщо ушкодження становлять 5-10% загальної кількості травм у мирний час і 2% у воєнний.

Під травмою органа зору слід розуміти порушення анатомічних структур органа зору або його функцій, що виникають у відповідь на гострий або хронічний вплив зовнішніх чинників фізичного або хімічного походження.

Пошкодження органу зору поділяють на механічні травми і опіки. Механічні травми, в свою чергу, поділяють на контузії і поранення. Контузії наносяться тупими предметами (кулак, сніжок, грудка землі, камінь тощо), а поранення – гострими, колючими або ріжучими предметами (ножиці, голка, цвях тощо). Контузії переважно викликають пошкодження 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, в свою чергу, поділяють на проникаючі і непроникаючі. Проникаючі поранення очного яблука можуть бути без і з внутрішньоочним стороннім тілом. Опіки поділяють на термічні (викликані дією окропу, полум'я, розплавленого металу, гарячого масла), хімічні (викликані дією кислот або лугів) і променеві (викликані дією ультрафіолетових, інфрачервоних і рентгенівських променів). Досить часто зустрічаються комбіновані ушкодження органу зору. Таким, наприклад, є опік, контузія і проникаюче поранення ока під час вибуху міни або іншого бойового пристрою. Залежно від обставин, за умови яких сталася травма, пошкодження поділяють на виробничі (промислові та сільськогосподарські), побутові, шкільні, спортивні, військові і кримінальні. Всі види травм мають свої певні особливості.

Перелік основних термінів, які повинен засвоїти студент при підготовці до заняття

№	Термин	Определение
1	Контузія ока	травми ока, нанесені тупими предметами
2	Проникаюче поранення ока	поранення ока з порушенням зовнішньої (фіброзної) оболонки ока

3.	Ознаки проникаючих поранень	прямі: наявність рани, отвір в райдужній оболонки або передній капсулі кришталика, наявність внутрішньоочного стороннього тіла
4.	Способи діагностики внутрішньоочних сторонніх тіл	рентгенологічне дослідження – рентген-локалізація по Комберг-Балтіну і Фогту, ультразвукове обстеження
5.	Класифікація опіків ока	термічні, хімічні, променеві
6.	Види некрозу при хімічних опіках	колікваційний, коагуляційний
7.	Блектроофтальмія	опік рогівки ультрафіолетовими променями (зварювальні роботи, кварц та ін.)
8.	Симптофталмія	злоякісний запальний процес здорового ока в результаті постратравматичного запалення

1. Механічні пошкодження органу зору

Це травми, при яких не порушується цілісність зовнішніх структур.

Контузії придатків. Тупі травми великої сили в першу чергу 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 відбувається здавлення в області верхньої орбітальної щілини, може виникнути порушення іннервації, яке проявляється обмеженням рухів очного яблука, відсутністю чутливості шкіри в ділянках іннервації трійчастого нерва, птозом, мідріазом, екзофтальмом. Під час пальпації країв орбіти в місці перелому виникає біль. У разі зміщення кісткових уламків пальпуються нерівності. Відповідні перелому кісткові зміни видно на рентгенограмах. При наявності переломів внутрішньої стінки орбіти з додаткових (ґратчастих) пазух під шкіру повік може потрапляти повітря (емфізема повік). Якщо уважно розпитати хворого, то виявляється, що емфізема виникла не безпосередньо після травми, а після того як хворий напружився – висякав ніс або кахикнув. Під час обстеження спостерігають набряк повік, а під час їх пальпації – крепітацію повітря. В ділянці, що прилягає до уламку кісткового краю орбіти контузія може призвести до розриву шкіри. Такий розрив часто нагадує різану рану.

Лікування. У випадках переломів орбіти можливі пошкодження додаткових пазух носа і головного мозку. Тому при лікуванні таких хворих необхідно консультуватися з отоларингологом і нейрохірургом або невропатологом.

Емфізема повік лікування не вимагає. Рекомендують не ськати ніс інтенсивно.

Контузії повік часто обумовлюють підшкірні крововиливи. У разі незначного крововиливу, хворий лікування не вимагає, крововиливи розсмоктуються самостійно. У разі великих гематом, в тому числі і ретробульбарних, необхідно забезпечити холод на ділянку ока перші 2 години після травми, щоб запобігти подальшому збільшенню гематоми, іноді накладають пов'язку, що давить і використовують кровозупинні препарати для зупинки кровотечі. Після 3-го дня з розсмоктувальною метою застосовують ферментативні мазеві препарати, теплові процедури.

Розрив повік в разі контузій вимагає первинної хірургічної обробки.

Контузії очного яблука. Контузії очного яблука можуть обумовлювати різноманітні ушкодження. Найчастіше виникають підкон'юнктивальні крововиливи і крововиливи в передню камеру ока (гіфема) і склоподібне тіло (гемофтальм).

Гіфема має вигляд стрічки крові в нижній частині передньої камери з горизонтальним рівнем. Іноді гіфема може заповнювати всю передню камеру. У такому випадку через порушення відтоку водянистої вологи передньої камери часто спостерігається підвищення внутрішньоочного тиску (гіпертензія). Можливі крововиливи в склоподібне тіло – гемофтальм (клініка гемофтальма описана в розділі «Захворювання склоподібного тіла»). Частим наслідком контузії ока є підвих і вихи кришталика, а також травматична катаракта (розділ «Захворювання кришталика»).

У разі крововиливу в передню камеру, склоподібне тіло, сітківку призначають кровоспинні засоби, і у віддалений термін проводять розсмоктуючу терапію – розчин йодиду калію 2% – 3% у вигляді очних крапель, біостимулятори (алое, склоподібне тіло, ФіБС та ін.) у вигляді підшкірних ін'єкцій, розчин фібринолізу в ін'єкціях субкон'юнктивально, лідаза внутрішньом'язово і ін.).

До непроникаючих поранень відносять також сторонні тіла, ерозії, непроникаючі поранення рогівки. Непроникаючі поранення склери трапляються рідко. Сторонніми тілами рогівки найчастіше є дрібні частинки металу, наждачного каменю, скла, які потрапляють в око з досить великою швидкістю. Рідше – це скалки дерева, колючки. Останні переважно проникають в глибокі шари рогівки і обламуються. Наявність сторонніх тіл супроводжується рогівковим синдромом: боєм, сльозотечею, світлобоязню, блефароспазмом. Стороннє тіло здебільшого легко виявляють під час обстеження на щільній лампі. Якщо стороннє тіло довго знаходиться в рогівці, навколо нього може виникати запальний інфільтрат. Навколо металевих сторонніх тіл через 2-3 дня може утворитися пояс іржі.

Ерозію рогівки обумовлюють сторонні предмети, удар гілкою, якимось предметом. Для ерозії рогівки також характерний виражений рогівковий синдром. В такому випадку відчуття стороннього тіла може бути настільки реальним, що хворий часто не може повірити в його відсутність. У виявленні ерозії допомагає флюоресцеїнова проба. Після закапування флюоресцеїну ерозії фарбуються в зелений колір і їх добре видно на тлі нефарбованої рогівки.

Непроникаючі поранення рогівки зустрічаються порівняно рідко. В такому випадку необхідно провести ретельне обстеження за допомогою щільної лампи, яке допоможе упевнитися в тому, що поранення рогівки наскрізне. Тут також використовують пробу з флюоресцеїном: якщо є фільтрація вологи передньої камери через рогівкову рану, то на тлі флюоресцеїну добре видно прозорий «струмочок».

Невідкладна допомога і лікування. Ерозія рогівки завдяки швидкому розмноженню епітеліальних клітин заживає і самостійно. Але для профілактики виникнення бактеріальних кератитів призначають антибактеріальні краплі і мазі, а для стимуляції епітелізації використовують інстиляції очних крапель тіатріязоліну або корнерегелю, актовегінового або солкосерилового очного гелю. Місцеві анестетики, які іноді застосовують для зняття больового синдрому, протипоказані, оскільки вони гальмують епітелізацію.

Лікування непроникаючих поранень рогівки таке ж, як і травматичних ерозій. Шви на рану накладають тільки в разі клапанних ушкоджень. Також спеціалізовані хірургічні маніпуляції потрібні при скальпованому пораненні рогівки, коли від неї відокремився пласт поверхневої тканини або клапоть, який має тенденцію до закручування країв або зміщення, і в разі наявності стороннього тіла в глибоких шарах рогівки. Стороннє тіло рогівки необхідно відразу ж видаляти. Для цього після епібульбарної анестезії, під щільною лампою, спице-подібною голкою «піднімають» стороннє тіло і видаляють його. Рухи голки повинні бути спрямовані від центру рогівки до периферії з наступним очищенням обідка з іржею або пилом, яка завжди знаходиться навколо ложа стороннього тіла. Без цього, загоєння дефекту рогівки буде тривалим.

Сторонні тіла з глибоких шарів рогівки можна видаляти лише в умовах операційної з використанням операційного мікроскопа. Після видалення стороннього тіла рогівки обов'язково слід провести пробу з флюоресцеїном і закапати антибактеріальні краплі (розчин левоміцетину 0,25%, гентаміцину, тобрекс, цилоксан, флоксал, офтаквікс, вігамокс, зімаксід або ін.), закласти антибактеріальну мазь (тетрациклінову, гентаміцинову, флоксал або ін.) і накласти асептичну пов'язку на 1 годину.

Поверхнєві ушкодження кон'юнктиви часто пов'язані з потраплянням в кон'юнктивний мішок дрібних сторонніх тіл (піщинка, шматочок кори дерева, крила комах тощо). Сторонні тіла часто затримуються під верхньою повікою. Іноді гострі сторонні тіла, наприклад, ость, колючка, скельце, вія, проникають в слизову оболонку. Такі сторонні тіла в кон'юнктиві виявити важко. Вони обумовлюють сльозотечу, світлобоязнь, відчуття стороннього тіла, зокрема під час кліпання. Улюбленим місцем їх локалізації є слизова оболонка верхньої повіки. Тому в разі скарг на стороннє тіло в оці обов'язково потрібно вивернути верхню повіку і ретельно оглянути слизову оболонку.

Якщо стороннє тіло знаходиться за нижньою повікою, то, звичайно, при мерехтінні і сльозотечі воно вимивається сльозом. Якщо воно самостійно не виходить, то потрібно відтягнути або вивернути повіку і видалити його вологим ватним тампоном або шматочком марлі. Сторонні тіла, які застрягли в

слизовій оболонці, зручніше видалити за допомогою пінцета.

При контузії можуть виникнути симптоми постконтузійного мідріазу, який або самостійно компенсується згодом, або залишається назавжди, не реагуючи на використання міотичних засобів. Проявами таких контузій є відриви райдужної оболонки від її кореня (іридодіаліз), а також розриви або надриви сфінктера зіниці. Такі пошкодження супроводжуються гіфемами, про які було сказано вище, а також можуть впливати на підвищення внутрішньоочного тиску при значному іридодіалізі або зниження його (гіпотонія) – при дії шкідливого чинника на війкове тіло.

Зміни в сітківці в разі контузії можуть проявлятися струсом сітківки, крововиливом в сітківку і навіть її розривом. Струс сітківки (комоція сітківки) проявляється набряком, поблідненням і зниженням гостроти зору. Набряк сітківки переважно безслідно проходить через кілька днів, однак може і стати причиною розвитку дегенеративних змін сітківки в майбутньому. Крововилив в сітківку може зумовити розвиток рубцевих процесів на сітківці і значне зниження гостроти зору. Великі крововиливи можуть залишити після себе дегенеративні вогнища. Розрив сітківки призводить до її відшарування.

Особливо важкі контузії можуть призвести до розриву склери очного яблука. Розрив склери найчастіше виникає поблизу лімба. Кон'юнктива в такому випадку може залишитися цілою – субкон'юнктивний розрив склери. За такої умови, під слизовою оболонкою з'являється крововилив, який маскує розрив склери.

При сильному ударі по передньому відділі ока, зрідка зустрічається розрив зорового нерва, який призводить до раптової, повної незворотньої сліпоти цього ока. Удар значної сили може призвести до пошкоджень кришталика – вивихів (підвивихів) і постконтузійних катаракт.

Невідкладна долікарська допомога. Хворим з контузією очного яблука вводять гемостатики (10% розчин хлористого кальцію внутрішньовенно, дицинон 12,5%, вікасол 1% в ін'єкціях або таблетках), накладають пов'язку і негайно направляють до окуліста в поліклініку або стаціонар, в залежності від тяжкості травми. За умови струсу сітківки призначають внутрішньовенні ін'єкції гіпертонічного розчину натрію хлориду, глюкози з вітаміном С. В разі розривів сітківки проводять лазерну коагуляцію сітківки для профілактики її відшарування. При наявності відшарування сітківки – проводять оперативне лікування.

Субкон'юнктивальний розрив склери, як і значні розриви кон'юнктиви вимагають проведення ревізії рани і первинної хірургічної обробки. Симптомом субкон'юнктивального розриву склери може бути випадіння кришталика, судинної оболонки, скловидного тіла під кон'юнктиву. Характерні симптоми субкон'юнктивального розриву склери: хемоз кон'юнктиви, субкон'юнктивальний крововилив, поява колобами райдужки або зміщення зіниці, значний крововилив в передню камеру ока, складки десцеметової оболонки, зниження внутрішньоочного тиску, просвічування судинної оболонки під кон'юнктивою.

Невідкладна долікарська допомога. Хворим з субкон'юнктивальним розривом склери вводять гемостатики, інстилюють в око антибактеріальні краплі, накладають пов'язку, прищеплюють від правця і негайно направляють в офтальмологічний травмцентр..

2. Поранення.

Це травми ока гострим предметом, при яких відбувається пошкодження зовнішніх структур ока.

Поранення ока, так само, як і контузії, поділяють на поранення придатків і очного яблука.

Поранення повік можуть бути у вигляді різаних ран, надривів і розривів. Рани повік у внутрішньому відділі часто захоплюють нижній слізний каналець. Загоєння ран повік завдяки гарному кровопостачанню відбувається швидко, але рубець в ділянці слізних каналців може призвести до їх непрохідності і слъозотечі. Поранення кон'юнктиви не є небезпечними. Небезпека полягає в іншому: субкон'юнктивальний крововилив, який часто виникає в разі поранень слизової оболонки, може маскувати поранення склери.

Невідкладна допомога. При наявності ран придатків ока, так само, як ран будь-якої локалізації, хворому вводять протиправцеву сироватку. Якщо хворий не був щеплений, вводять також протиправцевий анатоксин. Рани повік промивають антисептичними розчинами. В око закапують антибактеріальні краплі, накладають стерильну пов'язку і хворого направляють до окуліста. Поранення повік вимагають 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. Первинну хірургічну обробку таких ран проводять з використанням операційного мікроскопа. Вона включає зіставлення і зшивання стінок слізного каналця, за допомогою спеціального зонда. Якщо цього не зробити, в майбутньому неминуче виникне слъозотеча. На рану кон'юнктиви також накладають шви. Але в разі невеликих ран з гарною адаптацією шви накладати не обов'язково – загоєння ран кон'юнктиви проходить дуже добре. Після проведення первинної хірургічної обробки призначають антибактеріальні краплі і мазі. Рану повік періодично обробляють розчином діамантового зеленого. Шви знімають на 5-7-й день.

Поранення очного яблука поділяють на непроникаючі і проникаючі. Проникаючими пораненнями вважаються такі поранення, при яких порушується цілісність усіх складових частин фіброзної оболонки ока (рогівки,склери, лімба). Ускладненнями раньового процесу можуть бути ендoftальміт, симпатичне запалення тощо. Тому своєчасна діагностика і швидке надання допомоги в разі проникаючого поранення очного яблука є надзвичайно важливим.

Якщо поранення проникаюче, хворий відзначає біль в оці, часто – зниження гостроти зору, почервоніння ока, рогівковий синдром. Ці скарги залежать від ступеня пошкодження тканин ока і значно варіюють.

Під час огляду в першу чергу оглядають власне рану (вхідний отвір ра-

ньогового каналу). Краї рани можуть бути більш-менш адаптовані. Рану рогівки дуже часто тампонує райдужка. Іноді простежують випадіння райдужної оболонки через рану рогівки. При проникаючому пораненні склери рана виглядає переважно темного кольору, тому що в її глибині видно пігмент судинної оболонки. У разі великих проникаючих поранень через рану може випадати склоподібне тіло. Досить часто проникаюче поранення супроводжується крововиливом в передню камеру (гіфема) або в склоподібне тіло (гемофтальм). За умови проникаючих поранень рогівки передня камера через витікання з неї вологи може бути мілкою. У разі проникаючих поранень склери і втрати склоподібного тіла передня камера може бути поглибленою. Часто при наявності проникаючих поранень рогівки можна виявити пошкодження райдужки. Пошкодження сумки кришталика призводить до виникнення травматичної катаракти. Через проникаючу рану ока внутрішньоочний тиск знижується – гіпотонія. Особливо небезпечними є проникаючі поранення з внутрішньоочними сторонніми тілами.

Тому в разі проникаючих поранень, особливо, якщо є підозра на внутрішньоочне стороннє тіло, необхідно зробити прицільну рентгенографію орбіти в двох проекціях. У разі виявлення стороннього предмета, проводять його рентгенлокалізацію за методом Комберг-Балтіна. Після місцевої епібульбарної анестезії розчином алкаїну, на передню поверхню ока встановлюють протез Балтіна. Виконують рентгенівські знімки в двох проекціях і роблять розрахунок місцезнаходження стороннього тіла за допомогою спеціальних схем. Слід мати на увазі, що на рентгенограмі виявляють лише рентгенконтрастні сторонні тіла, а скло, пластмаса, дерево тощо можуть не показуватися. У таких випадках потрібно виконувати ультразвукову діагностику, а саме ультразвукову біометрію, або В-сканування.

Ускладнення проникаючих поранень ока. Крім безпосереднього пошкодження тканин (структур) ока, які виникають під час травми по ходу раньового каналу (розрив райдужної оболонки, травматична катаракта, крововиливи тощо), проникаючі поранення можуть призвести до ряду ускладнень.

Відшарування сітківки найчастіше виникає при наявності проникаючих поранень склери. Для виникнення цього ускладнення необхідні дві умови – отвір в сітківці і зміни в склоподібному тілі, які завжди є в разі проникаючих поранень.

Металлоз як ускладнення виникає при наявності проникаючого поранення з внутрішньоочним металевим стороннім тілом. У разі тривалого перебування в оці металеве стороннє тіло починає іржавіти. Вдруге виникають патологічні зміни в оболонках ока, ускладнена катаракта, іридоцикліт, увеїт.

Ендофтальміт є небезпечним ускладненням, визначеним проникаючим пораненням ока. Інфекція може потрапити в середину ока разом зі стороннім тілом або предметом, який травмував око.

Пошкодження внутрішніх оболонок ока в разі проникаючих поранень завжди, навіть без приєднання інфекції, обумовлює запалення судинної оболонки, або іридоцикліт. Прояви іридоцикліту варіюють в широких межах. Іно-

ді таке запалення має дуже важкий і тривалий перебіг. Око стає запаленим, у хворого спостерігають виражену світлобоязнь. У передній камері з'являється ексудат. Зіниця приростає до кришталика задніми синехіями, а в його ділянці утворюється фібриозна плівка. Під час пальпації хворий відчуває виражену болісність, різку гіпотонію. Такий іридоцикліт називають симпатичним. Небезпека полягає в тому, що таке запалення може викликати аналогічний процес в здоровому оці – сімпаувеїт. Сімпаувеїт виникає не раніше ніж через 2 тижні після проникаючого поранення, але загроза його залишається протягом багатьох років після травми. Запалення може протікати у вигляді хронічного фібриозно-пластичного іридоцикліту або нейроувеїту з періодичними загостреннями. Незважаючи на інтенсивне лікування, симпатичний іридоцикліт часто призводить до сліпоти і субатрофії очного яблука.

Невідкладна допомога. Хворих з проникаючими пораненнями ока необхідно терміново направити до офтальмологічного травматологічного центру. Хворому закапують антибактеріальні краплі і накладають біокулярну пов'язку, якщо поранення в задньому відрізку очного яблука і монокулярну – при пораненні в передньому відрізку.

Лікування. У травматологічному центрі після рентгенографії в ургентному порядку проводиться хірургічне лікування. Операція в першу чергу включає первинну хірургічну обробку рани. Якщо випала райдужка, її заправляють. У разі випадіння склоподібного тіла його відскакують. Якщо проникає поранення склери знаходиться далі, ніж 6 мм від лімба, навколо нього проводять кріопексію для профілактики відшарування сітківки. У разі проникаючих поранень з внутрішньоочним стороннім тілом останнє необхідно видалити. Магнітне стороннє тіло (сталь, залізо тощо) можна видалити за допомогою магніту. Якщо у хворого є травматична катаракта, можливо одночасно провести її екстракцію. У до- і післяопераційному періоді застосовуються антибактеріальні препарати. Антибактеріальні препарати застосовують місцево (левоміцетину 0,25% р-р, тобраміцину 0,3% р-р – тобрекс, офлоксацину 0,3% р-р – флоксал, розчин морфлораксацину – вігамокс, розчин гатифлораксацину – зімаксід і ін.), а також системно. Субкон'юнктивально або парабульбарно щодня вводять: гентаміцину 40 мг / мл р-н, лінкоміцину 30% р-р та ін. по 0,5 мл. Протизапальна терапія включає інстиляції в кон'юнктивальний мішок 3 – 6 разів на добу розчинів нестероїдних протизапальних речовин (диклофенак натрію 0,1% р-р – наклоф, індометацин 0,1% р-р – індоколлір і ін.), Субкон'юнктивально або парабульбарно ін'єкції глюкокортикоїдів, які проводять щодня (дексаметазон 4 мг/мл р-р по 0,5 мл). Для профілактики виникнення задніх синехій місцево застосовують мідріатики (атропіну сульфат 1% р-р, тропікамід 0,5 – 1% р-р). Для поліпшення регенеративних властивостей ока, використовують препарати: 20% очний гель солкосерилу або актовегіну, 5% корнерегель. Лікування ускладнень проникаючого поранення проводять відповідно до нозологічних форм (гіфема, гемофтальм, травматична катаракта, помутніння склоподібного тіла, відшарування сітківки, іридоцикліт, ендоефтальміт).

Особливої уваги заслуговує профілактика і лікування симпатичного увеїту. Єдиним методом профілактики цього важкого ускладнення є енуклеація пораненого ока. Тому якщо після проникаючого поранення на сліпому або майже сліпому оці розвивається важкий іридоцикліт з гіпотонією і значним запаленням ока, це є показанням до енуклеації такого ока. Ці показання стають майже абсолютними, якщо поранене око є незрячим. Але коли симпатичне запалення вже розвинулося, енуклеація не допомагає. Іноді уражене око, в якому збереглися зорові функції, в майбутньому може залишитися єдиним зрячим. Тому енуклеацію після того, як відбулося симпатичне запалення, не виконують.

Лікування симпатичного запалення таке ж, як і увеїту. Особливий акцент робиться на високих дозах кортикостероїдів, які призначають як місцево, так і в загальному лікуванні. У разі їх неефективності, застосовують цитостатики.

3. Опіки.

Залежно від тяжкості опіки поділяються на легкі, середньої тяжкості, тяжкі та особливо тяжкі (відповідно I, II, III і IV ступеня). 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. На кон'юнктиві, крім набряку і гіперемії, спостерігають ділянки ішемії і поверхневого некрозу. Рогівка пухка, забарвлюється флюоресцеїном. Пошкоджено не тільки епітелій, але і поверхневі шари строми рогівки. Якщо опіки важкі, спостерігають некроз шкіри повік, ділянок кон'юнктиви і поверхневих шарів рогівки. Рогівка має вигляд матового скла. У разі особливо важких опіків може бути повний некроз повік, кон'юнктиви, ділянок склери і рогівки. Рогівка біла, як порцелянова пластинка.

Термічні, хімічні і променеві опіки мають певні особливості. Найважчі опіки зумовлюються лугами (наприклад, нашатирним спиртом, аміачною водою). Це пояснюється властивістю кислот викликати коагуляційний некроз, який перешкоджає подальшому проникненню опікового агента в тканини. Луги викликають колікваційний некроз – розм'якшення тканин. В такому випадку луг продовжує проникати кожен раз глибше і пошкоджувати тканини. Опіки ультрафіолетовим промінням називаються електроофтальмією. Опіки I-го ступеня мають сприятливий прогноз. Під впливом лікування запалення швидко проходить, тканини регенерують, а функції відновлюються. У рогівці можуть залишитися поверхневі хмароподібні помутніння. Опіки III і, особливо, IV ступеня характеризуються важким і тривалим перебігом. Часто виникає супутній іридоцикліт, приєднується бактеріальне запалення, настає порушення трофіки рогівки. Процес переважно закінчується формуванням васкуляризованого більма. Досить часто між кон'юнктивою повік і склери утворюються спайки – симблефарон. Особливо важкі опіки, які ушкоджують внутрішні оболонки ока, можуть привести не тільки до сліпоти, але і до атрофії очного яблука.

Щодо опіків дуже важливо відразу оцінити їх тяжкість. У такому випадку потрібно знати, що термічний опік середньої тяжкості на наступний день може стати легше опіку лугом, який, навпаки, на наступний день завжди стає важче. Тому хворих з опіками лугом, навіть якщо вони виглядають як I ступеня, завжди потрібно направляти до окуліста.

Особливо важкі опіки ока обумовлює нашатирний спирт. Нашатирний спирт часто дають нюхати хворим, які втратили свідомість. Бувають випадки, що хворий через різкий запах мимоволі відштовхує флакончик і рідина потрапляє в око. Тому потрібно пам'ятати, що давати нюхати хворому слід змочену в нашатирному спирті і віджату ватку, яку підносять до носа (але не над оком!).

Невідкладна допомога. У разі термічних опіків у кон'юнктивальний мішок закапують антибактеріальні краплі і закладають антибактеріальну мазь. Якщо опіки хімічні, дуже важливо негайно промити око. Бажано в разі опіків лугом промивати око 2-3% розчином борної кислоти, а опіків кислотами – 2% розчином натрію гідрокарбонату. Але якщо готового розчину немає під руками, не слід витрачати час на його приготування, набагато важливіше промити око негайно. Для форсованого промивання найзручніше використовувати гумову грушу.

Якщо в кон'юнктивну порожнину потрапили тверді речовини (вапно, цемент, калію перманганат тощо), необхідно ретельно видалити всі частинки вологим ватним тампоном. Для цього вивертають нижню і верхню повіки, а в верхній звід вводять вологий ватний тампон, накручений на скляну паличку. Така процедура іноді дуже болюча. Тому перед цим в око закапують анестетики, іноді застосовують ін'єкції анальгетиків. Після промивання і видалення опікових агентів закапують антибактеріальні краплі і закладають антибактеріальну мазь.

Лікування. За умови опіків легкого ступеня призначають антибактеріальні краплі і мазі з метою профілактики вторинного бактеріального запалення. Для регенерації рогівки епітелію призначають кератопротектори.

Хворого з опіками середнього та тяжкого ступенів направляють до окуліста. У такому випадку крім антибактеріальних препаратів для поліпшення трофіки призначають вітамінні краплі, солкосерілова мазь; для поліпшення епітелізації – очні краплі тіатріязоліну; з дезінтоксикаційною метою використовують тривалі інстиляції 3% розчином глюкози, вітамінів, антисептиків. На певних стадіях опікової хвороби застосовують кортикостероїди. З фізпроцедур використовують фонофорез антибактеріальних препаратів. У деяких випадках за умови важких хімічних опіків в ургентному порядку проводять операцію пересадки рогівки. Якщо опіки особливо важкі і призвели до некротизації всіх шарів рогівки, з метою збереження очей проводять операцію блефарорафії (зшивання повік). Пізніше – через 6-12 місяців, якщо внутрішні оболонки зберегли свої функції, проводять ряд пластичних операцій, формуючи кон'юнктивну порожнину, і кератопластику або кератопротезування. Значний внесок у розробку цих операцій зробили вчені Одеського інституту очних хвороб ім. академіка Філатова

4. Особливості обстеження хворих з травмами ока

Діагностика травми органу зору дуже часто поєднуються з ушкодженнями інших частин тіла. Тому в разі травм ока потрібно обов'язково звернути увагу на загальний стан хворого і провести обстеження всіх органів і систем. У дорослих, крім того, беруть кров для дослідження на вміст алкоголю. Слід з'ясувати всі деталі травми (в побуті або на роботі, в який час, за яких обставин). Уточнюють, щеплений чи травмований від правця. Обов'язково перевіряють гостроту зору як травмованого, так і здорового ока. Це в майбутньому може мати значення для встановлення ступеня втрати працездатності. Огляд очей в разі його пошкодження потрібно проводити дуже делікатно, щоб не завдати додаткову травму. Для визначення характеру травми (контузія або поранення, проникаюче або непроникаюче поранення, ймовірність внутрішньоочного стороннього тіла тощо) велике значення має анамнез. Про наявність внутрішньоочного стороннього тіла підозрюють в разі травми, пов'язаної з ударом металу об метал (наприклад, молотком або зубилом по металу). Саме за таких умов може полетіти невеликий металевий осколок, який має достатню кінетичну енергію, щоб пробити оболонки ока.

Як вже зазначалося вище, особливо важливою є діагностика проникаючих поранень ока. Для їх встановлення розрізняють прямі і непрямі ознаки. Прямими ознаками проникаючого поранення є власне рана, особливо якщо через неї випали внутрішні оболонки ока, ушкодження райдужки або кришталикової капсули по ходу раневого каналу, внутрішньоочне чужорідне тіло. Непрямими ознаками є гіпотонія, зміна глибини передньої камери, травматична катаракта. Дуже важливим при наявності проникаючих поранень ока є рентгенологічні обстеження.

У всіх випадках з найменшою підозрою на внутрішньоочне стороннє тіло проводять прицілну рентгенографію орбіти. Щоб дрібне або слабоконтрастне чужорідне тіло на плівці було видно чіткіше, рентгенографію проводять в положенні обличчям вниз – ближче до касети з плівкою. Для того, щоб на проекцію очного яблука не нашаровувалися тіні лобових, основних і верхньощелепних кісток, голова хворого повинна бути в такому положенні, при якому підборіддя і кінчик носа торкаються столу.

Однак часто на рентгенівських плівках зустрічаються дрібні тіні (артефакти), які можуть симулювати сторонні предмети. Тому для виключення, можливих 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 чужорідне тіло, на рентгенограмі буде не одна, а дві симетричних тіні – зверху і знизу.

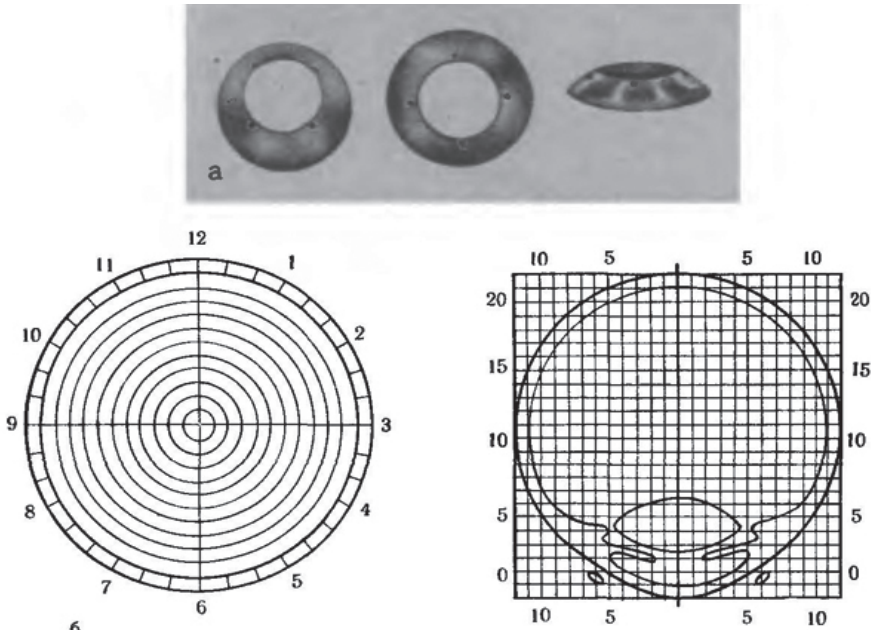
Для успішної операції видалення внутрішньоочного стороннього тіла необхідно точно визначити його місцезнаходження. Для цього використовується протез Комберг-Балтіна. Протез виготовлений з м'якого металу і має чотири свинцеві мітки. Протез накладають на око так, щоб мітки точно перебували на часових меридіанах 12-ї, 3-ї, 6-ї і 9-ї години. Рентгенографію проводять в передньозадній і бічний проекціях. Орієнтуючись на тіні від крупинки свинцю, за допомогою спеціальних схем можна точно встановити, в якій меридіані і на якій

відстані від лімба залягає чужорідне тіло. Для діагностики внутрішньоочних сторонніх тіл часто використовують ультразвукове обстеження.

5. Профілактика очного травматизму.

Судячи з усього вищевикладеного, стає зрозуміло, що травми ока завжди є дуже серйозними і часто призводять до сліпоти. Крім того, травми органа зору трапляються в найбільш працездатному віці, який має велике соціальне значення. Тому профілактика очного травматизму є дуже важливою. До профілактики очного травматизму в першу чергу відносять дотримання техніки безпеки на виробництві (використання захисних окулярів, щитків тощо). Освітлення на робочому місці має бути достатнім. Не можна виконувати види робіт, не передбачені технологією виробництва. До роботи не повинні допускатися працівники втомлені, хворі і особливо в стані алкогольного сп'яніння.

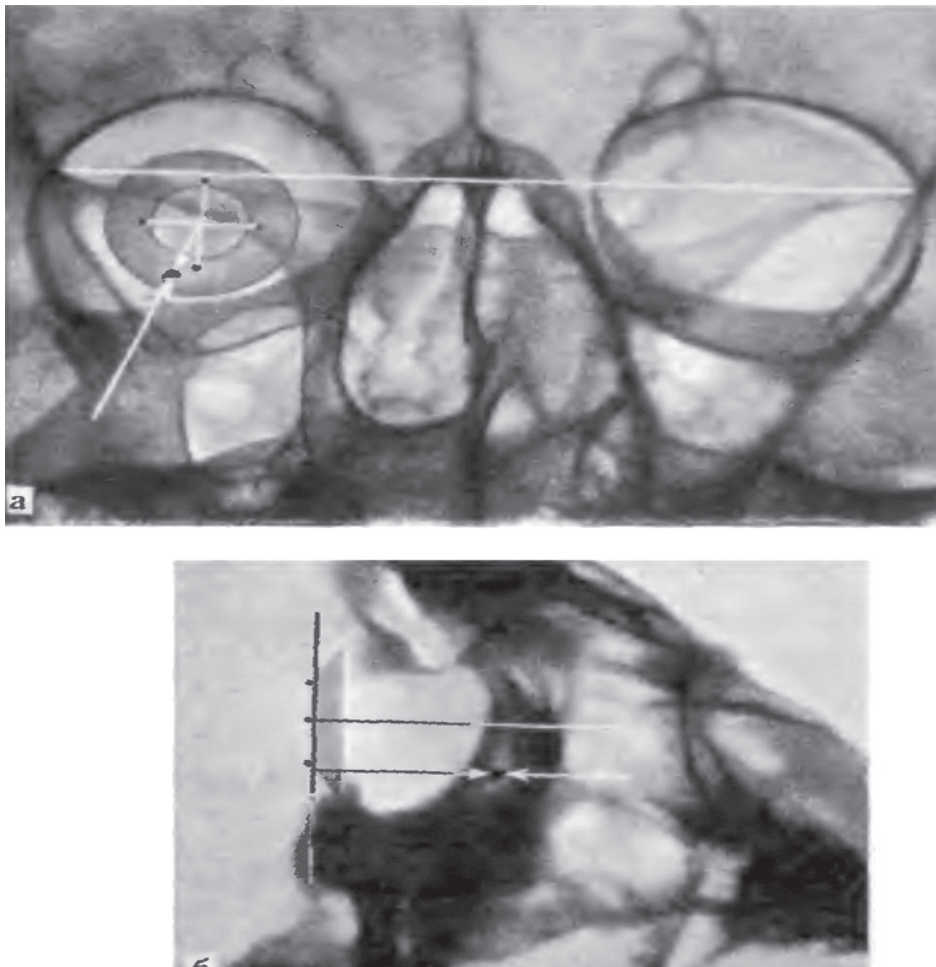
У школах, дитячих садах профілактика очного травматизму передбачає дисциплінованість дітей. Дітям необхідно роз'яснювати, наскільки небезпечну травму можна нанести в разі необережного поводження з такими предметами, як ножиці або шило, а також бавлячись вибуховими речовинами. У дитячих садках не повинно бути іграшок, якими можна нанести поранення. На уроках ручної праці, так само, як і на підприємстві, необхідно дотримуватися всіх заходів техніки безпеки.



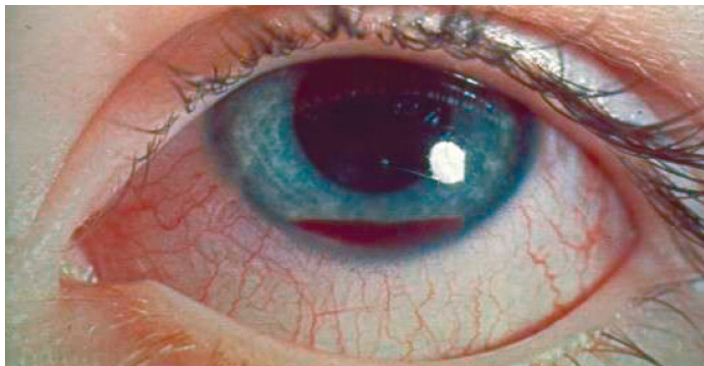
Мал. 15.1. Діагностика внутріочних сторонніх тіл.

а – протез-индикатор Балтіна

б – схеми для визначення локалізації сторонніх тіл



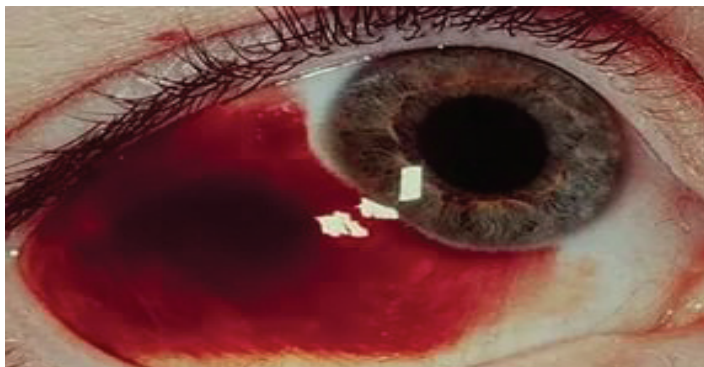
Мал.15.2. Рентгенограма орбіти в двох проекціях



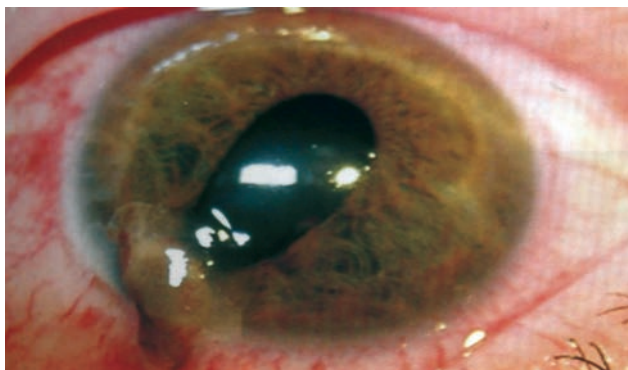
Мал. 15.3. Гіфема



Мал. 15.4. Проникаюче склеральне поранення



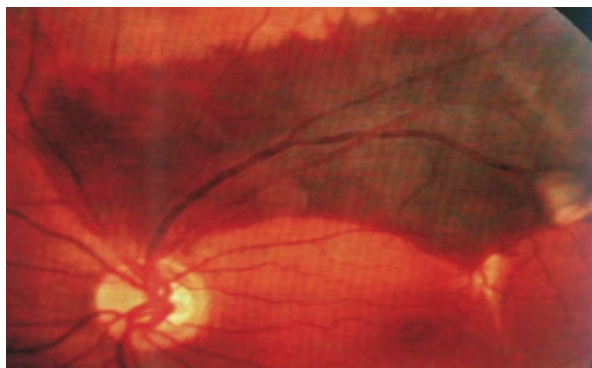
Мал.15.5. Субкон'юнктивальний крововилив



Мал. 15.6. Проникаюче рогівкове поранення



Мал. 15.7. Разрив хоріоїдеї



Мал. 15.8. Тупа травма. Ретинальний крововилив

**ТЕОРЕТИЧНІ ПИТАННЯ ДО ЗАНЯТТЯ**

1. Класифікація контузій.
2. Клінічна характеристика контузій, лікування.
3. Класифікація опіків за ступенем тяжкості.
4. Перша допомога при опіках різного походження.
5. Можливості консервативної терапії і хірургічного лікування при опіках і їх наслідки.
6. Класифікація та ознаки проникаючих поранень.
7. Клінічна симптоматика ушкоджень переднього відрізка ока.
8. Клінічна симптоматика ушкоджень заднього відрізка ока.
9. Обсяг обстеження хворих з проникаючими пораненнями. Способи локалізації внутрішньоочних сторонніх тіл.
10. Принципи хірургічної обробки ран очного яблука і придатків ока.
11. Ускладнення проникаючих поранень.
12. Симптофталмія: клініка, лікування, заходи профілактики.

**ПРАКТИЧНІ РОБОТИ (ЗАВДАННЯ),
які виконуються на занятті:**

1. Визначення характеру порушень, які виникли в результаті пошкодження органу зору.
2. Видалення стороннього тіла кон'юктиви і надання невідкладної допомоги при чужорідному тілі рогівки.
3. Надання невідкладної допомоги при хімічних та термічних опіках очей.
4. Надання невідкладної допомоги

ТЕСТОВИЙ КОНТРОЛЬ:

1. Травматичне відшарування циліарного тіла – це:
 - A. циклодіаліз.
 - B. циклоплегія.
 - C. цикліт.
 - D. циклодукція.
 - E. все вірно
2. Травматичною зміною судинного тракту є:
 - A. іридодіаліз.
 - B. хемоз.
 - C. мадароз.
 - D. блефароспазм.
 - E. все вірно
3. Травматична катаракта виникає внаслідок:
 - A. пошкодження капсули кришталика
 - B. пошкодження волокон циннкової зв'язки.
 - C. контузії циліарного тіла.
 - D. пошкодження склоподібного тіла
 - E. все вірно
4. Травматичне відшарування сітківки може бути діагностована за допомогою:
 - A. ехографії (у-скануванні).
 - B. офтальмометрії
 - C. рентгенографії.
 - D. діафаноскопії.
 - E. все вірно
5. При травматичній ерозії рогівки для купірування рогівкового синдрому неефективне застосування:
 - A. інстиляції мідріатиками
 - B. інстиляції розчином місцевого анестетика.
 - C. м'якої контактної лінзи.
 - D. монокулярної пов'язки
 - E. все вірно
6. Ознакою травматичного іридоцикліту не є:
 - A. поверхнева ін'єкція очного яблука

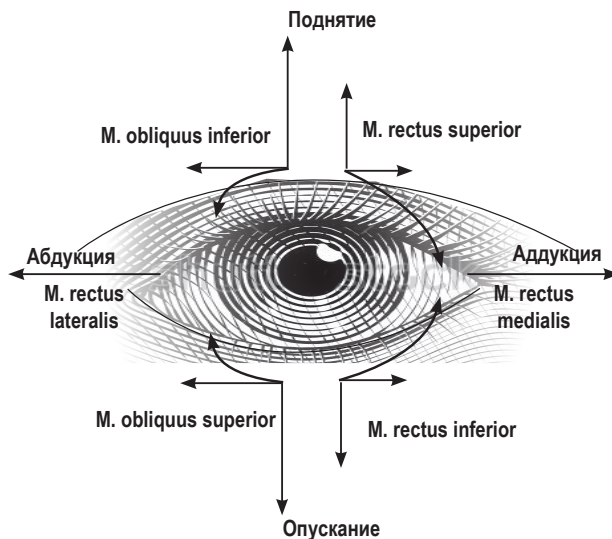
- B. перикорнеальна ін'єкція очного яблука.
 - C. циліарна болючість.
 - D. міоз
 - E. світлобоязнь.
7. Найбільш інформативний метод діагностики травматичної ерозії рогівки для лікаря:
- A. дослідження в бічному освітленні
 - B. дослідження в світлі, що проходить.
 - C. візометрія.
 - D. офтальмоскопія.
 - E. дослідження в фокальному освітленні після закапування розчину флюоресцеїна.
8. При травматичній ерозії рогівки не показані інстиляції:
- A. кортикостероїдів
 - B. антибіотиків.
 - C. сульфаніламідів.
 - D. засобів, що стимулюють регенерацію епітелію.
 - E. все вірно
9. Травматична ерозія рогівки характеризується:
- A. фарбування розчином флюоресціна.
 - B. частим формуванням помутніння рогівки.
 - C. відсутністю рогівкового синдрому.
 - D. гіпопіон.
 - E. все вірно
10. Травматична катаракта відрізняється від вікової (сенільної):
- A. етіологічним і патогенетичним фактором розвитку помутніння кришталика.
 - B. локалізацією помутніння в кришталику.
 - C. інтенсивністю помутніння кришталика.
 - D. оборотністю помутніння в кришталику.
 - E. все вірно

ГЛАВА 16

ЗАХВОРЮВАННЯ ОКОРУХОВОГО АПАРАТА

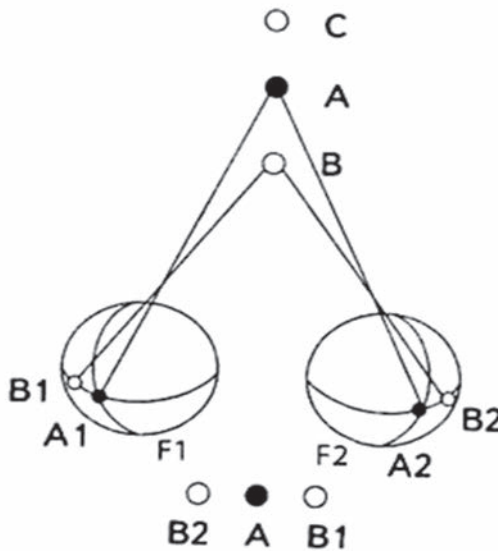
Патологія окорухового апарату зустрічається досить часто – у 1,5-2,5% дітей. У структурі очної захворюваності на цю патологію припадає 7% випадків. Окоруховий апарат розвивається до 14 річного віку. Порушення окорухового апарату призводять до виникнення косоокості, яке супроводжується розладами бінокулярного зору і виникненням косметичного недоліку і обмежує вибір професії.

Бінокулярний зір – позначає зір обома очима. Формування і становлення бінокулярного зору відбувається від 2 місяців до 6-10 років і зміцнюється до 15 років. При народженні дитина свідомого зору не має. На початок 2-го місяця відбувається розвиток спільних рухів обох очей і зміцнюються умовно-рефлекторні зв'язки між роздратуванням сітківки і рухом очей. Вже в 4-5 місяців відзначається тривала фіксація предмета. З другого півріччя життя формується фузія (злиття).



Мал. 16.1. Схема дії зовнішніх м'язів очі.

Механізм бінокулярного зору. Якщо припустити, що людина дивиться на точку А (мал 16.2), то зображення цієї точки проектується на центральні ямки F1 і F2 – по зорових шляхах зображення передаються в корковий зоровий центр, де відбувається злиття (фузія) образів. Це відбувається за умови, що зображення однакові і потрапили на однакові ділянки сітківки. Такими точками є B1 і B2, які розташовані зліва від центральних ямок жовтої плями на одній меридіані і на одній відстані. Зображення, які потрапили на однакові (діспарантні) ділянки не зливаються і сприймаються подвійними (диплопія). Якщо при розгляданні точки А ближче неї потрапляє точка В, то зображення її потрапляє праворуч від центральної ямки правого ока і зліва – лівого ока. В результаті цього злиття образів не відбувається і предмет двоїться.



Мал. 16.2. Двоїння предмета, який знаходиться ближче об'єкта фіксації

Необхідні умови для формування бінокулярного зору Гострота зору повинна бути не менше 0,4. Повинна бути добре скоординована функція всіх 12 ококорових м'язів. Необхідне чітке зображення розглянутих предметів на сітківці і рівна величина цих зображень в обох очах – ізейконія. Анізотропія більше 2-х діоптрій обумовлює розвиток анізейконії. Потрібна хороша функціональна здатність сітківки, провідних шляхів і вищих зорових центрів. Необхідний чіткий взаємозв'язок акомодаци і конвергенції та їх паралельна іннервація.

Монокулярний зір – в біокулярному акті бере участь тільки одне око, сигнали від центральної частини сітківки другого ока гальмуються.

Одночасний зір – обидва ока функціонують разом і рівноцінно, але немає взаємодії між ними.

Методи дослідження.

1. Вивчення анамнезу.
2. Визначення гостроти зору і корекція для кожного ока.
3. Визначення характеру косоокості (співдружна, монокулярна, альтернуюча, паралітична).
4. Визначення виду і кута косоокості.
5. Визначення характеру зору.
6. Дослідження рефракції об'єктивним методом.
7. Дослідження зорової фіксації.

Дослідження біокулярного зору методом Кальфа:

Дослідження проводиться за допомогою двох однакових олівців. Лікар тримає вертикально олівець, а пацієнт, незважаючи двома очима, повинен доставити кінчик свого олівця до олівця лікаря таким чином, щоб обидва олівці утворили пряму лінію. При наявності біокулярного зору це зробити не важко, при відсутності біокулярного зору це зробити не вдасться, відзначається промахування, в чому легко переконатися, якщо провести дослідження з одним закритим оком. Хворий із відсутністю біокулярного зору промахується з обома відкритими очима

Дослідження біокулярного зору кольоротестом Білостоцького-Фрідмана.

Тест заснований на принципі поділу полів зору обох очей за допомогою фільтрів червоного і зеленого кольору, що дозволяє одночасно показувати правому і лівому оці окремо фізіологічно рівноцінні тести.

Для проведення дослідження використовують кольоротест, яким є порожнистий футляр, з розташованою в ньому лампочкою. На передній стінці футляра є 4 кола – два червоних, зелений і білий. Хворий дивиться на прилад з відстані 5 м не коригуючи окулярами зір. Надягають червоно-зелені окуляри: перед правим оком знаходиться червоне, а перед лівим – зелене скло. Перед початком дослідження перевіряють якість фільтрів: по черзі закривають щитком ліве і праве око, хворий бачить спочатку два червоних, а потім три зелених гуртка. Дослідження проводять при обох відкритих очах. При наявності біокулярного зору хворий бачить чотири кола, при цьому білий набуває кольору скла, який стоїть перед ведучим оком, при монокулярному – видно або два червоних або три зелених кола; при одночасному зорі – п'ять кол, розташованих по типу однойменного або різнойменного двоїння.

Дослідження біокулярного зору – проба Соколова.

Даний феномен можна пояснити тим, що кожне око має своє зображення і вони накладаються одне на інше. Так, якщо перед одним оком тримати труб-

ку, а перед іншим долоню, то зображення, яке ми бачимо через отвір трубки накладається на зображення долоні в іншому оці. При одночасному зорові «діра» не збігається з центром долоні, а при монокулярному – феномен з «діркою» в долоні не проявляється. Хворий однією рукою тримає трубку (наприклад, аркуш паперу згорнутий трубкою) перед правим оком. До кінця трубки з боку лівого ока приставляється долоня. При наявності у хворого бінокулярного зору створюється враження «дірки» в долоні, через яку сприймається зображення, яке пацієнт бачить через трубку.

Уявна або прихована косоокість. У нормі оптична вісь ока, яка проходить через центр рогівки, не збігається із зоровою віссю, яка з'єднує центральну ямку сітківки з даним об'єктом. Між ними утворюється так званий кут γ – позитивний чи негативний. При великому куті створюється враження про наявність косоокості. В основному зустрічається уявна косоокість, пов'язана з позитивним кутом γ . Ідеальна м'язова рівновага обох очей називається *ортофорією*. Значно частіше, ніж ортофорія зустрічається *гетерофорія*, при якій відзначається неоднакова сила дії окорухових м'язів, обумовлена анатомічними і нервовими факторами. При гетерофорії зорова робота, особливо на близькій відстані, вимагає більшого, ніж зазвичай, нервово-м'язової напруги для того щоб подолати тенденцію до відхилення одного з очей. Діагностика гетерофорії заснована на виключенні умов для бінокулярного зору. Якщо закрити одне око хворого рукою, то це око відхилиться в ту чи іншу сторону відповідно від гетерофорії, а після того як лікар прибере руку, очей зробить установчий рух в сторону протилежну тій, в яку він був відхилений. Для того щоб відрізнити гетерофорію від співдружньої косоокості з невеликою або періодичною девіацією, необхідно досліджувати бінокулярний зір: в першому випадку воно є, в другому – відсутнє.

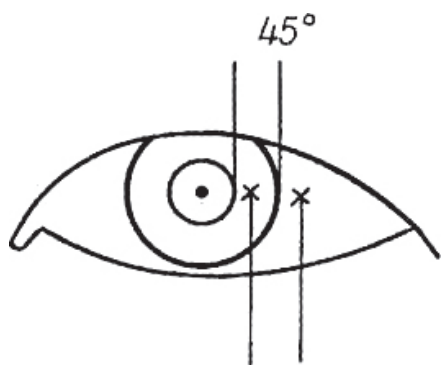
Співдружня косоокість

Це, як правило, патологія раннього дитячого віку. І є генетично зумовленим захворюванням. Причиною співдружньої косоокості є порушення механізму фіксації (здатності окорухової системи одночасно направляти на об'єкт фіксації і утримувати на ньому зорові осі обох очей). Око, яке бачить гірше, не фіксує об'єкт і відхиляється в ту або іншу сторону. Розрізняють *акомодаційну і неакомодаційну косоокість*; монолатеральну і альтернуючу. А також збіжну співдружню косоокість – при якій зорова вісь одного з очей відходить від точки фіксації в напрямку до носа і розходиться, коли зорова вісь відходить до скроні.

Акомодаційна співдружня косоокість пов'язано з порушенням нормального співвідношення між акомодацією і конвергенцією. Нормальним співвідношенням вважається – при фіксації предмета на відстані 1 м ступінь напруги акомодації дорівнює 1 дптр, а на відстані 0,33 м – 3 дптр. (Для еметропії). У дітей, як правило, переважає гіперметропії. І для кожної відстані необхідна сильніша акомодація. Тому при гіперметропії переважає більш сильний імпульс до конвергенції. При міопії навпаки необхідність акомодації знижується і слабшає імпульс до конвергенції. Тому, при некоригованій гіперметропії

розвивається збіжна косоокість, а при міопії – розбіжна. Акомодаційну косоокість можна виправити корекцією аметропії.

Неакомодаційна косоокість розвивається в результаті порушення дивергенції. Це виникає при помутнінні оптичних середовищ, захворюванні зорового нерва, загальних захворюваннях. Призначення корекції не покращує стан. Кут косоокості при акомодаційній косоокості повністю зникає, при неакомодаційній – не змінюється, при частково акомодаційній – зменшується. Кут відхилення ока, що косить називається первинним, а кут відхилення здорового ока – вторинним. Для визначення кута косоокості використовують метод Гіршберга: промінь світла направляють в очі обстежуваного і порівнюють розташування світлових рефлексів на рогівці. В оці, який фіксує, рефлекс спостерігається поблизу центру зіниці або збігається з ним, а в оці, який косить, його визначають в місці, відповідному до відхилення зорової лінії. Один міліметр зміщення її на рогівці відповідає куту косоокості в 7° . Чим цей кут більше, тим далі від центру рогівки зміщується світловий рефлекс. Так, якщо рефлекс розташований на краю зіниці, то кут косоокості дорівнює 10° , а якщо на лімбі – 45° . Широка зіниця ускладнює точне визначення відстані між світловим рефлексом і центром рогівки, а одночасне відхилення очей по горизонталі й вертикалі – застосування способу Гіршберга. За умови значного кута у кут косоокості обчислюють з необхідною поправкою, яка дорівнює куту γ .



Мал. 16.3. Визначення величини кута косоокості за методом Гіршберга

Стійке зниження гостроти зору постійно косого ока називається **амбліопією**. За ступенем зниження зору амбліопія ділиться на: *низьку* (гострота зору 0,8-0,4), *середню* (0,3-0,2), *високу* (0,1-0,05), *дуже високу* (0,04 і нижче). Станом фіксації розрізняють з правильною і з неправильною фіксацією. При правильній фіксації розглянутий предмет проектується на центр макули, при неправильній – зображення предмета розташується поза макули.

Лікування співдружної косоокості. Кінцева мета лікування співдружної косоокості – відновлення бінокулярного зору.

1. Оптична (окулярами, контактними лінзами) корекція аметропії або анізетропії для забезпечення найбільш високого рівня гостроти зору. Окуляри призначаються для постійного носіння. Контроль функцій проводять 1 раз в 2-3 місяці.

2. Плеоптичне лікування. Це система заходів, яка спрямована на лікування амбліопії і підвищення гостроти зору. Серед таких заходів – метод виключення одного з очей (частіше кращого) з акту зору з додатковою (тільки при далекозорості і при правильній фіксації!); зоровим навантаженням

і світловою або лазерною стимуляцією, спеціальні комп'ютерні програми, відеокомп'ютерні комплекси зі зворотнім біологічним зв'язком (Амбліокор).

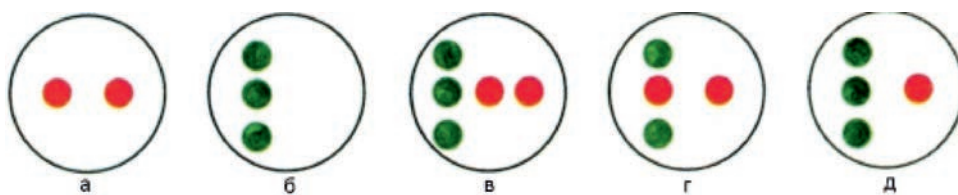
3. **Ортоптика** – це система заходів спрямована на відновлення і зміцнення бінокулярного зору. Як правило, ортоптика передбачає застосування синоптофора, апарату Форбіс, конвергенцтренера, комп'ютерних програм ЕУЕ, контур призм (диплоптика). Ортоптичні вправи призначаються у віці старше 2-3 років.

4. **Хірургічне лікування.** Мета даного лікування полягає в отриманні симетричного положення очей за допомогою м'язового балансу. Для посилення дії на м'яз застосовується їх резекція, для ослаблення – рецесія. Оптимальним для проведення операції є вік 3-5 років.

5. **Диплоптика.** Суть методу полягає у відновленні функцій в природних умовах. Проводиться, як правило, після хірургічного лікування. Диплопічні вправи як би відновлюють фізіологічну здатність ока долати двоїння і виробляти механізм біфіксації. На все лікування потрібно близько 2 років наполегливої, цілеспрямованої систематичної роботи офтальмологів спільно з батьками вихователями. Лікування дитини раннього віку має носити «ігровий, цікавий, різноманітний характер».



Мал. 16.3. Чотирьохточковий кольоротест



Мал. 16.4 . Визначення характеру зору на чотирьох точковому кольоротесті

- а – монокулярний зір правобічне
- б – монокулярний зір лівосторонній
- в – одночасний зір
- г – бінокулярний зір, ведуче праве око
- д – бінокулярний зір, ведуче ліве око

**ТЕОРЕТИЧНІ ПИТАННЯ ДО ЗАНЯТТЯ**

1. Головні умови бінокулярного зору. Значення бінокулярного зору у виборі професії.
2. Співдружна косоокість, діагностика, види.
3. Приховане косоокість, клініка, діагностика.
4. Уявне косоокість, клініка діагностика.
5. Принципи лікування співдружньої косоокості.
6. Паралітична косоокість, її ознаки, диференційна діагностика, методи лікування.

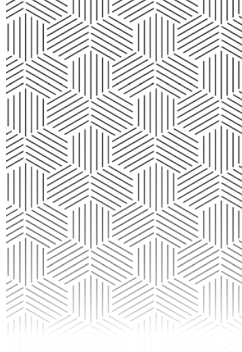
**ПРАКТИЧНІ ЗАВДАННЯ,
які виконуються на занятті**

1. Визначати обсяг рухів очного яблука.
2. Визначення кута косоокості за Гіршберга.
3. Визначення характеру фіксації.

ТЕСТОВИЙ КОНТРОЛЬ:

1. Назвіть основну ознаку співдружньої косоокості.
 - A. постійність косоокості
 - B. стан акомодації, наявність амбліопії
 - C. напрямок відхилення ока
 - D. наявність звуження поля зору
 - E. ністагм
2. Назвіть основний метод визначення кута косоокості.
 - A. за методикою Гішберга
 - B. офтальмоскопія
 - C. спосіб Соколова
 - D. біомікроскопія
 - E. бокове освітлення
3. Ознаки співдружньої косоокості.
 - A. збереження рухливості очей в повному об'ємі
 - B. рівність первинного і вторинного кутів відхилення ока
 - C. відсутність диплопії
 - D. амбліопія
 - E. пресбіопія
4. Основна ознака уявної косоокості.
 - A. відхилення одного з очей від спільної точки фіксації
 - B. розходження між оптичною і зоровою осями більше 5°
 - C. відсутність ідеальної рівноваги в окорухових м'язах
 - D. наявність диплопії
 - E. порушення акомодації
5. Який кут відхилення називається первинним?
 - A. кут відхилення косячого ока
 - B. кут відхилення зорового ока
 - C. різниця між кутами
 - D. кут первинного відхилення менше вторинного
 - E. відсутність диплопії
6. Основна ознака паралітичної косоокості.
 - A. обмеження рухливості ока в бік паралізованого м'яза

- B. вторинний кут відхилення ока більший первинного
 - C. наявність диплопії і запаморочення
 - D. збереження рухливості ока в повному обсязі
 - E. наявність ністагма
7. Визначить амбліопію слабого ступеня по ступені зниження гостроти зору
- A. 0,8 – 0,4
 - B. 0,3 – 0,2
 - C. 0,1 – 0,05
 - D. 0,5 – 0,7
 - E. 0,07-0,01
8. Основний метод лікування акомодативної косоокості.
- A. призначення окулярів (плеоптика, ортоптика)
 - B. плеоптичне і ортоптичне лікування, хірургічне лікування окорухових м'язів
 - C. фізіотерапевтичне лікування
 - D. розвиток бінокулярного зору
 - E. тренування центрального зору
9. Назвіть частіше зустрічаємий вид амбліопії по характеру фіксації.
- A. з центральною фіксацією
 - B. з передньою фіксацією
 - C. з задньою фіксацією
 - D. без фіксації
 - E. з боковою фіксацією
10. Назвіть основну операцію, яка послабляє дію м'язів при косоокості.
- A. рецесія
 - B. прорафія
 - C. подовження
 - D. на верхньому прямому м'язі
 - E. на косих м'язах



ГЛАВА 17

ЗМІНА ОРГАНУ ЗОРУ ПРИ ЗАГАЛЬНИХ ЗАХВОРЮВАННЯХ

Орган зору пов'язаний багатьма анатомічними і фізіологічними механізмами як з організмом в цілому, так і з окремими його органами і системами зокрема. Тому він часто втягується в загальні захворювання організму, або першим реагує на них функціональними або морфологічними змінами. По суті, вся патологія органу зору (за винятком травм, окремих екзогенних запалень повік, кон'юнктиви і рогівки) є проявом загальних або системних захворювань. Тому знання офтальмологічних симптомів при різних загальних захворюваннях необхідні лікарям інших спеціальностей для діагностики, оцінки стадії, динаміки, визначення прогнозу основного захворювання.

Зміни органа зору при загальній патології виявляються як функціональні та органічні розлади центрального і периферичного зору, порушення в шкірно-м'язовому апараті – як парези і паралічі м'язів, які рухають око і його допоміжний апарат. При підвищенні внутрішньочерепного тиску досить часто можливий розвиток набряку диска зорового нерва.

Перелік основних термінів, патологій і їх характеристик, які повинен засвоїти студент при підготовці до заняття

Термін	Визначення
Вежоподібний череп	Застійні диски, проста або пост невралгічна атрофія зорового нерва, можливі: ністагм і косоокість.
Перелом основи черепа Симптом «окулярів» – поширення крові під шкіру повік і кон'юнктиву обох очей через деякий час після черепної травми.	Іноді зустрічається симптом верхньої очної щілини. На очному дні можливі застійні диски і геморагії різного характеру.
Діабетична ретинопатія	Характерні зміни сітківки при цукровому діабеті, які характеризуються появою мікроаневризм, геморагій, твердих ексудатів, вогнищ проліферації.
Симптом Гвіста	штопороподібна звивистість дрібних вен навколо макулярної області.

Симптом Салюс	Це симптом перехрещення артерії з веною, при яких вена вдавлюється артерією.
Базальний менінгіт	Типовим є ураження окорухового і блоковидного нервів.
Симптом срібного і мідного дроту	Внаслідок вираженого склерозу стінки судин сітківки стають білого або жовтого кольору.
Симптом Грефе	Відставання верхньої повіки від рухів очного яблука вниз.
Сифіліс мозку	Однобічна внутрішня офтальмоплегія (мідріаз і параліч акомодациї), застійні диски та неврити зорових нервів, а також гомонімна геміанопсія і параліч окорухового нерва.
Пухлина мозку	Застійні диски, геміанопсії, параліч окорухових м'язів
Параліч симпатичного нерва	Птоз, міоз і енофтальм (симптом Горнера), іноді гіпотонія ока, знебарвлення райдужної оболонки, почервоніння шкіри обличчя, слюзотеча, розширення ретинальних судин на пошкодженій стороні.
Тиреотоксичний екзофтальм	Основний симптом базедової хвороби. Симптом Дельрімпля, Штельвага, Мебіуса, Еллинека
Хронічна мієломна хвороба	Лейкемія, мієломи-розкидані в сітківці на периферії, жовтувато білі округлі вогнища біля диска зорового нерва.
Синдром Бахчета	Характеризується септичним гнійним іридоциклітом, ураженням шкіри і слизових оболонок статевих органів і афтозним стоматитом.

Поява так званого симптому «окулярів» може вказувати на перелом основи черепа. Іноді при травмах розвивається синдром верхньої очної щілини.

Тромбоз синусів, особливо кавернозного, характеризується появою екзофтальму і тотальної офтальмоплегії. Парези і паралічі окорухових м'язів розвиваються при енцефаліті, який призводить до диплопії і погіршення реакції зіниці.

Патологічні стани сітківки спостерігаються при серцево-судинних захворюваннях, ендокринних порушеннях. Методи дослідження.

Методи дослідження.

1. Збір анамнезу.
2. Зовнішній огляд (метод бічного освітлення).
3. Визначення гостроти зору і полів зору.

4. Біомікроскопія.
5. Офтальмоскопія.
6. Флюоресцентная ангиографія.
7. Оптикокогерентная томографія.
8. Ультразвукове сканування.

ХВОРОБИ СІТКІВКИ ПРИ СЕРЦЕВО-СУДИННІЙ ПАТОЛОГІЇ

Зміни очного дна при гіпертонічній хворобі

Використовують класифікацію гіпертензивних змін очного дна М. Л. Краснова, згідно з якою виділяють:

- 1) гіпертонічну ангіопатію;
- 2) гіпертонічний ангіосклероз;
- 3) гіпертонічну ретино – і нейроретинопатії

Гіпертонічна ангіопатія характеризується розширенням і звитістю судин сітківки. Зорові функції при цьому не порушені. Нормальне співвідношення артерій і вен сітківки (2:3) порушується в бік збільшення (до 1: 4). З'являється характерний симптом артеріо-венозного перехреста (Салюса-Гуна), який проявляється у звуженні вени під тиском артерії. У центральних відділах сітківки з'являється штопороподібна звитість дрібних венозних судин (симптом Гвіста).

Гіпертонічна ангіопатія найчастіше відповідає фазі нестійкого підвищення артеріального тиску і початковим стадіям гіпертонічної хвороби, включаючи III стадію.

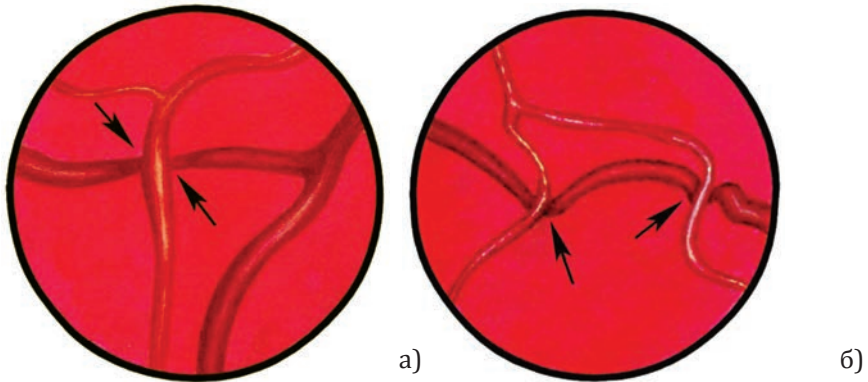
Гіпертонічний ангіосклероз характеризується потовщенням стінок артерій і появою уздовж них нерівномірного світлового рефлексу – виникнення *симптомів мідного та срібного дроту*. Це відбувається в результаті відкладення в стінках артерій ліпідів і облітерацією окремих артеріальних стовбурів.

Гіпертонічний ангіосклероз сітківки відповідає фазі стійкого підвищення систолічного і діастолічного кров'яного тиску і спостерігається зазвичай при II А і II Б стадіях.

Гіпертонічна ретинопатія характеризується приєднанням до вище описаних змін ураження тканини сітківки. У ній з'являються плазморагії й геморагії, тверді білуваті і жовтуваті екsudати. Зорові функції знижуються. Ретинопатія різної вираженості спостерігається при IIIА – IIIБ стадії гіпертонічної хвороби.

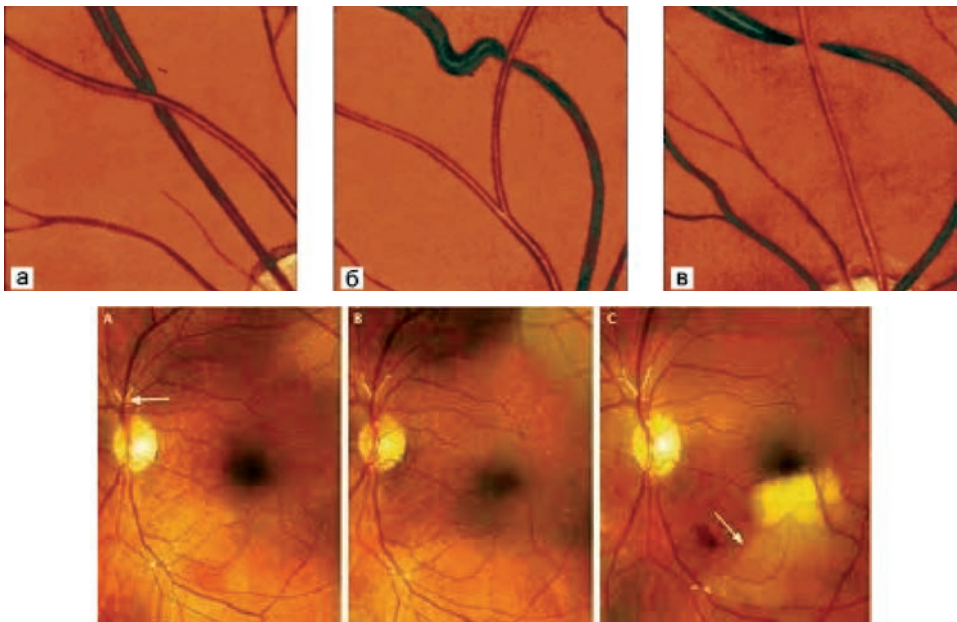
Гіпертонічна нейроретинопатія розвивається, як правило, в пізньому періоді гіпертонічної хвороби. Вона характеризується не тільки змінами в судинах і тканині сітківки, а й залученням до процесу диска зорового нерва. Диск зорового нерва стає набряклим, збільшується в розмірах. Набряк поширюється на сітківку. Навколо диска і на його поверхні pojawiaються геморагії. Значно знижуються зорові функції, порушується сприйняття кольорів. В результаті нейроретинопатії може розвинути атрофія зорового нерва. Диференційну діагностику необхідно проводити з застійним диском зорового нерва.

Ускладненнями з боку органу зору при гіпертонічній хворобі є: тромбоз центральної вени сітківки, непрохідність центральної артерії сітківки, гемофтальм, передня ішемічна нейропатія, вторинна неоваскулярна глаукома.



Мал. 17.1. Зміни очного дна пацієнтів з гіпертонічною хворобою.

а – ангіопатія; б – ангіосклероз



Мал. 17.2. Симптом Салюс-Гуна:

а – Салюс 1, б – Салюс 2, в – Салюс 3

При нирковій гіпертензії характерно формування в макулярній області «фігури зірки». Це відбувається в результаті відкладання в сітківці ексудату білого кольору (білкова інфільтрація) і жовтого кольору (ліпідна інфільтрація).

Лікування проводять амбулаторно і стаціонарно спільно з терапевтом. Обов'язковою умовою лікування й профілактики ускладнень є компенсація артеріальної гіпертензії.

ЗМІНИ ОРГАНУ ЗОРУ ПРИ ЦУКРОВОМУ ДІАБЕТІ

Цукровий діабет

Цукровий діабет став епідемією XXI століття. У період з 2007 по 2015 рік за даними світової статистики кількість хворих на діабет збільшилась в 2,7 рази, тобто з 246 до 380 000 000 чоловік.

Новітні дослідження з діагностики та лікування діабетичної ретинопатії (ДР) були висвітлені на 9-му Конгресі Euretina в Німечці. Професор Університету Коїмбри Хосе Кунха Ваз зазначив два патогенетичні механізми розвитку діабетичної ретинопатії. Перший – це підвищена проникність капілярів, що супроводжується мікроаневризмами й геморагіями, що призводять до макулярного набряку. Другий – це оклюзія капілярів переважно тромботичного характеру, веде до ішемії тканин і розвитку проліферативних процесів в сітківці.

Досконале розуміння клітинних і молекулярних процесів в патофізіології діабетичної ретинопатії допоможе визначити шляхи ефективної профілактики діабетичного набряку й проліферативної діабетичної ретинопатії.

В Європі офтальмологічні ускладнення виникають в 33,2% хворих на діабет. Показники цих ускладнень в українських пацієнтів достовірно вище, оскільки пацієнти звертаються за допомогою пізніше, ціна лікування ускладнень діабету досить висока для людей, які постійно витрачають кошти на цукрознижувальні препарати та інсулін, а також менталітет українських хворих спрямований не на попередження хвороби, а на лікування кінцевої стадії захворювання.

При всіх системних захворюваннях простіше попередити ускладнення, ніж лікувати. При діабеті ці ускладнення представлені діабетичною ретинопатією, нефропатією, нейропатією та порушенням периферичного кровообігу – виразки на кінцівках. Не варто забувати також про діабетичну кардіоміопатію й коронаропатію. На думку багатьох фахівців найважливіші фактори ризику розвитку ДР – це рівень глікемії, артеріального тиску й ліпідів крові.

Європейською Асоціацією Дослідження діабету розроблені критерії мінімізації ризику розвитку діабетичних ускладнень. При цьому глікозильований гемоглобін повинен бути на рівні 6,5%, артеріальний тиск не вище 130/80 мм.рт.ст., холестерин в крові до 1,8 ммоль / л.

Насправді лише 7% хворих досягають вище згаданих рекомендованих показників, а 20% хворих при вперше виявленому цукровому діабеті вже мають ознаки непроліферованої діабетичної ретинопатії. При тривалості діабета понад 20 років переважна більшість хворих мають ті чи інші офтальмологічні ускладнення.

Діабетична ретинопатія (мал. 17.3) – це важке ускладнення цукрового діабету, що характеризується мікроангіопатією судин ока з ушкодженням пре капілярних артеріол, капілярів і пост капілярних венул. Особливістю такої мікроангіопатії є підвищена трансудація через судинну стінку і одночасно оклюзія капілярів, потовщення стінок артеріол і просвіту артеріовенозних шунтів.

Класифікація ДР по Kohner і Porta (1991):

- неproліферативна ДР
- проproліферативна ДР
- проліферативна ДР

Дослідницька група ETDRS виділяє в ході діабетичного анамнезу пацієнта стан, коли на стінці є патологічні зміни. Прояви діабетичної ретинопатії за класифікацією ETDRS діляться на непроліферативну і проліферативну форму захворювання.

Діабетична макулопатія

Окремо виділяють діабетичну макулопатію – пошкодження центру сітківки, що характеризується ексудативними, геморагічними і (або) ішемічними змінами сітківки на відстані 500 – 1500 мкм від фовеа. Серед форм діабетичної макулопатії виділяють ексудативну, ексудативно-ішемічну і ішемічну форми.

Ексудативна макулопатія – набряк центральної ділянки сітківки при цукровому діабеті. Вона характеризується появою твердих ексудатів і потовщенням сітківки в макулі. Клінічно значущий макулярний набряк – форма макулопатії підлягає лазерному лікуванню і складається з наступних параметрів:

- Набряк сітківки в межах 500 мкм від фовеа.
- Тверді ексудати в межах 500 мкм від фовеа, що супроводжуються потовщенням сітківки.
- Набряк сітчатки площею 1500 мкм не більше 1 DD (діаметр диска) від центру фовеа.

Неproліферативная діабетична ретинопатія

Ця форма характеризується появою мікроаневризм, крововиливів, твердих ексудатів, ішемічних (ватоподібних) ділянок на сітківці.

Мікроаневризми – випинання стінки капілярів, що з'єднують глибокі і поверхневі капілярні сплетіння. Мікроаневризми є першими патогномічними ознаками ДР. Тверді ексудати – відкладення плазми і ліпідів в зовнішньому плексиформному шарі внаслідок трансудації через стінки капілярів. Крововиливи в сітківці за своєю формою бувають точковими і штрихоподібними. Це залежить від розташування в шарах сітківки. Великі преретинальні і інтравітреальні геморагії обумовлені кровотечею з крупних ретинальних судин. Ішемічні ділянки на сітківці можуть виглядати білими ватоподібними вогнищами, що обумовлені інфарктом нервових волокон.

Препроліферативна діабетична ретинопатія

Ця форма відображає зростання ретинальної ішемії, поширення ділянок

капілярної оклюзії і утворенням інtrarетинальних мікросудинних аномалій (IPMA). IPMA – це судини, що йдуть від артеріол до венул в обхід капілярів і шунтуючих капілярне русло. IPMA зазвичай утворюються в ділянках неперфузованих капілярів, виглядають як петлі, сегментовані судини – «в'язка сосисок». При препроліферативній ДР також зустрічаються тверді ексудати, крововиливи (точкові й штрихоподібні) і ватоподібні вогнища (зони інфаркту нервових волокон).

Проліферативна діабетична ретинопатія

Ця форма ретинопатії характеризується появою фіброзно-гліозної васкулярної проліферації на диску зорового нерва і пара вазально на сітківці. За кордоном ця форма ДР зустрічається менше ніж у 10% хворих на цукровий діабет. У нашій країні ця цифра сягає 15-20%. У хворих на цукровий діабет II типу частота розвитку проліферативної ретинопатії становить 57-60% серед пацієнтів старше 30 років. До факторів, які можуть гальмувати розвиток проліферації при діабеті, відноситься висока ускладнена міопія, задне відшарування скловидного тіла й оклюзія сонної артерії. Розвиток новоутворених судин і фіброзно-гліозні проліферації обумовлені потужним викидом вазопроліферативних субстанцій в склоподібному тілі. Для запуску утворення нових судин на сітківці потрібно не менше чверті площі сітківки, не має достатньої перфузії, в ній виробляються вазопроліферативні чинники. Сама локалізація новоутворених судин – диск зорового нерва. Одна з причин такого розташування – відсутність внутрішньої межової мембрани на поверхні нерва. Початок проліферації відбувається в венулах, нові судини проникають в дефекти внутрішньої межової мембрани і ростуть на задню гіалоїдну мембрану, як на постійній основі.

Лікування необхідно проводити спільно з ендокринологом. Воно, перш за все, полягає в компенсації цукрового діабету. Для профілактики діабетичних ускладнень органу зору проводять лазерну коагуляцію сітківки. При діабетичному макулярному набряку застосовують кортикостероїди й інгібітори вазопроліферативного фактора. При вітреоретинальній проліферації – хірургічне лікування.

Ревматичний ретиніт

Представляє собою ураження судин сітківки (і нерідко хоріоїдеї) у хворого ревматизмом. Виникає в результаті проникності стінки судини білковими речовинами з подальшим розвитком фібринозних змін судинної стінки та навколишніх ділянок. Як правило, уражаються дрібні артерії у вигляді мікроангіопатій. Спостерігаються розширення, звивистість, нерівномірність калібру артерій сітківки, поява у них жовтуватого кольору дуже дрібних (точкових) вогнищ. У цих зонах відзначається розпорошення пігменту. Іноді уздовж артерій видно смужки плазморагій у вигляді навколосудинних муфт сірого кольору. Рідше ураження захоплює вени сітківки. Можлива поява на передній периферії або в задньому полюсі очного дна в невеликій кількості дрібних хоріоретинальних вогнищ, свідчить про ураження переважно зони середніх судин і хоріокапілярного шару судинної оболонки.

Токсикози вагітних

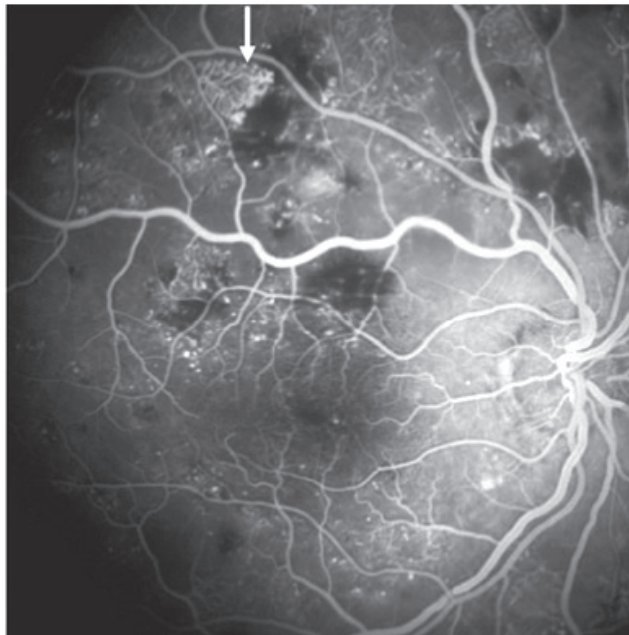
Офтальмоскопічні зміни на очному дні мають в цьому випадку особливого значення. Вони мають схожість з такими ж змінами в умовах ниркової ретинопатії. При вираженому набряку на одному або обох очах може розвинутися трансудативне відшарування сітківки, тромбоз її вени або гілок цієї вени. Іноді зміни на очному дні виступають єдиним показанням до переривання вагітності. Абсолютними показаннями є:

- а) відшарування сітківки внаслідок токсикозу;
- б) ретинопатія і нейроретинопатія;
- в) тромбоз центральної вени сітківки.

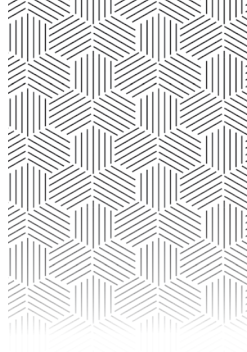
ЗМІНИ ОРГАНА ЗОРУ ПРИ ПАТОЛОГІЇ СИСТЕМИ КРОВОТВОРЕННЯ.

При **хронічній мієлоїдній лейкемії** на периферії сітківки, як правило, з'являються жовтувато-білі округлі ділянки розміром $1/5 - 1/3$ диска зорового нерва (мієломи) з кільцем крововиливів навколо. Диск зорового нерва і сітківка навколо нього набряклі.

При **анемії** на очному дні з'являється ішемія і набряк сітківки, внаслідок чого диск зорового нерва ледь видно. Втрачається тонус судин, артерії стають не відрізнятися від вен.



Мал.17. 3. Флюоресцентна ангиографія хворого з діабетичною ретинопатією



ЗМІНА ОРГАНУ ЗОРУ ПРИ ЗАХВОРЮВАННЯХ ЩИТОВИДНОЇ ЗАЛОЗИ

Хвороби щитовидної залози широко поширені і серед інших ендокринних захворювань по частоті поступають лише цукровому діабету.

Дифузний токсичний зоб (struma diffusa toxica; базедова хвороба, хвороба Грейвса, хвороба Перрі, хвороба Флаяні) – найбільш часті захворювання щитовидної залози, які клінічно проявляються синдромом тіреотоксикозу. При дифузному токсичному зобі ендокринна офтальмопатія.

Певне практичне значення для характеристики офтальмологічних проявів при дифузному токсичному зобі має класифікація А.Ф. Бровкін і співавт., відповідно до якої виділяють три форми ендокринної офтальмопатії: тіреотоксичний екзофтальм, набряковий екзофтальм і ендокринна міопатія.

Клінічними проявами тіреотоксичного екзофтальма є незначна протрузія очних яблук, рідкісне миготіння, ретракція верхньої повіки (симптом Кохера), відставання верхньої повіки при повільному опусканні очей (симптом Грефе), тремор закритих повік (симптом Розенбаха), підвищений блиск очей (симптом Краузе), недостатність конвергенції (симптом Мебіуса) і деяке недодення очних яблук назовні.

Набряковий екзофтальм характеризується набряком периорбітальної тканини, який призводить до протрузії очей до 25 – 29 мм. і більше, появи різко виражених симптомів Грефе і Мебіуса. Обмежується рухливість очних яблук, розвивається диплопія. Це призводить до затруднення змикання повік, наростає біль в орбіті, порушується чутливість рогівки.

Ендокринна міопатія проявляється слабкістю однієї, двох або кількох очних м'язів. Це призводить до диплопії і обмеження рухливості очей. Розвивається косоокість (до 15 – 60 °).

Лікування ендокринної офтальмопатії проводиться консервативно і направлене на лікування основного захворювання.

ГІПОТИРЕОЗ (hypothyreosis) являє собою складний симптомокомплекс, що розвивається внаслідок різкого зниження вмісту тиреоїдних гормонів у крові.

Основними офтальмологічними проявами гіпотиреозу є зниження гостроти зору, звуження поля зору на білий і хроматичні кольори, погіршення темної адаптації, порушення кольоросприйняття. Підвищується частота виникнення глаукоми й періодично виникає підвищення внутрішньоочного тиску. Нерідко розвивається ускладнена катаракта і, як уже зазначалося, може мати місце ендокринна офтальмопатія.

Основним методом лікування гіпотиреозу є замісна терапія гормонами щитовидної залози.

ЗМІНИ ОРГАНУ ЗОРУ ПРИ ПАТАЛОГІЇ ЛОР-ОРГАНІВ

Тісне топографо-анатомічне розміщення очної ямки і приносових пазух може призводити до залучення в запальний процес її кісткових стінок.

Серед причин орбітальних ускладнень є запалення клітин решітчатого лабіринту, фронтити, гайморити і рідше причиною буває сфеноїдит.

Частіше за все, орбітальні ускладнення розвиваються у дитячому віці, оскільки в дітей кісткові стінки тонші, що спричинює найшвидше поширення інфекції у порожнину очної ямки. Як правило, ці процеси мають гострий розвиток, пов'язаний із гострим перебігом запалення приносових пазух. У дорослих орбітальні ураження виникають як наслідок хронічних процесів, полісинуситу.

Класифікація орбітальних ускладнень включає:

I. Запалення м'яких тканин очної ямки:

Просте (негнійне):

- набряк повік;
- набряк ретробульбарної клітковини.

Гнійне:

абсцес повік;

- ретробульбарний абсцес;
- флегмона очної ямки.
- Періостит очної ямки.

Риногенний неврит зорового нерва.

Клінічна картина. Запальний процес у приносових пазухах може зумовити (або супроводжувати) розвиток запальних захворювань судинного тракту, сітківки й зорового нерва.

Запальні процеси вуха спричиняють зміни у різних відділах очного яблука.

При ушкодженні лабіринту виникає ністагм, при розвитку абсцесу мозку — патологічні зіничні реакції, розширення зіниці, параліч окорухового нерва, порушення поля зору у вигляді геміанопсії.

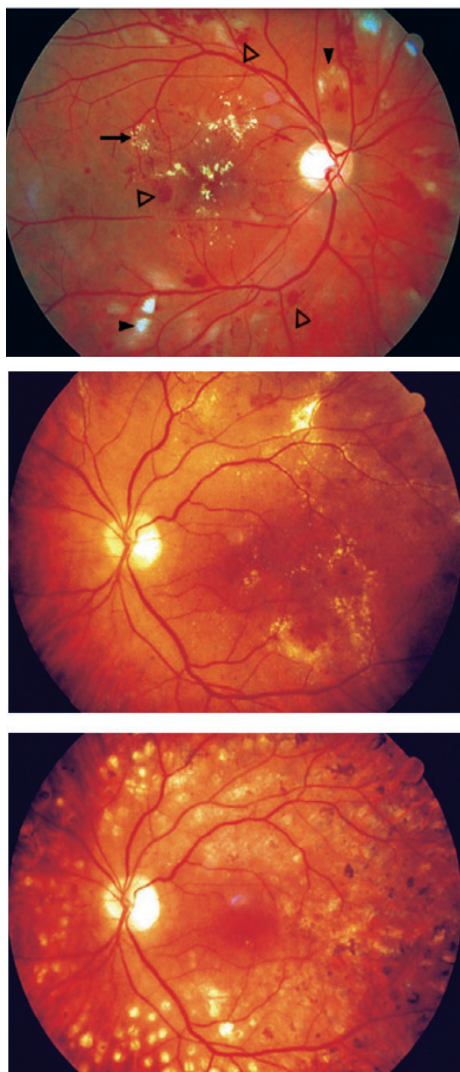
ЗМІНИ ОРГАНУ ЗОРУ ПРИ ЗАХВОРЮВАННЯ ЗУБОЩЕЛЕПНОЇ СИСТЕМИ

Ці захворювання можуть спричинити періостит, абсцес очної ямки запальні стани оболонок очного яблука і проявлятися кератитами, увеїтами ретинітами, запаленням зорового нерва.

На заклучення треба ще раз підкреслити, що орган зору не залишається інтактним при загальних захворюваннях організму. Дослідження органу зору сприяє уточненню характеру загальної й офтальмологічної патології і в деяких випадках дає змогу коригувати лікування основного захворювання та запобігати його тяжким ускладненням.



Мал. 17.4. Гіпертонічна нейроретинопатія



Мал. 17.5. Препроліферативна діабетична ретинопатія

**ТЕОРЕТИЧНІ ПИТАННЯ ДО ЗАНЯТТЯ**

1. Які існують форми диска зорового нерва?
2. Який в нормі калібр судин диска зорового нерва?
3. Опишіть картину нормального очного дна?
4. Зміни органу зору при різних загальних захворюваннях?
5. Зміни органу зору при новоутвореннях головного мозку?
6. Поясніть термін «симптом окулярів»?
7. Які зміни сітківки при цукровому діабеті?
8. Характеристика набрякового екзофтальм і його лікування?
9. Характерні зміни очного дна при хронічній миеломної лейкома і лімфоїдної лейкома?
10. Характеристика, клініка і лікування токсоплазмозу?
11. Клініка і лікування синдрому Бахчета?

**ПРАКТИЧЕСКИЕ ЗАДАНИЯ,
которые выполняются на занятии**

1. Зібрати анамнез пацієнта
2. Провести зовнішнє обстеження очей
3. Прочитайте опис картини очного дна
4. Виміряти внутрішньоочний тиск
5. Провести обстеження диска зорового нерва
6. Звернути увагу на форму диска зорового нерва, його межі, ступінь вистояння.

ТЕСТОВІ ЗАВДАННЯ:

1. Які симптоми виявляються на очному дні при гіпертонічній хворобі?
 - A. Салюса—Гунна.
 - B. Гвіста.
 - C. Мідного дроту.
 - D. Срібного дроту.
 - E. Усі відповіді правильні
2. Які офтальмологічні зміни при цукровому діабеті можуть спричинити значне погіршення зору?
 - A. Діабетична ретинопатія.
 - B. Глаукома.
 - C. Катаракта.
 - D. Екзофтальм.
 - E. Іридоцикліт
3. До основних принципів лікування діабетичної ретинопатії належать:
 - A. Нормалізація вуглеводного обміну.
 - B. Призначення ангіопротекторів.
 - C. Призначення препаратів, що поліпшують мікроциркуляцію.
 - D. Лазерна коагуляція сітківки.
 - E. Усі відповіді правильні.
4. Які методи можна застосувати для визначення стану орбітальних тканин?
 - A. Екзофтальмометрію.
 - B. Магнітно-резонансну томографію.
 - C. Комп'ютерну томографію
 - D. Ехографію
 - E. Усі відповіді правильні
5. Які симптоми виявляють при тиротоксичному екзофтальмі?
 - A. Дельрімпля.
 - B. Мебіуса.
 - C. Штельвага.
 - D. Грефе.
 - E. Усі відповіді правильні.
6. Які зміни органа зору можуть спостерігатися при скарлатині?
 - A. Кератит.
 - B. Іридоцикліт.
 - C. Неврит зорового нерва.
 - D. Відшарування сітківки.
 - E. Усі відповіді правильні.

СИТУАЦІЙНІ ЗАДАЧІ

Задача 1

На очному дні пацієнта 70 років: диск зорового нерва блідо-рожевий межі чіткі, артерії звужені, у ділянці жовтої плями дрібні вени звивисті; симптом мідного й срібного дроту.

Чим можна пояснити ці зміни на очному дні? Для якого захворювання характерні такі зміни?

Діагноз: гіпертонічна хвороба. Зміни характерні для атеросклерозу сітківки, зумовленого гіпертонічною хворобою.

Задача 2

На очному дні диск зорового нерва блідо-рожевий, межі чіткі, вени нерівномірні, розширені. За ходом судинних аркад визначають мікроаневризми, множинні крововиливи у вигляді точок, штрихів, «твердий» ексудат.

Як Ви будете інтерпретувати ці зміни? Для якого захворювання вони характерні, яка тактика лікування?

Наявність змін на очному дні у вигляді аневризм, крововиливів, «твердих» ексудатів свідчить про ретинопатію, зумовлену цукровим діабетом. При такій картині очного дна у пацієнта спостерігається препроліферативна ретинопатія.

Задача 3

На очному дні диск зорового нерва блідо-рожевого кольору, меж: чіткі, округлої форми, співвідношення артерій і вен 2 : 3. Ділянку жовтої плями представлено у вигляді горизонтального овалу червої ещ кольору.

Як Ви оцінюєте картину очного дна?

На підставі результатів офтальмоскопії можна констатувати нормальну картину очного дна.

Задача 4

На очному дні пацієнта: тло очного дна бліде, із жовтуватим відтінком. Диск зорового нерва блідуватий, межі стушовані. За ходом судинних аркад визначають крововиливи, що мають округлу форму й облямовані червонуватим кільцем.

Установіть діагноз. Яка тактика лікування?

Зміни на очному дні пов'язані з лейкозом. Необхідна консультація гема-

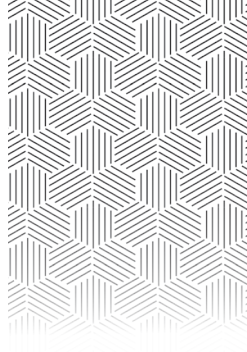
толога для вироблення подальшої тактики і проведення патогенетичного лікування.

Задача 5

Пацієнтка 56 років звернулася до офтальмолога зі скаргами на випинання правого ока, що з'явилося півроку тому. Гострота зору правого ока 1,0, лівого ока — 1,0. Об'єктивно: відставання верхньої повіки правого ока від рухів очного яблука під час погляду вниз, тремор при закритих повіках з обох боків, пігментація шкіри повік.

Про яке захворювання слід подумати? Консультація якого фахівця необхідна для підтвердження діагнозу?

З огляду на той факт, що в пацієнтки зазначають екзофтальм, відставання верхньої повіки під час погляду вниз (симптом Грефе), дрібне тремтіння верхніх повік (симптом Розенбаха), симптом Єлінека, можна дійти висновку, що в пацієнтки офтальмоен-докринопатія. Для підтвердження діагнозу необхідна консультація ендокринолога.



СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Аветисов Э. С. Близорукость. – М. : Медицина, 1999. – 285 с.
2. Аветисов Э. С. Руководство по детской офтальмологии. – М. : Медицина, 1987. – 495 с.
3. Аветисов Э. С. Содружественное косоглазие. – М. : Медицина, 1977. – 312 с.
4. Архангельский В. Н. Морфологические основы офтальмоскопической диагностики. – М. : Медгиз, 1960. – 174 с.
5. Безкоровайна І. М. Глаукома. – Полтава, 2005. – 100 с.
6. Белоглазов В. Г. Операции на слезных органах // Руководство по глазной хирургии. – М., 1988. – С. 465–496.
7. Бочкарева А. А., Ерошевский Т. И., Нестеров А. П. и др. Глазные болезни. – М. : Медицина, 1989. – 416 с.
8. Бровкина А. Ф. Болезни орбиты. – М. : Медицина, 1993. – 237 с.
9. Венгер Г. Ю. Очні хвороби : Навчальний посібник для вищих медичних закладів III–IV рівнів акредитації. – 2003. – 176 с.
10. Волков В. В. Глаукома при псевдонормальном давлении. – М. : Медицина, 2001. – 350 с.
11. Волков В. В., Горбань А. И., Джалиашвили О. А. Клиническая визометрия. – Л. : Медицина, 1987. – 216 с.
12. Волков В. В., Сухонина Л. Б., Устинова Л. Б. Глаукома, преглаукома и офтальмогипертензия. – Л. : Медицина, 1985.
13. Глазные болезни: Учебник / Под ред. В. Г. Копаевой. – М. : Медицина, 2002. – 560 с.
14. Гундорова Р. А., Нероева В. В., Кашникова В. В. Травмы глаза. – М., 2008. – 553 с.
15. Густов А. В., Сигрианский К. И., Столярова Ж. П. Практическая нейро офтальмология. – Нижний Новгород, 2000.
16. Жабоедов Г. Д., Витовская О. П. Диагностическая ценность компьютерных методов исследования поля зрения при глаукоме. – К. : Здоров'я, 1999. – 312 с.
17. Жабоедов Г. Д., Сергієнко М. М. Очні хвороби. – К. : Здоров'я, 1999. – 312 с.
18. Зайцева Н. С. Трахома. – 1960. – Т. II. – С. 46–179.
19. Зайцева Н. С., Кацнельсон Л. А. Увеиты. – М. : Медицина, 1984. – 320 с.
20. Зальцман М. Анатомия и гистология человеческого глаза в нормальном состоянии, его развитие и увядание: Пер. с нем. – М., 1913. – 252 с.
21. Каспаров А. А. Офтальмогерпес. – М. : Медицина, 1994. – 222 с.
22. Катаргина Л. А., Хватова А. В. Эндогенные увеиты у детей и подростков. – М. : Медицина, 2000. – 319 с.
23. Кацнельсон Л. А., Лысенко В. С., Балишанская Т. И. Клинический атлас патологии глазного дна. – М., 1998.
24. Кацнельсон Л. А., Форофонова Т. И., Бунин А. Я. Сосудистые заболевания глаза. – М. : Медицина, 1990.
25. Кашников В. В. Контузионные изменения глазного дна. – Новосибирск, 2000. – 171 с.

26. Киваев А. А., Шапиро Е. И. Контактная коррекция зрения. – М., 2000. – 224 с.
27. Ковалевский Е. И. Атлас глазных болезней. – М., 1985. – 279 с.
28. Краснов М. Л. Элементы анатомии в клинической практике офтальмолога. – М. : Медгиз, 1952. – 106 с.
29. Краснов М. Л., Шульпина Н. Б. Терапевтическая офтальмология. – М., 1985. – С. 143, 74, 136, 125–126, 197.
30. Майчук Ю. Ф. Аллергические заболевания глаз. – М. : Медицина, 1983. – 223 с.
31. Морозов В. И., Яковлев А. А. Фармакотерапия глазных болезней. – М. : Медицина, 2001. – 468 с.
32. Морозов В. И., Яковлев А. А. Справочник фармакотерапии глазных болезней. – М., 1989. – С. 10–29, 55–60.
33. Наследственные и врожденные заболевания сетчатки и зрительного нерва / Под ред. А. М. Шамшиновой. – М. : Медицина, 2001. – 457 с.
34. Нестеров А. П. Первичная глаукома. – М., 1986.
35. Нестеров А. П. Глаукома. – М. : Медицина, 1995.
36. Одинцов Е. П. Успехи отечественной офтальмологии и профилактика глазных заболеваний. – 1966.
37. Пучковская Н. А. Атлас глазных болезней. – М. : Медицина, 1981.
38. Рабкин Е. Б. Полихроматические таблицы для исследования цветоощущения. – М. : Медицина, 1965. – 8-е изд., перераб. и доп. – 68 с.
39. Радзиховский Б. Л. Астигматизм человеческого глаза. – М. : Медицина, 1969. – 193 с.
40. Сомов Е. Е. Клиническая анатомия органа зрения человека. – СПб. : Изд. «Ольга», 1996. – 2-е изд., перераб. и доп. – 144 с.
41. Сомов Е. Е. Первичная глаукома. – М., 2001. – С. 57.
42. Спелсон Дэвид Дж. и соавт. Атлас по клинической офтальмологии: Пер.англ. / Под общей ред. А. Н. Амирова. – М. : МЕДпрессинформ, 2005. – 723 с.
43. Трон Е. Ж. Заболевания зрительного пути. – М., 1968.
44. Шамшинова А. М., Волков В. В. Функциональные исследования в офтальмологии. – М. : Медицина, 1999. – 415 с.
45. Шульпина Н. Б. Биомикроскопия глаза. – М. : Медицина, 1974. – 264 с.
46. Г.Д. Жабоедов, Р.Л. Скрипник // Офтальмология-2011. С.424.
47. Дроздова Е. А. Эпидемиология, классификация, клиника и диагностика переломов орбиты при тупой травме / Е.А. Дроздова, Е. С.Бухарина, И. А.Сироткина / Практическая медицина. – 2012.- №4.

Посібник призначений допомогти студентам вищих медичних навчальних закладів у вивченні дисципліни, підготовці до практичних занять і складання підсумкового модульного контролю з дисципліни «Офтальмологія». Інформація посібника викладена в 17 розділах, згідно програми підготовки магістрів.

НАВЧАЛЬНЕ ВИДАННЯ
Друге перероблене

**РЯДНОВА Віта Вікторівна
БЕЗКОРОВАЙНА Ірина Миколаївна
ВОСКРЕСЕНСЬКА Людмила Костянтинівна**

ОФТАЛЬМОЛОГІЯ

*Навчальний посібник
для студентів закладів вищої медичної освіти*

Коректура авторська
Комп'ютерне верстання Кіреєва Л.В.

Підписано до друку 06.11.2019 р.
Формат паперу 70×100/16. Папір офсетний. Друк офсетний
Ум. друк. арк. 18.2. Тираж 100 пр. Зам. № 17105.

Видавець і виготовлювач ТОВ «АСМІ».
36011, м. Полтава, вул. В. Міщенка, 2. Тел./факс: (0532) 56-55-29.

Свідоцтво суб'єкта видавничої справи
серія ДК №4420 від 16.10.2012 р.